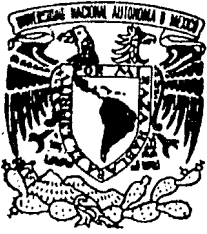


1984



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
Z A R A G O Z A

ODONTOLOGIA FRENTE A LAS
ALTERACIONES NEURO-MOTORAS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

ALMA GRACIA RODRIGUEZ CUELLAR

BLANCA ROSA TORRES CERVANTES

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ODONTOLOGIA FRENTE A LAS ALTERACIONES NEURO-MOTORAS

ODONTOLOGIA FRENTE A LAS ALTERACIONES NEURO-MOTORAS

INDICE

Introducción	2
Proyecto de tesis aprobado por el consejo de investigación y la coordinación de la carrera:	
a) Fundamentación en la elección del tema	4
b) Planteamiento del problema	5
c) Objetivos	5
d) Hipótesis	6
e) Material y método	6
Desarrollo del trabajo	
Cap. I Anatomía y fisiología del sistema nervioso	8
Encéfalo	11
Ventrículos	13
Cerebelo	14
Protuberancia anular	15
Bulbo raquídeo	16
Médula espinal	18
Bibliografía	21
Cap. II Alteraciones neuro-musculares	22
Atrofias musculares	22
Distrofias musculares	23
Parálisis cerebral	26
Síndrome de Parkinson	27
Bibliografía	29
Cap. III Consideraciones fisiológicas del anestésico sobre las fibras nerviosas	30
Impulso nervioso	31
Estructura de la membrana	31
Potencial de reposo	32

	Cambios de permeabilidad	33
	Tamaño de las fibras y velocidad de la conducción	34
	Bibliografía	35
Cap. IV	Modo de acción de los anestésicos	36
	Acción local	36
	Acción general	38
	Métodos de analgesia y anestesia	39
	Bibliografía	43
Cap. V	Soluciones bloqueadoras	44
	Consideraciones anatómicas y neurofisiológicas	45
	Consideraciones neuroquímicas	46
	Clasificación de los fármacos del SNC	47
	Hipnóticos	52
	Tranquilizantes	53
	Opioides	54
	Antieméticos	55
	Anticolinérgicos	56
	Absorción, distribución, eliminación de los anestésicos inhalados	57
	Oxido nitroso	57
	Ciclopropano	60
	Anestésicos líquidos volátiles	60
	Éter	60
	Metoxifluorano	62
	Enflurano	62
	Anestésicos intravenosos	63
	Bibliografía	66

Cap. VI	Accidentes y reacciones a la administración de anestesia	67
	Complicaciones locales	67
	Reacciones generales	68
	Bibliografía	72
Cap. VII	Diagnóstico y tratamiento de los casos estudiados	73
	Bibliografía	77
Cap. VIII	Conclusiones	78
Resultados		80
Propuestas y/o recomendaciones		82
Bibliografía general		84

Introducción

En la poca experiencia que hemos obtenido, en la práctica odontológica, nos damos cuenta que, en este tipo de profesión, las personas ponen toda su confianza, en nuestra capacidad, para la resolución de sus problemas, y es, en este momento, en el que debemos corresponder a ellos, mostrando nuestra suficiencia y profesionalismo, para que con ello, aumentemos la confianza y seguridad de nuestros pacientes y en nosotros mismos.

Al seleccionar este tema, se pensó en la infinidad de preguntas que pueden surgir en relación con la anestesia, sus alcances y limitaciones y las circunstancias que condicionan para el tratamiento de algunos pacientes, que en ocasiones resulta desagradable o imposible trabajar con anestesia local solamente.

De ahí, que sea indispensable, un minucioso estudio de algunos elementos anestésicos, sedantes, tranquilizantes, etc. También se requerirá de un conocimiento amplio del estado funcional patológico y neurológico de los pacientes.

Este estudio se inicia, tratando de establecer ideales relativos a la aplicación de anestesia general, en algunos pacientes que demanden un manejo especial.

La aplicación de anestesia general, regional o local, y las diferentes técnicas existentes para ese fin, dependen básicamente de exploraciones y conocimientos, que determinan la elección de la anestesia, dosis, vías de administración, etc.

Se requiere de un conocimiento amplio del problema, del desarrollo neurológico, de la situación general del paciente, que puede determinar el control entre una persona sana y una enferma, sin este conocimiento, no puede ser posible descubrir y dar un diagnóstico acertado.

Damos un esbozo del sistema nervioso, que resulta ser fácil de aprender, lo más principal y esencial de este sistema.

El propósito de señalar algunas de las características de los agentes anestésicos, es con el fin de determinar la elección técnicas de administración, sus ventajas y consecuencias, que nos permitan cuidar al máximo y dosificar prudentemente a nuestros - pacientes.

TITULO DEL PROYECTO:

Odontología frente a las alteraciones neuro-motoras.

AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO:

Administración y valoración anestésica (general o local), en los pacientes con alteraciones neurozotoras.

PERSONAS QUE PARTICIPAN:

C.D. Isabel Silva García (asesor).

Rodríguez Cuéllar Alma Gracia.

Torres Cervantes Blanca Rosa.

FUNDAMENTACION EN LA ELECCION DEL TEMA:

Se ha seleccionado este tema porque constituye un problema de importancia dentro de la Odontología, ya que se puede presentar un caso en cualquier momento y no estemos capacitados para enfrentar y solucionar el problema que tengan estos pacientes.

La indicación anestésica es parte del problema, pues dependiendo de cierta información, como: aspecto de la piel, edad fisiológica y funcional, actitud mental, características de la respiración, etc., será la selección del agente anestésico y la técnica.

La conducción de un anestésico, exige que la realice un individuo alerta en todo momento, listo para reaccionar instantáneamente ante cualquier irregularidad.

La anestesia implica vigilancia constante, no se admite -- proceder descuidadamente, porque un procedimiento anestésico exige una mente alerta, aguda y con el mejor juicio crítico, debido a que en términos generales, los accidentes no ocurren por

alguna reacción farmacológica propia de las drogas, y sí en cambio, por errores en su preparación y/o administración.

En lo personal acercarnos a éste tema nos brinda la posibilidad de ampliar los pocos conocimientos que poseemos en relación a los agentes anestésicos, su dosificación, toxicidad, indicación, selección y sobre todo su administración para estos pacientes, pues la aplicación de anestesia, implica posibles riesgos como por ejemplos: atelectasia post-operatoria, repercusiones respiratorias y/o bronconeumonía.

Estamos concientes de que vamos a encontrar muchos obstáculos en la elaboración de esta investigación, pero pondremos entusiasmo y ahínco para el fin propuesto.

Pensamos que será de utilidad para el personal médico odontológico, pues todos, por lo menos, en todo nuestro ejercicio profesional estamos expuestos a que se nos presente unos casos, como los que presentamos y estudiamos, y este trabajo nos dará la oportunidad de haber conocido un poco más acerca del sentir de estas personas y el manejo, para su mejor atención.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Qué factores influyen en la administración del agente anestésico, para el tratamiento integral del paciente con alteraciones neuro-motoras?

OBJETIVOS:

- Señalar las características y propiedades de los anestésicos.
- Describir los efectos de los anestésicos

- Especificar los cuidados especiales y aplicaciones clínicas para estos nacientes.
- Describir los factores de riesgo, con el empleo de anestesia (general o local) en el paciente con alteraciones neuro-motoras.

HIPOTESIS:

Los factores que influyen para la administración de anestesia en los pacientes con alteraciones neuromotoras son: el conocimiento de los anestésicos, edad cronológica, estado psíquico, fisiológico y patológico del paciente, que nos darán la oportunidad de evitar por completo o reducir los efectos indeseables durante el tratamiento.

MATERIAL Y METODOS:

Recursos materiales: libros, revistas actualizadas, expediente clínicos, hojas, pluma, proyector, película y cámara fotográfica.

Recursos físicos: bibliotecas, clínicas, consultorio dental.

Recursos humanos: casos clínicos, personal médico, tres pacientes.

Material didáctico: película, diapositivas.

Seguiremos los pasos del Método Científico de la siguiente manera:

Visitaremos algunos centros de información y bibliotecas, solicitando libros y revistas que contengan la información necesaria para esta investigación, Se fotocopiará el material informativo útil, seleccionando, analizando y resumiendo, para realizar las fichas de trabajo.

Fuente de información documental: recolección de datos por medio de fichas bibliográficas, hemerográficas, por análisis y síntesis, para condensar los aspectos más importantes.

Contando con todos los recursos físicos, humanos, materiales e informativos, se proseguirá a la elaboración de una película presentando los casos estudiados y constará de lo siguiente:

- a) Introducción basada en un guión previamente elaborado, - filmando diferencias de conducta entre un paciente sano y uno enfermo.
- b) Conducta y actitudes de los pacientes estudiados, aseo, alimentación etc.
- c) Alteraciones orales y sistémicas, tratamiento integral del paciente.

BIBLIOGRAFIA QUE APOYA EL PROYECTO:

SALAS ALVARADO, Max., LORADO ABDALA, Artura., et. al.

Guía para el diagnóstico y terapéutica en pediatría
México, Ed. Prensa Médica Mexicana, 1982.

CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA

Odontología para el niño incapacitado.
México, Ed. Interamericana, Julio 1974.

CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA

Práctica dental en el hospital.
México, Ed. Interamericana, Octubre 1975.

PINNIE, Nancy R.

Atención en el hogar del niño con parálisis cerebral.
México, Ed. Prensa Médica Mexicana.

I. ANATOMIA Y FISILOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO

Regiones del sistema nervioso central.

Deriva del ectodermo dorsal del embrión, primero se forma un engrosamiento que se llama placa neural y después se invagina y da origen al canal neural.

El crecimiento y la diferenciación son más notables en la porción dorsal del tubo neural. La mayor parte del sistema nervioso deriva del tubo neural y de las crestas neurales.

Del tubo neural derivan tres vesículas cerebrales primarias, hacia el final de la cuarta semana y se denominan rombencéfalo, mesencéfalo y prosencéfalo.

En la quinta semana, el prosencéfalo, se subdivide en telencéfalo y en diencefalo.

El telencéfalo da origen a la corteza cerebral, al rinencéfalo o cerebro olfatorio y al cuerpo estriado.

El diencefalo da origen al tálamo óptico, al hipotálamo, metatálamo, subtálamo y epitálamo.

Del mesencéfalo se originan los pedúnculos cerebrales y la lámina cuadrigémina. Del rombencéfalo, se originan el metencéfalo que forma la protuberancia anular; el mielencéfalo, que origina el bulbo raquídeo. En la unión de la protuberancia con el bulbo raquídeo se origina una yema de tejido nervioso que da origen al cerebelo.

De las crestas ganglionares derivan:

A) Los ganglios espinales, que están constituidos por células nerviosas sensitivas monopolares.

B) Los ganglios del sistema vegetativo tanto simpáticos como parasimpáticos.

C) Los órganos cromafines, como el corpúsculo intercarotídeo el corpúsculo aórtico, la glándula coxígea de Luschka y la médula

de las glándulas suprarrenales.

De las placodas del ectodermo derivan de adelante hacia atrás:

1. La placoda olfatoria que condiciona los bulbos olfatorios.

2. La placoda del cristalino que da origen a la copa óptica de Schultze.

3. La placoda gustativa que origina los receptores y las fibras pertenecientes al sentido del gusto.

4. La placoda ótica origina, el aparato receptor y las fibras del VIII nervio craneano o nervio acústico.

Los nervios craneanos envían impulsos al sistema nervioso central o les dan salida hacia los músculos estriados.

La corteza cerebral derivado embriológico del telencéfalo recibe al nivel del extremo anterior del lóbulo temporal el nervio olfatorio o primer nervio craneano, nervio sensitivo que se encarga de conducir impulsos olfatorios que parten de la mucosa pituitaria. El diencéfalo origina dos evaginaciones que corren hacia adelante y afuera y que constituyen los nervios ópticos o II par craneano, transmiten al cerebro las imágenes visuales captadas por la retina.

El III par craneano o motor ocular común nace en la vara ventral del mesencéfalo, y se dirige a la órbita y termina en todos los músculos del ojo excepto en el recto y en oblicuo mayor.

El IV par o patético Nace en la cara dorsal del mesencéfalo, lo rodea y se dirige hacia adelante a terminar en el músculo oblicuo mayor de la órbita. El VI par craneal o motor ocular externo nace en la cara ventral del rombencéfalo o vesícula cerebral posterior, corre hacia adelante, penetra en la órbita y termina en el músculo recto externo.

El VII par craneano o facial nace en el rombencéfalo a los -

lados del VI par, corre hacia afuera y arriba, para introducirse en el conducto auditivo interno, recorre el hueso temporal en varias direcciones para emerger después en la cara pósterior inferior del peñasco del temporal, yendo a terminar en los músculos de la cara.

El VIII Par craneano o auditivo nace en la parte lateral del rombencéfalo y se introduce con el nervio facial en el conducto - auditivo interno para terminar en el oído interno. Tiene dos porciones una vestibular y otra coclear, son sensitivas y se encarga de informarnos de los movimientos giratorios de la cabeza e informar de los ruidos y sonidos producidos fuera o dentro del cuerpo.

El IX par o glosofaríngeo nace del rombencéfalo en su parte lateral yendo a la mucosa del istmo de las fauces así como a la mucosa y músculos de la faringe.

El X par o nervio neumogástrico emerge en la parte lateral del bulbo raquídeo desciende para inervar las vísceras del abdomen exceptuando la mitad izquierda del intestino grueso.

El XI par craneano o nervio espinal nace en el rombencéfalo por debajo del neumogástrico, y va a terminar en los músculos esternocleidomastoideo y parte alta del trapecio.

El XII par craneano o hipogloso mayor nace en la cara ventral del bulbo raquídeo y desciende para terminar inervando los músculos de la lengua.

Los nervios I, II y VIII conducen impulsos sensitivos hacia el sistema nervioso central. Los nervios III, IV y VI envían impulsos motores del sistema nervioso central a los diversos músculos donde terminan. Los nervios V, VII, IX y X tienen fibras sensitivas y motoras, y por lo tanto son nervios mixtos.

Encéfalo

Es la porción anterior, modificada y agrandada del sistema nervioso central, cubierto por tres capas protectoras (menín -- ges) y se encuentra dentro de la cavidad craneana.

Hemisferios cerebrales: Los dos hemisferios cerebrales componen la parte más grande del encéfalo, separados por una cisura interhemisférica.

Las superficies de los hemisferios cerebrales son: dorso-lateral, medial y basal, y en ellas se encuentran surcos y cisuras.

Entre éstas tenemos a: la cisura lateral del cerebro (cisura de Silvio), separa el lóbulo temporal del frontal. La cisura central (cisura de Rolando), nace cerca de la parte media del hemisferio por arriba de la cisura de Silvio. La cisura parieto occipital, pasa a lo largo de la superficie medial de la porción posterior del hemisferio cerebral, la cisura calcarina, que comienza en la superficie medial cerca del polo occipital y se extiende hacia adelante. La cisura callosomarginal, comienza abajo del extremo anterior del cuerpo calloso sobre la superficie medial del hemisferio. El surco circular (cisura circuninsular) rodea a la ínsula o islote de Reil, y lo separa de los lóbulos frontal, parietal y temporal adyacentes.

Cada hemisferio se divide en lóbulos frontal, parietal, occipital y temporal, la ínsula y el rinencéfalo.

El diencefalo forma la parte central del cerebro. El componente más grande del diencefalo es el tálamo que recibe información de todos los sistemas de sensibilidad, excepto el olfatorio, y los proyecta a las áreas sensitivas de la corteza cerebral.

Epitálamo: Colocado dorsomedial al tálamo y adyacente al

niso del tercer ventrículo. Está formado por la glándula pineal comisura posterior y el núcleo habenular, está relacionado con las respuestas reflejas afectivas y olfatorias.

Hipotálamo: Se encuentra debajo o ventralmente del tálamo por arriba de la silla turca. Forma el suelo y parte de las paredes inferiores laterales del tercer ventrículo.

Sus límites: por delante el quiasma óptico y hacia atrás - la cintilla óptica.

Es el principal centro cerebral para el control integral - del sistema nervioso vegetativo.

Subtálamo: Es la zona de tejido encefálico que se encuentra entre el tegmentum del mesencéfalo y el tálamo dorsal. Esta formado por las siguientes estructuras: Núcleos motores (núcleos subtálamicos), fibras de tractos sensitivos que terminan en el tálamo y haces de fibras que se originan en el cerebelo y cuerpo estriado. La formación reticular, el núcleo rojo y la sustancia negra se extiende hasta su parte caudal desde el mesencéfalo.

Mesencéfalo o encéfalo medio: Es la porción superior del - encéfalo entre el puente y los hemisferios cerebrales, tiene - alrededor de 2.5 cm. de longitud y de diámetro

Contiene vías motoras o sensitivas, así como también, los núcleos de dos nervios craneales: El núcleo del nervio patético y el núcleo del motor ocular común.

Incluye los núcleos motores importantes: núcleo rojo y sustancia negra.

Ventrículos

Dentro del encéfalo existe un sistema de comunicación de cuatro cavidades, que son los ventrículos: dos laterales, el tercero y el cuarto.

Los ventriculos laterales son los más grandes, uno en cada hemisferio cerebral, de forma irregular y revestidos internamente por un epitelio ependimario y llenos de líquido cefalorraquídeo.

El tercer ventrículo es un conducto vertical estrecho entre los dos ventrículos laterales. El techo está formado, por una pequeña capa de epéndimo. Las paredes laterales están formadas por los dos tálamos.

La pared lateral inferior y el suelo están formados por el hipotálamo y subtálamo. La comisura anterior y la lámina terminal forman el límite rostral del tercer ventrículo.

El cuarto ventrículo es una cavidad limitada ventralmente por el puente y el bulbo raquídeo y dorsalmente por el cerebelo.

Se continua con el acueducto cerebral, por arriba y por abajo con el conducto de la médula. El receso lateral se extiende como una prolongación curva, estrecha, de la cavidad en la superficie dorsal del pedúnculo cerebeloso inferior.

Cerebelo

El cerebelo es una estructura del sistema nervioso central derivada del rombencéfalo. Esta situado en el compartimiento posterior del cráneo debajo de la tienda del cerebelo, en relación con los huesos occipital y temporales.

El cerebelo está compuesto de una pequeña porción impar, el vermis y dos masas laterales que son los hemisferios cerebelosos.

En un plano horizontal se identifican tres porciones que son: lóbulo floculonodular, lóbulo posterior y lóbulo anterior.

La estructura interna del cerebelo se caracteriza por una capa cortical y una masa interna de sustancia blanca en la cual se aloja un grupo de núcleos.

Los núcleos son fastigiado, globoso, emboliforme y dentado.

Funciones:

Mantiene al individuo orientado en el espacio.

Actúa como freno para los movimientos voluntarios especialmente para aquéllos que requieren restricción o detención y para movimientos finos de manos.

Asegura la eumetría, medida exacta de los movimientos.

Influye en el tono muscular.

Interviene en las respuestas vegetativas, tanto simpáticas como parasimpáticas.

Interviene en la noción de la profundidad de la visión.

Protuberancia Anular

Situada por encima del bulbo, debajo del mesencéfalo y por debajo del cerebelo, mide aproximadamente 3.75 cm.

Presenta dos porciones: una dorsal y una basilar.

La porción dorsal corresponde al tectum del mesencéfalo, contiene tractos ascendentes y descendentes y núcleos de los nervios craneales.

Hacia afuera y adelante, la porción dorsal esta rodeada — por la porción basilar que se proyecta hacia adelante excediendo el resto del neuro eje, está formada por tractos de fibras longitudinales y fibras transversales (fibras corticoponticas y pontocerebelosas).

Los nucleos protuberanciales son los siguientes:

- Núcleo del nervio motor ocular común.
- Núcleo del nervio facial.
- Núcleo motor del trigémino.
- Núcleo sensitivo del trigémino.
- Núcleo del haz espinal descendente del trigémino.
- Núcleo vestibular.
- Núcleo vestibular superior.
- Núcleo vestibular medio.
- Núcleo vestibular inferior.
- Núcleo del nervio coclear.
- Núcleo del nervio coclear dorsal.
- Núcleo del nervio coclear ventral.

La función principal de la protuberancia la ejercen los — nucleos vestibulares. La sustancia reticular facilita el reflejo miótico y la acción de la vía piramidal, suprime la actividad del sistema del despertamiento. El locus coeruleus inhibe la inspiración.

Bulbo Raquídeo

Origen: Deriva de la parte inferior del rombencéfalo. Esta situado por arriba de la médula espinal, debajo de la protuberancia y por debajo del cerebello.

Forma: De pirámide con cuatro caras, una base y un vértice truncado, la base se continúa con la médula, las caras son: una anterior o ventral, otra posterior o dorsal y dos laterales.

Configuración interna

El bulbo raquídeo posee:

- a) Formaciones propias
- b) Núcleos que son continuación de las columnas de neuro-motoras y sensitivas de la médula espinal.
- c) Fascículos ascendentes y descendentes que atraviezan o tienen su origen o terminación del bulbo raquídeo.

El bulbo raquídeo posee formaciones nerviosas propias que son responsables de su configuración y ejecución de funciones especiales, estas formaciones son:

1. El cuarto ventriculo o fosa romboidea.
2. Los nucleos de Goll y de Burdach y el nucleo accesorio del núcleo de Burdach..
3. La oliva bulbar y las paraolivas.
4. El núcleo reticular lateral de Bechterew.
5. Los núcleos arciformes o post-positipontis.
6. La sustancia reticular.
7. Las fibras arciformes externas e internas, la decusación motora.

Fisiología del bulbo raquídeo: Interviene en el establecimiento y control de las siguientes funciones:

1. Respiración
2. Control cardiovascular.
3. Control de la defecación, de la náusea y del vómito.
4. Interviene en el mantenimiento del tono y de la actividad de la vía piramidal.
5. Envía impulsos supresores al sistema del despertamiento
6. Interviene en la fonación.
7. Controla el equilibrio y la movilidad extraocular refleja
8. Posee un control sobre la micción.

Médula Espinal

Es la porción más baja del sistema nervioso central y posee las funciones más simples realizadas por él.

Ocupa los $\frac{2}{3}$ superiores del conducto raquídeo y el tamaño varía con la estatura del hombre, generalmente es de 42 a 45 cm. en el adulto. Se extiende desde el borde superior del atlas (primera vértebra cervical) hasta el borde superior de la segunda vértebra lumbar. Es ligeramente aplanada de adelante hacia atrás y presenta dos abultamientos: uno cervical, que corresponde a los nervios de la extremidad superior y se extiende a la altura de la tercera vértebra cervical hasta la segunda vértebra dorsal.

El segundo abultamiento lumbosacro es menor y da origen a los nervios de la extremidad inferior, empieza a nivel de la novena vértebra dorsal hasta la duodécima vértebra dorsal, de ahí se adelgaza hasta formar el cono medular, que es la parte terminal de la médula espinal, y desciende un filamento blanco brillante, el filum terminale.

Se le consideran cuatro caras y dos extremidades. Las caras son: una anterior o ventral, posterior o dorsal, y dos caras laterales. Los extremos son el superior que se continúa con el bulbo raquídeo y el inferior continuado por el filum terminale.

La médula espinal está protegida por vértebras, ligamentos, meninges y el líquido cerebroespinal. La capa meníngea interior es la piamadre, que se adhiere a la médula espinal. La más exterior es la duramadre. La aracnoides reviste a la duramadre, de la que está separada por el espacio subdural. La aracnoides y la piamadre están unidas por tejido conjuntivo pero en muchos sitios las separa el espacio subaracnoideo.

La natural segmentación de la médula espinal demuestra la presencia de 31 pares de nervios espinales que se distribuyen como sigue: 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo.

En sección transversal de la médula, se observa un orificio central (epéndimo) rodeado por la sustancia gris, que se encuentra en forma de letra H.

La sustancia gris de la médula espinal esta constituida -- por dos mitades simétricas, que corresponden a:

- a) Asta posterior
- b) Asta anterior
- c) Asta lateral
- d) Comisura gris.

- Asta posterior: Es delgada, excepto en la región lumbosacra, recibe fibras sensitivas que se originan en receptores sensoriales, tanto somáticos como viscerales, ej. músculos, articulaciones, piel, visceras, vasos sanguíneos, etc.

Las neuronas del asta posterior se encuentran distribuidas en forma de acúmulos denominados núcleos, los cuales aparecen en determinados segmentos.

Los núcleos del asta posterior son cinco:

1. Sustancia gelatinosa de Rolando.
2. Núcleo central del cuerno posterior, núcleo de la cabeza de Waldeyer o núcleo centru-cornu-dorsalis.
3. Núcleo de la zona posteromarginal, núcleo zonalis -- posteromarginalis o núcleo dorsal a la sustancia gelatinosa de Rolando.
4. Núcleo dorsal de Stilling, núcleo basal interno propioceptivo o núcleo de origen del fascículo espino cerebeloso dorsal.
5. Núcleo basal propioceptivo, núcleo de origen del --

fascículo espinocerebeloso ventral.

- Asta anterior: Es más corta, más gruesa y separada de la superficie, por una zona ancha de sustancia blanca.

Deriva de la placa basal o motora del tubo neural primitivo, las neuronas que tiene son motoras principalmente, esta constituido por: base y cabeza.

Las neuronas del asta anterior se dividen en:

- radicales: grandes neuronas radicales o alfa motoneuronas y pequeñas neuronas motoras o gamma motoneuronas.
- neuronas cordones
- neuronas del cilindroeje corto.

Núcleos del asta anterior: son siete; dos anteriores, uno anterointerno y anteroexterno; tres posteriores: uno pósterointerno, uno pósteroexterno y un central; dos basales.

- Asta lateral: Pequeña y puntiaguda, se funde hacia arriba y hacia abajo con las prolongaciones del asta anterior.

La podemos encontrar en el nivel dorsal y lumbar superior del segmento cervical 8 al lumbar 2, en los niveles sacros 2, 3 y 4.

Esta constituida por neuronas vegetativas.

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

1. BARR, Murray L. El sistema nervioso humano. Un punto de vista anatómico. 2a. Edición. México. Ed. Harla. 1975. p.53-183
2. CHUSID, Joseph. Neuroanatomía correlativa y neuroanatomía - funcional. México, Ed. Manual Moderno. 1980. p. 1-86.
3. DIENHART, Charlotte H. Anatomía y fisiología Humanas. 2a. - Edición. México. Ed. Interamericana. 1979. p. 65-102.
4. GUYTON, Arthur C. Anatomía y fisiología del Sistema Nervioso. 2a. Edición. México. Ed. Interamericana. 1978. p. 35 - 69.
5. GUYTON, Arthur C. Fisiología y patología básicas. 2a. Edición. México. Ed. Interamericana. 1979. p. 344-362.
6. LOCKHART, R.D. HAMILTON, G., et. al., Anatomía humana. México. Ed. Interamericana. 1977. p. 264-452.
7. NAVA SEGURA, José. Neuroanatomía funcional. 8a. Edición. México. Ed. Prensa Médica Mexicana. 1979. p. 7-100.

II. ALTERACIONES NEUROMUSCULARES

Los padecimientos neuromusculares pueden presentarse acompañados de manifestaciones clínicas características, de manera que una exploración e historia clínica cuidadosa dan pistas -- muy importantes e informativas que son esenciales para el diagnóstico y tratamiento.

Los pacientes con enfermedades neuromusculares, pueden tener -- deterioro motor funcional específico que resulta de la dificultad para contraer grupos particulares de músculos o sostener -- su contracción.

La forma y contorno de un músculo alterado se sospecha de una atrofia.

Los trastornos neuromusculares, se caracterizan por debilidad progresiva y atrofia de ciertos grupos musculares. Se puede diferenciar las atrofias de las distrofias.

Las atrofias musculares son resultado de una lesión nerviosa que afecta, ya sea el cuerpo celular o axón de una neurona motora inferior, ocurren en la edad avanzada, afecta a grupos musculares distales, muestran fasciculaciones, no hay incidencia familiar.

Las distrofias musculares provienen de enfermedades primarias del músculo mismo, ocurren en la niñez, afectan a grupos musculares proximales, no hay fasciculaciones y son familiares.

Atrofias musculares progresivas

Atrofia de Aran-Duchenne (atrofia muscular mielopática)

Es la forma en el adulto de la atrofia muscular espinal -- progresiva. Es poco frecuente y se presenta en la edad media. Se inicia en los músculos cortos de manos con atrofia y fibrilación y se extiende hasta el brazo, hombro y tronco. Hay una --

lesión degenerativa de la sustancia gris de la médula espinal.

Parálisis de Werding-Hoffman

Es una forma hereditaria de atrofia muscular espinal progresiva y que aparece en la infancia, principia en la cintura - pélvica y muslos con propagación hacia las extremidades.

Parálisis bulbar verdadera

Se produce por lesión de los núcleos de los últimos 4 o 5 nervios craneales y se caracteriza por sacudidas fasciculares, atrofia de lengua, paladar y farínge, babeo, disartria, disfagia y finalmente parálisis respiratoria. Es una manifestación de la esclerosis lateral amiotrófica.

Esclerosis lateral amiotrófica

Es una lesión mixta de motoneurona superior e inferior y afecta a los niveles espinales o bulbares o ambos. Su causa es desconocida, es crónica progresiva, se acompaña de fibrilación y atrofia de la musculatura somática, se inicia entre los 40 y 70 años. Ocurre degeneración de las motoneuronas de la médula - espinal y tallo cerebral y en menor extensión de la corteza motora, con degeneración secundaria de las porciones lateral y - ventral de la médula espinal. El síntoma inicial es la debilidad y emaciación de las extremidades superiores.

Puede haber debilidad espástica del tronco y de las extremidades, se acompaña de reflejos profundos hiperactivos y respuestas extensoras plantares. Si las fibras de los núcleos bulbares se ven afectadas puede haber parálisis pseudobulbar o bulbar.

Distrofia muscular

Este padecimiento, de causa desconocida muestra una tendencia hereditaria.

Se caracteriza por un trastorno crónico progresivo de la musculatura esquelética.

Se señalan variantes que dependen del sitio de la lesión muscular, de la distribución de la aparente hipertrofia, y de la atrofia del músculo estriado que es el que está principalmente afectado.

Tipo Pseudohipertrofico (Duchenne)

Se presenta en una edad muy temprana y se caracteriza por músculos abultados de la pantorrilla y del antebrazo, los cuales son suaves, como resultado de la infiltración de grasa y tejido fibroso, atrofia progresiva y debilidad muscular de músculos de la cadera, muslo, espalda y cintura escapular.

Se presenta en el sexo masculino, y es recesiva y ligada al sexo.

Una evolución firme y rápida termina en la incapacidad para andar en diez años, posteriormente el paciente se debilita cada vez más para pararse o moverse, por sí mismo.

Resulta una deformidad progresiva con contracturas musculares, distorsión del esqueleto y atrofia.

Tipo facioescapulohumeral (Landouzy-Déjérine)

Comienza pronto en la vida y afecta a músculos de cara, -- cintura escapular y parte superior de brazo. Puede presentarse en ambos sexos y es transmitida como carácter dominante autosómico, inicia en músculos de cara y cintura escapular.

Se presenta pseudohipertrofia muscular, contracciones y deformidad esquelética.

Tipo miembro-cintura (Erb)

Afecta a las cinturas escapular y pélvica, presentándose en ambos sexos y que se inicia en la segunda o tercera década y ocasionalmente al final de la primera o en la edad adulta.

Se transmite por un carácter autosómico recesivo.

Se observa la afección primaria de músculos de la cintura

escapular o pélvica, con extensión a los demás después de un período variable.

Tardíamente se presentan contracciones musculares y deformidad esquelética.

Parálisis Cerebral

Son trastornos no progresivos, estáticos causados por un daño cerebral que ocurre prematualmente, durante el embarazo, - el nacer o en la vida post-natal, antes de que el sistema nervioso central alcance su maduración.

Se manifiesta por una mal función de los centros motores.

Se caracteriza por parálisis, debilidad muscular, incoordinación y otros trastornos del sistema motor.

Sus causas pueden ser anoxia, hemorragia por trauma. nacimiento prematuro, infección toxemia del embarazo, incompatibilidad Rh, anomalías de desarrollo.

Signos y síntomas generales:

Trastornos convulsivos, retardo mental, trastornos sensoriales, emocionales, complicaciones de la conducta.

La parálisis puede variar desde una hemiplejía, hasta un trastorno totalmente incapacitante, presenta problemas visuales y pérdida de la percepción auditiva.

Signos y síntomas orales:

Hipoplasia del esmalte

Caries en proporción elevada

Gingivitis acentuada

Maloclusión

Bruxismo intenso, con el consiguiente cierre de la mordida y problemas en la articulación temporo-mandibular.

Trastornos del lenguaje

Disfagia

Aproxia

Hemiparesia

Función anormal de lengua, labios y carrillos.

Síndrome de Parkinson

Es una degeneración dentro del cerebro, en la sustancia negra, en el encéfalo después de un ataque de encefalitis.

Se inicia por lo regular entre los 50 y 60 años, en la edad juvenil es muy raro, afecta a ambos sexos, en todas las razas y no interviene ningún factor hereditarios

Se desconoce su causa pero la relacionan con los metalismos que participan en los procesos de envejecimiento de las células neuronales. Uno de los factores que se ha comprobado es el que relaciona a las enzimas necesarias para eliminar los productos de la oxidación del metabolismo de las catecolaminas, se debe también a: arteriosclerosis, degeneración neuronal, intoxicaciones con monóxido de carbono o manganeso.

La enfermedad comienza de manera insidiosa. El temblor suele aparecer en una o ambas manos, afecta los dedos que hacen movimientos de fabricar piltodras, como síntoma inicial.

Posteriormente hay rigidez de las extremidades, lentitud general de movimientos e imposibilidad de efectuar trabajos corrientes y rutinarios del día.

A medida que la enfermedad evoluciona, la cara adopta -- aspecto de máscara con desaparición de parpadeo y de la expresión emocional.

El cuerpo se inclina y la marcha es arrastrando los pies, sin balanceo de los brazos. El paciente es incapaz de adoptar -- postura erecta.

La palabra se vuelve lenta y monótona, hay tendencia de -- bato y la piel se vuelve oleosa.

En ocasiones existen manifestaciones vegetativas como sialorrea y diaforesis.

Los sucesos neurológicos son los siguientes:

1. Ausencia de expresión facial.
2. Temblor.
3. Rigidez muscular.
4. Acinesia.
5. Anomalías posturales.

Cuando la enfermedad es avanzada, existe un deterioro fisi
co y mental.

Los signos y síntomas orales son: resequead de tejidos o-
cacionada por los medicamentos, que dificulta la deglución, des-
trucción dentaria con caries, temblores comunes de músculos de
la masticación y de la lengua.

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

1. CICLOS CLINICOS. IX y X. Unidad 4. 2a. Edición. U.N.A.M. Abril. 1982. p. 103-146.
2. CRUSID, Joseph. Neuroanatomía correlativa y neuroanatomía funcional. México. Ed. Manual Moderno. 1980. p. 453-463.
3. DUNN, Martin., BOOTH, Donald. Medicina interna y urgencias en odontología. México. Ed. Manual Moderno. 1980. p.69-80.
4. LAWRENSE COHEN. Medicina para estudiantes de odontología. México. Ed. Manual Moderno. 1980. p. 187-222.
5. KRUPP, Marcua A. Diagnóstico clínico y tratamiento. México. Ed. Manual Moderno. 1983. pp. 576-617.
6. NAVA SEGURA, José. Neuroanatomía funcional. 8a. edición. -- Ed. Frensa Médica Mexicana. 1979. p. 7-124.
7. PICAZO MICHEL, Eduardo., PALACIOS TREVINO, Jaime. Introducción a la pediatría. 2a. Reimpresión. México. Mendes Oteo Editor. 1980. p. 618-651.
8. ROBBINS, Stanley L. Patología estructural y funcional. México Ed. Interamericana. 1975. p. 1367-1376.
9. VALENZUELA, Rogelio H. Manual de pediatría. 10. Edición. México. 1981. p.230-232.

CAPITULO III
CONSIDERACIONES FISIOLOGICAS DEL
ANESTESICO SOBRE LAS FIBRAS NERVIOSAS

La unidad básica del Sistema Nervioso Central, es la célula nerviosa o neurona, existiendo variedad en forma y tamaño, - pero su función es la misma. Teniendo la característica particular de ser especializada en recibir estímulos excitatorios o inhibitorios para conducir el impulso nervioso.

Las neuronas se clasifican en: aferentes o sensitivas, -- transmiten el impulso hacia el Sistema Nervioso Central; eferentes o motoras, transmiten el impulso en dirección centrífuga al Sistema Nervioso Central; y conectoras, que conducen el impulso entre las sensitivas y motoras.

Las neuronas aferentes y eferentes se encuentran en gran parte fuera del cráneo y de la columna vertebral y las neuronas conectoras dentro del Sistema Nervioso Central.

Estructuralmente la neurona se divide en: axón o cilindro-eje y dendritas.

Los axones de los nervios periféricos están cubiertos por - la vaina de las células de Schwann o neurilema. La mielina recubre a las fibras nerviosas.

Las fibras nerviosas, según su cubierta se clasifican así:

- No mielinizadas o amielínicas sin neurilema: Algunos nervios dentro del encéfalo y médula espinal.
- Mielinizadas con neurilema: Pares craneales y nervios raquídeos.
- No mielinizadas con neurilema: Nervios del Sistema Nervioso Autónomo.
- Mielinizadas sin neurilema: Algunos nervios situados dentro del encéfalo y médula espinal.

IMPULSOS NERVIOSOS

El mensaje conducido por una fibra nerviosa, es un simple impulso eléctrico (potencial de acción).

La amplitud del potencial de acción y la velocidad de conducción dependen de la fibra nerviosa.

La base de la transmisión del impulso nervioso está en la polarización.

La polarización es la diferencia del potencial eléctrico entre la parte interior y exterior de la membrana.

ESTRUCTURA DE LA MEMBRANA

Tiene un grosor de 4 moléculas, de las cuales 2 son lipídicas, existiendo sistemas de transporte para el paso de moléculas no liposolubles.

Estos sistemas son:

1. Sistema de transporte activo: Se utiliza la energía para transportar iones a través de la membrana. Ej. Bomba de Sodio.
2. Sistema de transporte específico: Transporta sustancias orgánicas inmodificadas como la glucosa.
3. Canales acuosos: Por estos emigran iones pequeños como Sodio, Potasio y Cloruro, según la concentración y gradiente del potencial eléctrico. La membrana es impermeable para iones de gran tamaño (proteínas y aminoácidos), permeable para Potasio y Cloruro y menos permeable para Sodio.

Las terminaciones sensitivas actúan como transductores biológicos que por los estímulos físicos crean potenciales de acción y al llegar al Sistema Nervioso Central, el impulso resultante produce respuestas reflejos o conciencia de los estímulos.

La neurona tiene la propiedad fisiológica de irritabilidad

muy desarrollada, que le permite responder rápidamente a los estímulos al originar y conducir los impulsos eléctricos o potenciales de acción.

De esta forma, la neurona se convierte en un célula en reposo o inactiva en una que conduce el impulso eléctrico en tiempo de milisegundos.

La diferencia del potencial eléctrico del líquido fuera de la célula con el líquido dentro de ella hace que la neurona se encuentre en reposo o actividad.

Los cambios en la diferencia de potencial de un lado y otro de la membrana celular se realiza por el grado de concentración de dos iones químicos, Sodio y Potasio.

POTENCIAL DE REPOSO

La diferencia eléctrica o potencial eléctrico en la célula en reposo, en el interior de la fibra, es negativo en comparación con el líquido fuera de ella. Los iones de Sodio se encuentran a concentración más alta en el exterior de la célula y los iones de Potasio en mayor concentración en el interior. Con esta diferencia de concentración algunos iones de Potasio se difunden hacia la parte externa de la célula y algunos iones de Sodio hacia el interior.

Por medio del transporte activo de la membrana se bombea el Sodio hacia la parte externa y el Potasio hacia la parte interna. Por cada Sodio que sale entra un Potasio.

El potencial de acción se presenta en dos etapas separadas: Despolarización y repolarización.

Cuando la permeabilidad de la membrana se altera, muchos iones de Sodio penetran, y escapan iones de Potasio.

Al entrar los iones de Sodio llevan suficientes cargas positivas y se transforma el potencial de reposo de la membrana y se desarrolla un estado de positividad dentro de la fibra nerviosa y siendo negativo por fuera, esto es, el potencial invertido.

Después de la despolarización, la membrana es impermeable a los iones de Sodio y el potencial invertido desaparece y se restablece el potencial en reposo de la membrana, esto es la repolarización.

En el potencial de acción hay modificaciones relacionadas con la permeabilidad de la membrana para el Sodio y el Potasio.

CAMBIOS DE PERMEABILIDAD

El primer acontecimiento es el aumento de la permeabilidad para el Sodio. Por la alta concentración externa del Sodio, los iones de Sodio penetran rápidamente llevando cargas positivas y se cambia el potencial eléctrico interno en positivo.

El segundo cambio es el aumento de permeabilidad de Potasio, acompañado de una simultánea disminución de permeabilidad para el Sodio que vuelve a lo normal.

Grandes cantidades de Potasio, con cargas negativas salen de la fibra.

Enseguida viene la disminución de la permeabilidad del Potasio que vuelve a lo normal.

Y por último, el transporte activo de Sodio que sale de la fibra nerviosa y el transporte activo de Potasio que penetra a la célula, reestableciendo el estado original o de reposo.

Para que se produzca un impulso es necesario, que la fuerza del estímulo sea suficiente para despolarizar el potencial de la membrana, hasta un nivel crítico, es el potencial de umbral, y el estímulo es llamado estímulo de umbral.

Cuando los estímulos son más débiles y no son capaces de iniciar un potencial de acción se llaman estímulos de subumbral.

TAMANO DE LAS FIBRAS Y VELOCIDAD DE LA CONDUCCION

Las fibras nerviosas no conducen los potenciales de acción a la misma velocidad.

Se emplean dos clasificaciones: la primera es una clasificación general y la segunda para estudios de problemas sensitivos.

Las fibras se dividen en tres tipos, según el calibre: A, B y C.

Las fibras del tipo A y B son mielinizadas, las del tipo C no estan mielinizadas.

Las de tipo A se subdividen en: α , β , γ , δ , y son típicas de los nervios raquídeos.

Las de tipo B constituyen las fibras de los nervios vegetativos preganglionares.

Las de tipo C, conducen impulsos a baja velocidad, constituyen más de la mitad de los nervios sensitivos y fibras neurovegetativas postganglionares.

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

1. BARR, Murray L. El sistema nervioso humano. Un punto de vista anatómico. 2a. Edición. México. Ed. Harle. 1975. p.8-24.
2. GUYTON, Arthur. Fisiología y patología básicas. 2a. Edición. México. Ed. Interamericana. 1979. p. 344- 362.
3. GUYTON, Arthur. Anatomía y fisiología del sistema nervioso. 2a. Edición. México. Ed. Interamericana. 1978. p. 93-135.
4. GUYTON, Arthur. Fisiología médica. 5a. Edición. México. Ed. Interamericana. 1978. p. 112-129.
5. DIENHART, Charlotte M. Anatomía y fisiología humanas. 2a. edición. México. Ed. Interamericana. 1979. p. 65-70.
6. EPSTEIN, Ralph A., JACKSON, Stephen H. The effects of nondepolarizing relaxants and anticholinesterases on the neuromuscular refractory period of anesthetized man. Anesthesiology. July 1969. Vol. 34 No. 1. p 69-77
7. HAM, Arthur. Histología. 7a. Edición. México. Ed. Interamericana. 1978. p. 454-459.
8. MULDOON, Sheila M. VANHOUTTE, Paul. Venomotor changes caused by halothane actin on the sympathetic nerves. Anesthesiology. Vol. 43, No. 1. July. 1975. p. 41-47.
9. VANDER, Arthur. Fisiología humana. México. Ed. McGraw Hill. 1978. p. 101-144.
10. WAUD, D.R., PHIL, D. Depolarization block and phase II block at the neuromuscular junction. Anesthesiology. Vol. 43. No.1 July 1975 p. 10-20.

CAPITULO IV

MODO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS

Dentro de la anestesiología es necesario determinar términos que son empleados comúnmente: analgesia y anestesia.

Analgesia; Con este término nos referimos a la ausencia del dolor.

Anestesia: Ausencia de toda sensación.

Así analgesia, es utilizada para indicar un estado en el que se ha eliminado el dolor, persistiendo otras sensaciones mientras el paciente esta conciente. Y anestesia, para la pérdida de toda sensación y el paciente inconciente.

VIA SENSORIAL

Al aplicarse un estímulo doloroso en alguna parte del cuerpo, se transmiten impulsos de nervios pequeños pasando a nervios mayores, hasta llegar a la médula espinal y viajar por ella, llegando así a la corteza sensorial del encéfalo y en ese lugar registrarse el dolor. Este vía se llama sensorial y los nervios sensoriales porque llevan la sensación al encéfalo.

Una vez que el estímulo llega al encéfalo, los impulsos vuelven al lugar originado, provocando movimientos musculares, estos impulsos viajan por un conducto llamado motor y los nervios motores pues son los que inician el movimiento.

Los medicamentos actúan de dos maneras: acción local y general.

ACCION LOCAL

La mayoría de los anestésicos locales son bases débiles (amidas terciarias o secundarias), y son ionizables. Una molécula de anestésico local contiene una parte lipofílica separada de otra hidrofílica y una cadena intermedia.

La estructura general queda así:

Grupo lipofílico-cadena intermedia-grupo hidrofílico

Los anestésicos locales se depositan cerca de un nervio que conduce un impulso nervioso.

Al ponerse en contacto con el nervio, penetra en él y cesa la conducción de impulsos.

Para ser efectivo, deberá hacer contacto con el nervio que será bloqueado.

Los nervios más grandes, necesitarán soluciones más concentradas. Los anestésicos locales, actúan sobre todos los tipos de fibras nerviosas, bloqueando la conducción.

La despolarización y propagación del impulso se suspende — cuando la onda de excitación llega a una parte del nervio expuesta al anestésico. La potencia de los anestésicos locales aplicados a los nervios, aumentan en soluciones alcalinas. En los nervios sin neurilema, los anestésicos locales son más activos.

Las estructuras que rodean a los nervios, como tejido conjuntivo (vainas, epineurio y perineurio), retardan el acceso al axón, aún cuando el anestésico se deposite en el nervio.

Los anestésicos locales bloquean la transmisión en todas — las fibras nerviosas siendo motoras, sensitivas o autonómicas. Su efecto es impedir la despolarización por los estímulos o producir la acción equivalente bloqueando la conducción.

Los anestésicos locales ejercen un efecto diferencial sobre un nervio mixto, cuanto más delgada es la fibra más sensible es la acción de los anestésicos. Por esta razón la sensibilidad se pierde primero y la función motora al final.

Aumentan el umbral para la excitación eléctrica en el nervio; disminuyen la propagación del impulso, reducen la intensidad del potencial de acción e impiden la conducción.

La acción de los anestésicos locales es competitivo con la acetilcolina en los sitios receptores.

ACCION GENERAL O CENTRAL

Todos los anestésicos generales deprimen la corteza cerebral, que es quién recibe el estímulo, así, que no se siente dolor, todos los impulsos son llevados al encéfalo, por la corriente sanguínea.

Su modo de acción aún no ha sido bien definido, pero producen depresión reversible de las células del encéfalo. La anestesia general produce pérdida de la conciencia y se consideran tres etapas: Hipnosis o sueño, analgesia o suspensión de las respuestas reflejo y relajación muscular.

MECANISMOS DE ACCION

Las múltiples sustancias empleadas como anestesia general, no son metabolizadas en el cuerpo y no reaccionan con ninguno de los constituyentes del organismo. Algunos de los efectos es la acción depresora de la conducción dentro del sistema reticular - activados ascendente (SRA) o formación reticular mesencefálica. Cuando se reduce la sensibilidad o umbral a la estimulación del SRA, disminuye la influencia activadora ascendente sobre la corteza y se suprime la actividad eléctrica y la conducta.

Todos los anestésicos producen depresión generalizada graduada de todos los niveles del S.N.C., la pérdida de la conciencia este relacionada con el SRA.

La alteración del S.N.C., por los anestésicos están relacionados con una combinación de depresiones ascendentes y descendentes en dosis pequeñas, se presenta primero, la depresión de los segmentos caudales de la médula espinal y de la corteza. En los efectos más avanzados la depresión se dirige hacia arriba y hacia abajo por medio de la médula y de las funciones mesencefálicas y

corticales hasta llegar al bulbo raquídeo y médula cervical, que lleven al colapso y al paro respiratorio.

Para el lugar de acción de los anestésicos se consideran tres sitios o niveles de acción: macroscópico (anatómico), microscópico (celular) y molecular.

La acción a nivel macroscópico, se da en el sistema reticular activador, corteza cerebral, médula espinal, vías polisinápticas y monosinápticas, nervio periférico; en todos estos sitios, - la transmisión del impulso nervioso es interrumpida por la acción del anestésico.

La acción a nivel microscópico, esta indicada en la sinapsis o unión neuromuscular. La presencia de anestesia disminuye la respuesta a los estímulos.

La acción a nivel molecular, el lugar de acción esta relacionada con las fuerzas existentes entre los anestésicos y los lípidos, con propiedades hidrofóbicas, es decir, que hay un lugar lipídico de acción, pero también un hídrico (que no sea agua líquida).

MÉTODOS DE ANALGESIA Y ANESTESIA

Se puede administrar los agentes anestésicos por varias formas o vías de administración, con características propias necesarias para determinar la elección del método de administración.

ANALGESIA REGIONAL

Vías de administración:

- Aplicación tópica: Se aplica sobre la mucosa o heridas abiertas, para disminuir el dolor, es empleado en nariz, garganta y árbol bronquial, no es muy efectivo pues no llega a los extremos nerviosos.
- Infiltración local: La inyección en la región a intervenir, actúa a nivel de terminaciones nerviosas bloqueando la percepción del dolor, y es empleado para operaciones menores,

es sencillo, seguro y tiene pocos efectos secundarios.

- Bloqueo nervioso: Al conocer el trayecto de los nervios de la región a intervenir, se puede depositar la solución cerca de los nervios, produciendo una analgesia más profunda y extensa con un número mínimo de inyecciones.

Los medicamentos más empleados para la analgesia regional son: procaína (novocaína, plenocaína), lidocaína (xilocaína), prilocaína (citanest), bupicaína (marcaína)

ANESTESIA GENERAL

Todos los anestésicos tienen sus efectos en el encéfalo, por conducción del torrente sanguíneo, y existen varias vías de administración. Las cuales son: administración oral, por inyección y por inhalación.

ADMINISTRACION ORAL: Es el método más común. Las ventajas que tiene esta vía son la sencillez, la comodidad, el ahorro de tiempo, esfuerzo, espacio y dinero.

Su absorción se lleva a cabo en la mucosa gástrica e intestinal, evitando así en frecuencia y gravedad las posibles reacciones alérgicas.

En su aspecto negativo tenemos la cooperación del paciente, dosis insuficiente, no producir el efecto deseado, no tenemos control, el efecto es impredecible, se puede llegar a un estado de hipnosis y caer en la anestesia general.

Los agentes más utilizados son:

Efecto suave

Oxido de clorodiazepam (Librium)

Diazepam (Valium)

Meprobamato (Ecuamil)

Etinamato (Valmid)

Efecto moderado

Hidroxicina (Aterax)

Prometacina (Fenergan)

Efecto profundo

Secobarbital (Seconal)

ADMINISTRACION POR INYECCION: Por este medio podemos asegurar una respuesta sedativa y el periodo de latencia. La inyección y dosificación es sencillo de calcular siendo rápida y eficaz con una sola inyección. No interviene el gusto y olfato.

La inyección puede entrar en dos formas: intramuscular e intravenosa.

Administración intramuscular.- Es menos necesaria la cooperación del paciente, el dolor es mínimo. La absorción es mejor y el periodo de latencia uniforme. Se necesita una asepsia rigurosa, el instrumental y manipulación es más sencillo por este método.

Es indispensable conocer la región anatómica del lugar de la punción, se emplean agujas largas. La solución se pondrá lentamente en la masa muscular escogida, teniendo accesibilidad, visibilidad, tamaño apropiado del musculo, distancia requerida de los nervios y vasos sanguíneos.

Los ^{anestésicos} anestésicos más utilizados son:

Efecto moderado

Oxido de clorodiazepam (Librium)

Diazepam (Valium)

Prometazina (Fenergan)

Hidroxizina (Aterax, Vistori)

Efecto profundo

Secobarbital (Seconal)

Prometazina (Fenergan)

Mepiridina (Demerol)

Administración intravenosa.- La acción producida es más rápida empleando 25 segundos de la circulación al cerebro. La inyección deberá ser lenta, se puede colocar una dosis de prueba para observar el efecto. El organismo no desintegra químicamente las soluciones intravenosas, no se puede manejar voluntariamente el estado de depresión del paciente. La sobredosis lleva a una depresión peligrosa o a un estado de anestesia general. El tiempo de recuperación es largo comparado con los agentes inhalados.

Se requiere la disposición de la vía y habilidad manual.

Los agentes más utilizados son:

Efecto moderado

Diazepam (Valium)

Prometazina (Fenergan)

Efecto más profundo

Secobarbital (Seconal)

Pentobarbital (Nembutal)

Alfaprodina (Nisental)

Levalorfan (Lorfan)

ADMINISTRACION POR INHALACION: Todas las soluciones llevadas por vía, llegan a la circulación por medio de los pulmones. Su absorción es rápida, se puede modificar voluntariamente el nivel en sangre, cambiando la concentración.

Es un método sencillo para controlar, el tiempo que ocupa para hacer efecto es corto, y la recuperación es breve, es imprescindible de un aparato anestésico, que tal vez sea caro. Es desfavorable este método para aquellas personas que presentan insuficiencia cardíaca, enfisema, edema pulmonar, etc.

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

1. BAILLENSON, George D.D.S. La relajación del paciente en la -
práctica odontológica. Manual de técnicas sedativas. México.
Ed. Labor S.A. 1976. Cap. 11
2. BASERQUE, Pablo. Farmacología clínica. 2a. Edición. Argenti-
na. Ed. Mundi. 1978. p. 1-55.
3. CECIL, Gray T. NUM, J.F. Anestesia general. Ciencias Básicas
Tomo I. México. Salvat Editores. 1979. p. 369-342.
4. NORRIS, Walter., CAMBELL, Donald. Lo esencial de la anestesio
logía, reanimación y cuidado intensivo. México. Ed. Manual-
Moderno. 1977. p. 4-19.
5. VANDER, Arthur. Fisiología humana. México. Ed. McGraw Hill.
1978. p. 101-130.

V. SOLUCIONES BLOQUEADORAS
MEDICAMENTOS QUE ACTUAN SOBRE
EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los medicamentos que tienen efectos primarios sobre el Sistema Nervioso Central (S.N.C.), son el grupo más empleado de agentes farmacológicamente activos. Además de su uso valioso en terapéutica, el consumo de fármacos en forma de bebidas alcohólicas y con cafeína es socialmente aceptado y ampliamente practicado en todo el mundo. El tráfico floreciente de fármacos ilícitos se circunscribe de manera exclusiva a agentes que se utilizan por sus efectos notables sobre el Sistema Nervioso Central.

Desde principios de la historia escrita se dispone de fármacos que tienen la facultad de influir en la mente, y su abuso extenso se ha convertido en problema social importante.

Los fármacos de acción central tienen una gama extensa de efectos indispensables para la terapéutica. Muchos procedimientos quirúrgicos actuales necesitan patentemente la disponibilidad de anestésicos generales. Son plenamente conocidos los efectos muy selectivos sobre síntomas corrientes, de la índole de dolor y fiebre, y los síntomas neurológicos agotadores de etiología tan diferente como epilepsia y parkinsonismo pueden dominarse de manera eficaz por tratamiento farmacológico.

Muchos procedimientos que se administran por su acción periférica también producen efectos secundarios o reacciones tóxicas atribuibles al Sistema Nervioso Central.

El Sistema Nervioso Central en desarrollo es especialmente susceptible a daño permanente como resultado de desviaciones de los niveles óptimos de hormonas, vitaminas y nutrientes.

El desequilibrio hormonal o la deficiencia vitamínica puede desencadenar estados neurofisiológicos y psíquicos anormales susceptibles de corregirse por el tratamiento adecuado.

Consideraciones anatómicas y neurofisiológicas

Ningún sistema biológico puede compararse al cerebro humano en lo que se refiere a complejidad de la organización. El desafío científico último es la comprensión completa de la integración y el funcionamiento de aproximadamente 10,000 millones de neuronas y de mayor número de células de neuroglia que explican las funciones muy variadas y complicadas del SNC.

Sin embargo, se tienen muchos datos acerca de las propiedades básicas de neuronas individuales, sus formas de comunicación y muchos aspectos de su organización. Desde el punto de vista anatómico, las neuronas se organizan dentro de diversas estructuras macroscópicas de la índole de cerebro, cerebelo, neuroeje y médula espinal. Cada división macroscópica puede subdividirse en grupos anatómicamente discretos de cuerpos de células neuronales (nucleos) o fascículos de los cilindroejes (fascículos o naves). Con base funcional, las áreas del SNC relacionados con un tipo de actividad motora, regulación de funciones autónomas, control de la respiración, la memoria y la asociación. Estos sistemas no funcionan de manera independiente, sino en gran medida presentan acción mutua entre sí, además, algunas regiones anatómicas de SNC pueden participar en varias de las funciones mencionadas. Desde el punto de vista evolutivo, algunos sistemas, como el que regula la respiración y los reflejos motores fundamentales, son primitivos y básicos, en tanto que los sistemas relacionados con la regulación fina de movimientos y la asociación y la memoria son filogenéticamente "más nuevos".

La acción farmacológica rara vez o nunca se limita a las neuronas que forman una división anatómica o funcional del SNC, muchos fármacos deben su utilidad terapéutica al hecho de que afectan selectivamente un sistema en comparación con otro.

Sin embargo no debe considerarse que actúan exclusivamente sobre las neuronas que participan en aquella función.

Está plenamente comprobado que la comunicación de las neuronas del SNC se efectúa principalmente por transmisión química - sináptica. La transmisión eléctrica como tal es excepcional en el SNC de los mamíferos pero en algunos sitios puede ser importante la sincronización entre grupos de neuronas funcionalmente relacionadas por virtud de cambios iónicos en el medio extracelular. Al igual que ocurre en la periferia, las conexiones sinápticas del SNC se caracterizan anatómicamente por terminales presinápticas que poseen vesículas sinápticas y por áreas de apposition íntima entre las membranas presinápticas y postsinápticas. Las sinápsis se clasifican en axodendríticas, axosomáticas y axoaxónicas o dendrodendríticas para denotar conexiones entre las tres distintas partes de las neuronas.

Consideraciones neuroquímicas

El descubrimiento importante de que la transmisión sináptica en la periferia es mediada por sustancias neurohumorales específicas, principalmente acetilcolina y noradrenalina, tuvo efecto intenso y duradero sobre el conocimiento básico de la acción farmacológica sobre el SNC de manera análoga, la excitación y la inhibición de las neuronas postsinápticas que inerva.

Tendría gran importancia práctica para dilucidar la acción farmacológica central, identificar los transmisores en sinapsis específicas en el SNC. Sin embargo, la tarea de cumplir los requisitos que prueban que una sustancia específica funciona como en el SNC de transmisor, plantea cierto número de obstáculos enormes que no se presentan en la organización bastante más sencilla de las sinapsis periféricas.

La lista de supuestos transmisores neurohumorales centrales que pueden comprobarse en grado variable, incluyen acetilcolina noradrenalina, dopamina, 5-hidroxitriptamina y varios aminoácidos a saber: ácido glutámico, aspártico, gamma-amino-butírico y glicina.

Clasificación de los fármacos del SNC

Depresores generales (no selectivos) del SNC: Esta categoría incluye los gases y vapores anestésicos, los alcoholes alifáticos, los barbitúricos, los sedantes e hipnóticos análogos. Estos agentes, en contraste con los depresores selectivos poseen la propiedad común de deprimir todos los tejidos excitables. En general, tal acción se realiza por la inestabilidad del potencial de la membrana neuronal y la notable depresión de estructuras presinápticas con la consiguiente disminución de la cantidad de transmisor liberada por el impulso nervioso, al igual que depresión de receptores postsinápticos.

Estimulantes generales (no selectivos) del SNC: Se incluyen en esta categoría la estriquina, picrotoxina, pentilentetrazol y agentes afines capaces de producir una poderosa excitación del SNC, y las xantinas con un efecto más moderado. Los estimulantes generales ejercen su acción en todo el SNC. La estimulación se produce por bloqueo de la inhibición (como hace la estriquina) o por excitación neuronal directa (pentilentetrazol). La excitación directa incluye uno o varios de los siguientes mecanismos: despolarización hormonal, aumento en la cantidad de transmisor, más larga acción del transmisor, labilización de la membrana neuronal y reducción del tiempo de recuperación sináptica.

Fármacos que modifican selectivamente las funciones del SNC: Los agentes de este grupo producen efectos depresores o excitativos. En algunos casos, una sustancia causa ambos efectos simultáneamente en sistemas distintos. Por otra parte, algunos agentes de esta categoría producen escaso efecto sobre el nivel de excitación en dosis terapéuticas. Las principales clases de medicamentos son las siguientes: anticonvulsivos, relajadores de músculo esquelético que o-

bran por acción central narcótico-analgésicos y analgésico-antipiréticos. También se incluye en esta categoría el grupo heterogéneo de agentes psicofarmacológicos.

Localización anatómica selectiva de fármaco: La diferencia en el riego sanguíneo regional o en la composición encefálica puede explicar algo de la distribución selectiva de fármacos en determinadas regiones anatómicas macroscópicas.

La localización selectiva por estos mecanismos puede ser o no puede ser pertinente para un efecto farmacológico particular.

- A) Acciones diferenciales sobre distintos tipos de células o sinapsis-
- B) Efectos diferenciales dependientes de las diferencias de la organización hormonal.
- C) Acciones diferenciales que dependen de las diferencias en el estado funcional de las neuronas.
- D) Efectos diferenciales sobre el metabolismo neuronal.
- E) Efectos diferenciales que resultan de diferencias en la bioquímica de las neuronas.

Caracteres generales de los fármacos de acción sobre el SNC

Los diferentes niveles de excitabilidad del SNC son un continuo entre dos extremos: el coma y las convulsiones. La excitabilidad es reducida desde su valor normal en grados de reducción creciente denominados sedación, hipnosis, anestesia general y coma. Los grados progresivos de aumento se llaman hiperexcitabilidad extrema, convulsiones leves y convulsiones fuertes. Todos los agentes y depresores generales del SNC modifican la excitabilidad de este sistema dentro de este continuo. En términos generales, se considera que los fármacos selectivos para el SNC tienen acciones más limitadas, pero la mayor parte pueden pro-

ducir cambios en la excitabilidad de algunos sistemas semejan -
tes a los que se observan con agentes no selectivos.

Signos y periodos de la Anestesia

Periodo de analgesia: El primer periodo se inicia con la -
administración del anestésico y llega hasta la pérdida de la --
conciencia. El mismo paciente puede proporcionar datos sobre la
profundidad, indicando, por ejemplo, si tiene dolor, y demos---
trando su capacidad para obedecer órdenes.

Periodo de delirio: Este periodo abarca desde la pérdida de
la conciencia hasta el comienzo de la anestesia quirúrgica.
La excitación y la actividad involuntaria son mínimas o notables.

En este caso, el paciente puede reír, gritar, cantar o for-
cejar. Se cierra fuertemente el maxilar inferior, el tono mus-
cular aumenta y la respiración se vuelve irregular.

Puede presentarse incontinencia de orina y de materias fe-
cales y vómito, tal vez hay dilatación pupilar, hipertensión y
taquicardia. Por el considerable esfuerzo que impone la situa-
ción, conviene reducir al mínimo la duración e intensidad de es-
te periodo en el caso de pacientes cuya salud esté desmejorada.

Periodo de anestesia quirúrgica: El tercer periodo compren-
de desde el final del segundo, la interrupción de la respira --
ción espontáneas. Los siguientes datos y signos anuncian la tran-
sición del segundo periodo al tercero.

I) Desaparece la irregularidad respiratoria del periodo II
(periodo de delirio). La respiración es completamente automáti-
ca, los movimientos respiratorios son regulares por la ausencia
de influencias psíquicas y la interrupción de las vías volunta-
rias.

II) Están abolidos los reflejos conjuntival y palpebral; -
cuando el parpado superior se abre suavemente, no vuelve a ce--

rrarse al soltarlo. El ojo no parpadea cuando se tocan las pestañas.

III) Si se levanta un brazo del paciente y se le suelta, cae pesadamente. Se puede mover la cabeza de un lado a otro sin ninguna resistencia.

IV) Si el anestesista eleva súbitamente la concentración del vapor anestésico, no hay suspensión refleja de la respiración ni hay reflejo de deglución, mientras que ambas respuestas reflejas pueden ser provocadas durante el segundo periodo.

V) Los movimientos errantes de los ojos son característicos del principio del tercer periodo.

Planos de anestesia: Durante la anestesia quirúrgica los signos físicos dependen del plano de la anestesia. El tercer período se divide en cuatro planos, numerados del 1 al 4, en orden creciente de profundidad de la anestesia. Las diferencias principales entre los signos físicos de los diversos planos se relacionan con el carácter de la respiración, el tipo de movimientos oculares, la presencia o ausencia de ciertos reflejos y el tamaño de las pupilas.

Ejemplos:

- 1) Los movimientos respiratorios automáticos, regulares y profundos, de carácter abdominal y torácico, acompañados de movimientos errantes de los globos oculares, definen el plano I.
- 2) Cuando los movimientos respiratorios, oculares, pero menos profundos, coinciden con ojos fijos, el anestesista sabe que la profundidad de la anestesia ha llegado al plano II.
- 3) El comienzo del tercer plano se manifiesta por aumento de la respiración abdominal y disminución del esfuerzo respiratorio torácico, lo que refleja el principio de -

la parálisis de los músculos intercostales.

- 4) La transición del plano 3 al plano 4 esta marcada por la completa parálisis intercostal.
- 5) La cesación de todos los esfuerzos respiratorios señala el paso del plano 4 al periodo IV.
- 6) Las pupilas empiezan a dilatarse en el plano 2 inferior. La dilatación aumenta conforme avanza el plano 3 y es casi completa en el plano 4, en el que se pierde el reflejo a la luz.

Periodo de parálisis respiratoria: Este periodo se inicia en cuanto se interrumpe la debilitada respiración del plano y termina con insuficiencia respiratoria.

La anestesia general tiene varios aspectos: narcosis, relajación muscular y analgesia o bloqueo sensitivo, quietud mental, bloqueo motor y reducción de reacciones reflejas adversas.

Tal diversidad de facetas indica que la profundidad de la anestesia debe determinarse conforme al fin propuesto. Así como un nivel dado de anestesia general puede ser suficiente para la sedación, pero insuficiente para la analgesia o bloqueo de reflejos.

Medicación preanestésica

Es el uso de fármacos antes de administrar un anestésico con varias finalidades. La medicación preanestésica debe disminuir la ansiedad sin producir somnolencia excesiva, facilitar la inducción rápida y uniforme sin alargar el periodo de recuperación, brindar amnesia para el periodo transoperatorio en tanto que se conserva la colatoración antes de la pérdida de la conciencia, y aliviar el dolor preoperatorio y postoperatorio si se presenta. Además, los fármacos elegidos para la premedicación preanestésica pueden disminuir algunos de los efectos se--

cundarios inconvenientes de los anestésicos, de la índole de salivación, bradicardia y vómitos después de la anestesia.

Lograr estos varios fines por lo regular exige uso concomitante de dos o tres fármacos. Las clases más empleadas incluyen hipnóticos, tranquilizantes, opioides, antieméticos y anticolinérgicos.

HIPNOTICOS

Si bien, la somnolencia no significa que desaparezca toda la ansiedad, la mayor parte de los fármacos que se usan, como preanestésicos tiene algo de los dos efectos. Las clases más importantes de hipnóticos incluyen barbitúricos, sedantes no -- barbitúricos y antihistamínicos.

A) Barbitúricos: El pentobarbital y el secobarbital son los derivados del ácido barbitúrico que con más frecuencia se emplean para aliviar la presión antes de la anestesia.

Pueden administrarse por vía bucal o intramuscular a los adultos en dosis de 100 a 200 mg y en los niños de 3 a 5 mg/kg de peso corporal. Estas sustancias tienen una mínima acción depresora sobre la respiración y la circulación y rara vez producen náuseas y vómito. Los pacientes que reciben estos barbitúricos como medicación preanestésica despiertan más rápidamente que si se les hubiera administrado un narcótico; si embargo, la frecuencia de excitación suele ser más elevada, debido posiblemente a una mayor conciencia del dolor.

Se observa tolerancia a las dosis usuales de barbitúricos, alcohol y aún aspirina y algunos anticoagulantes.

B) Sedantes no barbitúricos: Cuando conviene evitar los barbitúricos por motivos de alérgia o idiosincrasia, posibilidad de excitación o incompatibilidad física con otros fármacos, suelen emplearse sedantes alternativos; se han

utilizado paraldehído, hidrato de cloral y glutetimida.

- C) Antihistamínicos: La sedación es efecto secundario variable de este grupo de fármacos. Se usa mucho la hidroxizina en dosis de 50 a 150 mg por vía intramuscular. Posee más beneficios menores, de la índole de efectos broncodilatador, antiemético, antiarritmico, anticialagogo y tranquilizante. Producen depresión circulatoria y respiratoria mínima y no alarga la anestesia.

TRANQUILIZANTES

Al igual que los sedantes tienen algo de acción tranquilizante, los tranquilizantes producen sedación. Los grupos principales incluyen fenotiazinas, butiferas y benzodiazepinas.

1. Fenotiazinas: Se han sugerido a causa de sus propiedades sedantes, antiaritmica, antihistamínica y antiemética. A veces se combinan en dosis disminuidas con un barbitúrico o un opioide para lograr una mayor sedación. Es probable que se alargue el sueño postanestésico y ocurra mayor depresión respiratoria, y es posible que disminuya la presión arterial. Las fenotiazinas de uso corriente en la premedicación incluyen promacina, prometazina y propiomacina, en dosis intramuscular de 20 mg a 50 mg.
2. Butiferas: Esta clase de tranquilizantes mayores tienen algunas semejanzas con las fenotiazinas. Las butiferas, especialmente droperidol han alcanzado uso principal en anestesia en combinación con opioides de síntesis en las técnicas de "analgesia neuroepiléptica". La combinación de fentanil con droperidol en cociente de 1:50 (innovar) no produce depresión respiratoria clínicamente importante. La dosis corriente para premedicación es de 2.5 mg a 5 mg de droperidol, que brinda de

6 a 12 horas de ataraxia.

3. Benzodiazepinas: Estos farmacos mitigan la aprensión - con poca acción soporífera y proporcionan amnesia, especialmente en combinación con escopolamina. Las benzodiazepinas pueden aumentar el umbral de la toxicidad de anestésicos locales para el SNC. El diacepam en dosis de 5 a 10 mg es el más empleado. Es activo por vía bucal - pero la acción es más predecible después de inyección - intramuscular. Tiene poco efecto sobre la respiración y no potencia la depresión por opioides.

OPIOIDES

El dolor quirúrgico puede ser intenso, e incluso el dolor preoperatorio menor es perjudicial para la inducción uniforme y agradable de la anestesia. En consecuencia, cuando se utilizan analgésicos en la premedicación solo los opioides potentes han resultado adecuados.

1. Morfina: A menudo se emplean antes de operar en dosis - corrientes de 8 a 10 mg por vía intramuscular. Si existe dolor antes de la operación, la morfina es uno de - los medicamentos preferidos. Si se elige un anestésico general débil, como el óxido nitroso, o sustancias no - analgésicas, como el halotano o el tiopental, el empleo preoperatorio de narcóticos permite mayor suavidad en - el mantenimiento de la anestesia. Es esta propiedad analgésica la que reduce al mínimo la inquietud o excitación durante la recuperación de la anestesia general. El medicamento también es útil para inhibir el reflejo de la tos. Se ha comprobado que la medicación preanestésica con un narcótico disminuye la dosis de anestésico general necesario es 10 por 100 a 20 por 100.

2. Mepiridina: Este fármaco, en dosis intramuscular de 50 a 100 mg se emplea para medicación preanestésica, pero tiene todos los inconvenientes de la morfina. Igual -- que ésta, deprime la presión arterial, el gasto cardíaco y la respiración, estimula los músculos lisos. En ocasiones se produce taquicardia, que dificulta el diagnóstico diferencial. La depresión respiratoria dura de dos a tres horas.
3. Pentanil: Este opioide de síntesis es útil en algunos -- casos por la brevedad de su acción, de una a dos horas. La dosis corriente es de 0.05 mg a 0.10 mg por inyección intramuscular.
4. Pentazocina: Este opioide posee muy poca capacidad de -- producir hábito, pero no siempre es eficaz contra el dolor intenso en la dosis corriente de 20 mg a 30 mg por vía intramuscular. Posee los mismos efectos secundarios que los demás medicamentos de su clase.

ANTIEMÉTICOS

El éter halogenado y los anestésicos de hidrocarburos de -- advenimiento reciente tienen menor probabilidad de causar náuseas que el éter y el ciclopropano. A menudo la secuela de los antieméticos profilácticos' (principalmente la hipotensión) -- son tan molestas y frecuentes como las crisis de vómitos. Sin -- embargo, cuando un medicamento es útil de otra manera en una -- circunstancia dada, el efecto antiemético, es un beneficio adicional bienvenido. La capacidad de la fenotiacina para disminuir las náuseas y los vómitos postanestésicos es verdadera; pero, muchos clínicos prefieren tratar las náuseas y los vómitos activamente en caso de ser necesario después de la operación. A veces se emplean por su acción antiemética droperidol e hidro

xicina. La benzocuinamida es un tranquilizante suave que tiene algo de actividad estimulante respiratoria, probablemente por quimiorreceptores periféricos. También es algo vasopresora y en consecuencia no comparte algunas de las desventajas de otros antieméticos. En la actualidad se está estudiando en dosis de 25 mg a 50 mg en cuanto a su eficacia para los vómitos provocados por anestesia.

ANTIGOLINERGICOS

1. Atropina: Produce sequedad de la boca y visión borrosa en término de 10 a 15 minutos de la inyección intramuscular de 0.4 a 0.6 mg. El bloqueo vagal producido por esta cantidad es pequeño y de breve duración. No siempre evita los efectos cardiovasculares de origen parasimpático, tales como la hipotensión y la bradicardia que resultan del aumento de la presión ocular, de la tracción de las vísceras, de la manipulación del seno carotídeo o de la inyección de varias dosis de succinilcolina.

Sin embargo, la inyección intravenosa de una pequeña dosis adicional de atropina restaura pronto la frecuencia cardiaca y vuelve la presión arterial a la normalidad. Dosis pequeñas pueden tener efecto bradicardiaco directo.

2. Escopolamina: Es mejor que la atropina como antisialagogo, pero tiene menor eficacia para impedir la bradicardia refleja durante la anestesia general, particularmente en niños.

Absorción, distribución,
eliminación y administración,
de los anestésicos inhalados

Durante la anestesia general producida por un agente por inhalación, la profundidad de la anestesia general varía en relación directa con la presión (tensión) parcial del agente anestésico en el cerebro. La velocidad de la inducción y de la recuperación dependen de la rapidez de los cambios de presión en este tejido. La presión parcial del anestésico en el cerebro varía obedeciendo a diversos factores y se aproxima siempre a la presión del gas en la sangre arterial. Debemos, por lo tanto examinar los factores que determinan la presión del gas anestésico en la sangre arterial y en el cerebro. Estos factores son:

- Presión parcial del agente anestésico en el gas inspirado.
- Ventilación pulmonar que lleva el anestésico en los pulmones.
- Paso del gas desde los alveolos a la sangre que circula en los pulmones.
- Pérdida de la sustancia desde la sangre arterial hacia todos los tejidos del organismo.

Anestésicos generales

Anestésicos generales: óxido nitroso, etileno y ciclopropano.

Oxido Nitroso

Es un anestésico poco potente. Para lograr anestesia a presión atmosférica, es necesario que se inhale óxido nitroso puro solo podemos emplear este gas en operaciones muy cortas, puesto que hay peligro de asfixia para el paciente desde el instante en que se pierde el conocimiento. Cuando se inspira una mezcla de óxido nitroso y oxígeno, los pacientes sin premedicación no suelen entrar en el segundo periodo de la analgesia; en algunos

se produce delirio, y en muy pocos se logra anestesia quirúrgica.

- Analgesia: El óxido nitroso, en concentración subanestésica produce analgesia en el hombre. Bastan 10 volúmenes por -- 100 para producir efectos potentes; la concentración óptima de este gas para producir analgesia máxima conservando la colaboración del enfermo es de 35 por 100 aproximadamente.

- Otras acciones (Efectos secundarios:

Circulación: El óxido nitroso al 80% en oxígeno disminuye ligeramente la contractilidad miocárdica por acción directa sobre el corazón.

Respiración: El óxido nitroso con oxígeno a partes iguales aumenta ligeramente el volumen respiratorio por minuto en reposo sin alterar la respuesta al bióxido de carbono, pero esta -- concentración no produce anestesia.

Tubo digestivo: Son algo frecuentes las náuseas y los vómitos después de operaciones menores practicadas bajo anestesia -- con óxido nitroso.

Sistema neuromuscular: Si no hay otros medicamentos, no puede producirse relajación muscular durante la inhalación del óxido nitroso en pacientes con buena salud.

Hígado y riñón: Suele creerse que los efectos del óxido nitroso en estos órganos son insignificantes, pero no se cuenta -- con datos al respecto.

Hematopoyesis: Sabemos que la exposición al óxido nitroso deprime la médula ósea, y ha habido defunciones por exposición prolongada a este gas.

- Difusión del óxido nitroso: Durante la inducción de la anestesia con este gas, aumenta la concentración alveolar de oxígeno porque el óxido nitroso abandona los capilares pulmonares

con mayor rapidez. Al terminal la anestesia suceda lo contrario y la difusión de óxido nitroso hacia el exterior disminuye la presión alveolar parcial de oxígeno en 10 por 100 durante los primeros 10 minutos en que, suspendida la anestesia, el paciente respire aire. Conviene evitar la hipoxia proporcionando más oxígeno durante este periodo.

De modo semejante, el aumento de la presión alveolar parcial de óxido nitroso al respirar este gas hará que se difunda hacia las vísceras huecas hasta que alcance el equilibrio con la presión de la mezcla del gas inspirado. Este fenómeno puede hacer que se distienda el tubo digestivo, si estan cerradas ambas aberturas. Si hay neumotórax, aumentará su volumen, lo mismo que otras bolsas de aire cerradas; por ejemplo, quistes pulmonares o renales, aire inyectado para neuromiografía o aire en el oído medio.

- Recuperación de la anestesia: Después de administrar óxido nitroso con oxígeno la recuperación de la anestesia suele ser rápida y exenta de efectos desagradables. Sin embargo, la administración prolongada de óxido nitroso aumenta la frecuencia de náuseas y vómitos que siguen a la anestesia y aún retrasa el despertar.

-Evaluación: La concentración más alta del óxido nitroso que puede aplicarse para mantener la anestesia es de 70 por 100 más arriba puede sobrevenir hipoxia.

Como esta concentración no es suficiente para el sujeto normal, se emplean otros medicamentos para completar la anestesia. Es útil la medicación preanestésica con narcóticos para aumentar el grado de analgesia.

Se elimina inalterado por vía pulmonar.

Ciclopropano

Es un gas anestésico potente que puede llegar a producir un buen nivel anestésico y relajación muscular, así como depresión del sistema cardiorrespiratorio. La inducción es muy rápida y también el progreso de las etapas de la anestesia.

La respiración es deprimida progresivamente. La presión sanguínea y el gasto cardíaco son bien mantenidos durante la anestesia, el inconveniente que tiene es de ser explosivo por lo cual su uso se ha limitado.

Relativamente es insoluble en agua, más soluble en lípidos. No es metabolizado en el organismo, se elimina como tal, por vía respiratoria.

Posee acción broncoconstrictora, su empleo en casos de asma bronquial, puede considerarse contraíndicado.

Anestésicos líquidos volátiles

Anestésicos volátiles: éter halotano, metoxifluorano, enflurano

Éter

Aún se desconoce la forma en que el éter causa anestesia en el ser humano. En concentraciones bajas, inhibe la actividad reticular bulbar y mesencefálica, al igual que muchos otros agentes, pero en concentraciones mayores causa cuadros convulsivos electroencefalográficos generalizados que no se acompañan de signos manifiestos de actividad del SNC.

- Bloqueo neuromuscular: El éter puede producir relajación muscular intensa por virtud de acciones de bloqueo central, también aumenta el efecto de bloqueo neuromuscular de antibióticos aminoglúcidos y de otra índole.

- Respiración: Durante la inhalación de éter tienden aumentar la frecuencia respiratoria y el volumen minuto de ventilación y durante la anestesia poco profunda la presión parcial --

arterial de bióxido carbónico permanece dentro de los límites normales o disminuye. Dado que la sensibilidad de la respuesta respiratoria al aumento de PaCO_2 disminuye, esta observación sugiere que la respiración es impulsada de manera refleja por receptores sensitivos que son estimulados directamente hacia las vías aéreas por el éter.

- Corazón y respiración: El éter produce estabilidad circulatoria relativa, en parte a causa de que se acción depresora directa sobre el miocardio es antagonizada por el aumento de la actividad del Sistema Nervioso Simpático.

- Otras acciones: Las náuseas y los vómitos son comparativamente frecuentes después de administrar éter, probablemente como consecuencia de las acciones sobre el SNC. El éter causa vasoconstricción renal, disminuye la filtración glomerular y la producción de orina, probablemente esto último como consecuencia de la liberación de la hormona antidiurética. Con este agente puede lograrse relajación uterina, pero es inocuo para emplearlo durante el parto pues no deprime directamente el miometrio en las contracciones necesarias.

- Excreción y metabolismo: Más del 90% del éter absorbido puede obtenerse sin modificación en el aire expirado; el metabolismo en el cuerpo es escaso, y los metabolitos no son hepatotóxicos. Se excretan pequeñas cantidades de éter sin modificación por orina, leche, sudor y otros líquidos corporales, y una cantidad muy pequeña que escapa a través de la piel íntegra.

- Calificación como anestésico: El éter es un anestésico versátil de inocuidad sin paralelo, pero es inflamable e irrita el aparato respiratorio.

Metoxifluorano

Es un éter líquido, con un punto de ebullición comparativamente alto. Es un compuesto estable y puede usarse en circuito cerrado.

Su inducción requiere hasta de 20 minutos, con esta droga no se observan los signos característicos oculares de los diferentes estadios y planos de la anestesia. En el segundo estadio hay una ligera dilatación de la pupila y en el tercero una constricción pupilar.

La concentración necesaria para la inducción es algo superior a 1%, es conveniente emplearlo con agentes de acción rápida (barbitúricos de acción ultracorta) para la inducción.

Puede producir paro respiratorio por depresión central, se ha observado cierta hiperglucemia, produce oliguria, depresión de la musculatura lisa, escasa salivación, y secreción de moco.

La náusea y el vómito se encuentran en baja frecuencia. La característica notable de este anestésico es la relajación muscular. La recuperación es lenta. Es compatible con otras drogas como lo son los relajantes musculares.

El metoxifluorano en su mayor proporción es eliminado por los pulmones, pero se ha encontrado su biodegradación siendo de 7 al 21 por ciento.

Enflurano

Es un líquido volátil, no inflamable, ni explosivo y estable, con muchas propiedades generales semejantes a la del halotano. Es un anestésico nuevo, con un alto grado de relajación muscular. La depresión respiratoria y circulatoria van relacionadas con la dosis.

Ocasionalmente se produce tos, y el espasmo laríngeo es raro.

Las complicaciones postanestésicas son mínimas, escasa --

frecuencia de náusea, vómito y cefalea.

Sufre biodegradación limitada, el 2.4 % se recupera como fluoro o fluoruros en la orina.

Anestésicos intravenosos

Los anestésicos intravenosos difieren de los inhalados en que, una vez inyectados, casi nada puede hacerse para eliminar el efecto de la droga. El curso temporal de los efectos anestésicos, desde la inducción y la rápida narcosis profunda hasta la salida gradual de la anestesia, depende casi enteramente de la redistribución progresiva de la sustancia en el organismo. La degradación metabólica y la excreción durante el lapso de la administración anestésica son insignificantes.

La propiedad más importante de los barbitúricos de acción ultracorta, es su rápida penetración en todos los tejidos del organismo. Por esta razón su absorción por un determinado tejido depende solo del gasto sanguíneo local y de la concentración del fármaco en la sangre arterial. Por estar bien perfundidas, las vísceras, entre ellas el cerebro, reciben la mayor parte de una dosis dada de un barbitúrico de acción rápida. El cerebro recibe, aproximadamente una décima parte de la dosis de un barbitúrico de acción rápida, en los primeros cuarenta segundos -- que siguen a la inyección. A medida que el tiempo transcurre, -- las áreas menos perfundidas del cuerpo (músculos, piel, tejido conectivo, grasa y esqueleto) alcanzan gradualmente el equilibrio con la cantidad de barbitúricos contenidos en la corriente sanguínea y de ello resulta que las concentraciones en la sangre y en las diversas vísceras declinan progresivamente. En lo que al cerebro respecta, la cantidad de barbitúrico disminuye -- aproximadamente en la mitad en cinco minutos, y a solo una décima parte, media hora después de aplicada la inyección.

El retorno al estado conciente se produce, por lo general, dentro de este lapso, tras haberse administrado la dosis común para inducción. Cuando la dosis es mucho mayor, la recuperación es diferida por varias razones. En primer lugar, la concentración de anestésico en el cerebro es excesiva; en segundo lugar la tasa de eliminación es reducida por la depresión circulatoria finalmente, la cantidad del fármaco en circulación es relativamente alta, aún después de la saturación de los tejidos extracerebrales.

- Acciones anestésicas: Al igual que los anestésicos inhalatorios, los barbitúricos producen la inconciencia, principalmente, por bloquear la porción central del tallo encefálico, que mantiene el estado de vigilancia.

No obstante, la sustancia reticular contiene un componente inhibitorio, y éste es deprimido por pequeñas dosis de barbitúricos. En términos de respuesta cortical, la anestesia profunda por medio de barbitúricos muestra una curva bifásica.

En los niveles más leves se suspende la inhibición en los sistemas extrallemniscasles, pero al aumentar la profundidad, el proceso de excitación también disminuye y la respuesta cortical declina.

La analgesia producida por los barbitúricos no es profunda. Esto tiene relación con el hecho de que las clásicas vías de dolor son relativamente infectadas por esta clase de anestesia.

- Respiración: Los efectos respiratorios de los barbitúricos de acción ultracorta son el resultado de la acción depresora directa de los centros respiratorios del bulbo y puente. Las acciones sobre los receptores pulmonares de estiramiento, sobre los nervios aferentes y eferentes y sobre la unión mioneural, son insignificantes. Inmediatamente después de inyectar un bar-

bitúrico de acción ultracorta, puede haber notable depresión -- respiratoria por las razones arriba citadas.

- Sistema cardiovascular: La contractibilidad del miocar-- dio es disminuída, mientras que el tono muscular es aumentado _ por la acción directa de estos anestésicos. El centro vasomotor bulbar es deprimido, pero en menor medida que los centros hipotalámicos que regulan la fuerza de la contracción cardiaca. Disminuye la demanda total de oxígeno en el organismo. La activa-- ción de vasoreceptores y la conducción de nervios aferentes y - eferentes no se modifican. El resultado final de estas acciones es la reducción del gasto cardiaco y el aumento de la resisten-- cia periférica total. En consecuencia, el nivel de mantenimiento de la presión arterial es poco afectado, aunque pueda haber reducción transitoria inmediatamente después de la inducción, - cuando las contracciones viscerales del barbitúrico son eleva-- das.

La resistencia vascular en diversas áreas del cuerpo cam-- bia en forma característica; la de la piel disminuye por la mengua en la regulación de la temperatura, y la del músculo esqué-- letico, miocardio, hígado y riñon evidencian poco cambio. La -- resistencia vascular en el sistema nervioso central aumenta en virtud de la reducción en la demanda metabólica, con la consi-- guiente reducción en la producción de bióxido de carbono.

Los anest'sicos intravenosos de acción ultracorta no sensi-- bilizan en grado importante los tejidos automáticos del corazón a las catecalaminas.

- Uso de la anestesia: Los barbituricos de acción ultracorta se emplean para anestesia general e hipnosis.

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

1. BAILENSON, George D.D.S. La relajación del paciente en la - práctica odontológica. Manual de técnicas sedativas. México Ed. Labor, S.A. 1976. p.
2. BELL, J.M. Anestesia dental clínica. Fundamentos y práctica México, Salvat Editores. 1979. p. 115-122
3. CECIL, Gray., NUM, J.F. Anestesia general. Ciencias Básicas Tomo I. México, Salvat Editores. 1979. p. 445-455.
4. CICLOS CLINICOS IX y X. U.N.A.M. Unidad 10. 2a. Edición. Octubre 1982. p. 113-134.
5. GOODMAN, S. Louis. GILMAN, Alfred. Bases farmacológicas de - la terapéutica. 5a. Edición. México. Ed. Interamericana. — 1980. p. 7-40.
6. GOTH, Andres. Farmacología médica. Principios y fundamentos 8a. Edición. México. Ed. Interamericana. 1980. p. 1-3, 14-21
7. LOPEZ ALONSO, Guillermo. Fundamentos de anestesiología. 2a. Edición. México. Ed. Prensa Médica Mexicana. 1976. p.
8. MEYERS, Frederik, JAWETS, Ernest. Farmacología clínica. México. Ed. El Manual Moderno. 1975. pp. 217-228, 236-246.
9. QUIMBY, Charles W. Anestesiología. México, Ed. Interamericana. 1978 pp. 8-19.

CAPITULO VI ACCIDENTES Y REACCIONES A LA ADMINISTRACION DE ANESTESIA

Duesto que el efecto terapéutico de los anestésicos es producir inconciencia y pérdida de la percepción del dolor, los otros efectos farmacológicos son principalmente indeseables.

El conocimiento de reacciones anormales a las drogas es el dato más importante para una administración anestésica de manera que, los resultados adversos de la anestesia se puedan reducir al mínimo y es importante en la selección del anestésico que se va a emplear.

En la práctica odontológica, como en todo, algunas veces -- surgen situaciones que, si no se corrigen o eliminan, pueden resultar desagradables o peligrosas y sus consecuencias pueden perjudicar el organismo entero.

El empleo de los anestésicos en Odontología ha llegado a ser una costumbre, que se puede olvidar de los accidentes que provocan al emplearlos, y es factible hablar de complicaciones locales y reacciones generales.

Complicaciones locales

Se presentan en el sitio de la inyección y comprenden: edema, inflamación, formación de abscesos, necrosis y asfreclo; hematomas, lesión del nervio, contracción de las agujas, rotura de las alambres, varicela traumática.

El edema se debe a una reacción tóxica desencadenada por la acción de iones metálicos que provienen de las jeringas, -- agujas o recipientes.

Las soluciones que tienen adrenalina debe tener un Ph ácido para aumentar la estabilidad del vaso presor. Las soluciones deberán inyectarse inmediatamente después de extraídas del frasco, --

si se dejan reposar, se produce una liberación de los iones metálicos que causan el edema, y además neuritis y espáscalo.

Contaminación de las agujas.- Las complicaciones infecciosas se deben a errores o deficiencias en la asepsia y antisepsia. Los depósitos químicos sobre las agujas se deben a las soluciones empleadas para la esterilización o, quizá a la esterilización química con vapor. Producen con frecuencia inflamación y dolor después de la inyección.

La necrosis y el espáscalo.- Se deben a isquemias producidas por el vasopresor acompañado y se observan cuando se inyecta una cantidad excesiva de la solución con alta concentración de adrenalina, o bien cuando se emplea anestésico local asociado al vasopresor, en regiones o áreas que poseen arterias terminales.

Si se observan lesiones tisulares causadas por el vasopresor se deben emplear drogas vasodilatadoras y/o bloqueo simpático.

Los hematomas y las lesiones directas a los nervios son causados por las agujas al emplearlas incorrectamente.

La rotura de las agujas se produce cuando la aguja atraviesa un músculo o cuando, pasa por debajo del periostio o por un movimiento brusco del paciente.

Venipunción traumática.- El traumatismo provocado por la inyección comprende la gran mayoría de las complicaciones. La inserción de una aguja en una vena debe hacerse siempre con cuidado y de la forma más suave. Escoger venas bastante anchas rectas y accesibles.

RELACIONES GENERALES

Comprenden las siguientes: por intolerancia, por idiosincrasia, reacciones alérgicas, psíquicas, tóxicas, respiratorias, de orden circulatorio y neurológico.

Reacciones por intolerancia: Se observan cuando se produce

manifestaciones de sobredosis, al emplear una dosis terapéutica o una cantidad mínima de la droga.

Reacciones por idiosincrasia: Es una susceptibilidad individual y peculiar hacia algunas drogas. La reacción consiste en la presentación de respuesta que ordinariamente no son causadas por el anestésico, como taquicardia, náusea, vómito.

La susceptibilidad se define como la condición de ser fácilmente afectado o alterado.

Reacciones alérgicas: La respuesta alérgica implica el tipo de reacción antígeno-anticuerpo, para que un paciente tenga una reacción alérgica, recibió previamente un dosis de la misma droga.

Se manifiesta comúnmente por la presencia de reacciones cutáneas, observándose erupciones, urticaria, serpillido, edema angioneurótico, congestión de las membranas mucosas, rinitis, -- asar.

En la mayoría de los casos las principales manifestaciones son fiebre, malestar y escozor.

La más grave de todas las reacciones es el choque anafiláctico, que consiste en una intensa reacción sistémica, provocada por la introducción de una sustancia extraña a la que el individuo receptor está hipersensibilizado por exposición anterior.

Reacciones psíquicas: Se presenta en cualquier paciente y en cualquier momento, por factores de origen psíquico, como temor aprensión y tensión emocional.

Los síntomas pródrómicos son palidez, sudor, náuseas, mareos y malestar, que son signos que preceden al síncope (colapso o desmayo).

Un síncopa es la pérdida repentina del conocimiento ocasionada por una isquemia cerebral, cuyo origen se encuentra en el estancamiento de sangre en otras zonas.

Reacciones tóxicas: Esta puede ser una extensión de los efectos terapéuticos relacionados con la dosis y llega a ocurrir en todos los individuos, si es que es debida a sobredosificación.

La toxicidad se define como la reacción patológica de un organismo a una dosis determinada de una droga.

En la mayoría de los casos se observa un efecto de estimulación sobre el Sistema Nervioso Central. A niveles más altos puede producir ansiedad, excitación, inquietud, aprensión, temblores y convulsiones, semejantes a las del Gran Mal, seguidas de un periodo de depresión que puede incluir hipotensión.

Reacciones respiratorias: Obstrucción de las vías respiratorias, hipoventilación, debido a los efectos residuales de drogas depresoras de acción central, las que además son causa de obstrucción de la vía respiratoria por acumulación de secreción, obstrucción faríngea por flacidez de la lengua que cae hacia atrás o por oposición de las paredes anterior y posterior de la faringe; obstrucción laríngea por edema.

Complicaciones circulatorias: Las más frecuentes están relacionadas con la presión arterial.

Hipertensión arterial: Elevación de la presión sanguínea por encima de los valores normales y puede ser provocada por el temor, estímulos dolorosos e hipoxia.

Hipotensión arterial: Presión sanguínea inferior a la normal y reconoce una o varias causas: medicación preanestésica -- excesiva, efecto de drogas hipotensores administrados antes de y próximo a la anestesia, sobredosis de los anestésicos, demasiada y prolongada presión en la vía respiratoria, deshidratación (hipovolemia); hemorragia, manipulaciones quirúrgicas, movimientos y cambio de posición dados al paciente.

Complicaciones neurológicas: Compresión de los paquetes -
vasculonerviosos y la producción de p[ar]alisis.

Las lesiones neurológicas requieren de fisioterapia y --
férulas para soportar los músculos par[al]isados.

La recuperación puede tomar hasta un año.

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

1. BAILLISON, George D.D.S., La relajación del paciente en la práctica odontológica. Manual de técnicas sedativas. México-Ed. Labor S.A. 1976. p. 191-212.
2. DRILL, Victor A., Farmacología Médica. México. Ed. Prensa Médica Mexicana. 1972. p. 90-181.
3. DiPALMA, Joseph R.M.D. Farmacología básica y terapéutica médica. México. Ed. Prensa Médica Mexicana. 1980 p. 65-99.
4. JORGENSEN, Niel Bjorn., HAYDEN, Jess Jr. Anestesia odontológica. México, Ed. Interamericana, 1970 p. 67-73 y 89-96.
5. LOPEZ ALONSO, Guillermo. Fundamentos de anestesiología. México. Ed. Prensa Médica Mexicana. 1982. p. 154-164 y 281-297.
6. MEYERS, FrederikH., JAWETS, Ernest., et. al., Farmacología Clínica. México, Ed. Manual Moderno, 1975. p. 217-228 y 236-246.
7. OJEDA LEON, Sergio. ORDAZ JIMENEZ, David. Rehabilitación bucal bajo anestesia general en Odontopediatría. Revista ADM Vol. XXXVI No. 3, May-jun. 1979. p. 329-335.
8. PELCZAR, Michael J., REID, Reger D. Microbiología. México, Ed. Mc.Grae Hill. 1978. p. 377.
9. QUIMBY, Charles W. Anestesiología. México, Ed. Interamericana, 1978. p. 237-250.
10. RUIZ CASTRO, Bertha. ORTEGA, Humberto. Choque anafiláctico a por anestésicos de uso odontológico. Revista ADM. Vol. XXXV. No. 1. Ene-Feb. 1978. p. 56-60.
11. Ciclos clínicos IX y X. Unidad 10. Facultad de medicina -- U.N.A.M. Octubre, 2ª. edición. 1982. p. 11a-137.

VII. Diagnóstico y tratamiento de los casos estudiados

En épocas pasadas, la práctica de anestesia general, la sedación y premedicación anestésica, solo se realizaba en pacientes considerados en perfecto estado de salud. Hoy en día, con el avance científico y tecnológico, desarrollado en muchas disciplinas, se ha permitido alcanzar metas que anteriormente era difícil, y se exige integrar un equipo multidisciplinario, con el fin de proporcionar tratamiento al individuo afectado por estos patológicos.

Dentro de nuestra práctica, se tiene una gran variedad de casos, que van del más leve hasta el más severo.

Los pacientes que sean sometidos a tratamiento bajo sedación relajación y anestesia (general, regional, etc.) deben reunir algunos requisitos, que los acepten para este tipo de maniobras.

Algunas de las indicaciones son las siguientes:

1. Niños menores de 4 años con caries múltiples.
2. Pacientes con aprensión severa.
3. Pacientes alérgicos a los anestésicos locales.
4. Pacientes que requieran tratamiento en una sola sesión.
5. Pacientes con problemas físicos y/o mentales severos, (son los niños que padecen parálisis cerebral infantil, retraso mental, secuelas de meningitis tuberculosa o crisis convulsivas)

Los casos que estudiamos, son niños que presentan alteraciones dentales y orales graves, que no han sido resueltos, por las características de su sintomatología general que hacen imposible su control.

Diagnóstico Parálisis Cerebral.

No es una enfermedad por sí misma, sino que alude a un grupo de trastornos que resultan de un mal funcionamiento de los cen-

tros motores del encéfalo, lo cual pudo haberse producido antes del nacimiento, durante el mismo, o en los primeros años de vida. Se caracteriza por parálisis, debilidad y otros movimientos incoordinados de los músculos.

La parálisis cerebral es, por lo general una enfermedad no curable; sin embargo ciertos tratamientos e intervenciones quirúrgicas pueden aligerar el problema presente.

La parálisis cerebral se divide en tres grupos:

a) espástica, b) ataxica y c) atetoide.

Dependiendo del encefalo afectado en forma más importante. Hay por lo general una combinación de los tres grupos. El tipo espástico se caracteriza por contracciones de los músculos, especialmente los de las piernas. En ocasiones las extremidades inferiores pueden estar cruzadas de manera que el individuo presenta una marcha en forma de tijera. En otras, el sujeto puede no ser capaz de asentar sus talones en el suelo, debido a espasmos de ciertos músculos.

Ataxia es un término que denota una falta de coordinación del individuo, como resultado de las alteraciones de los sentidos cinestésicos (un sentido de presión en el que participan órganos terminales localizados en músculos, tendones y articulaciones, el cual es estimulado por movimientos y tensiones del cuerpo) y del equilibrio.

La atetosis es un movimiento involuntario de contorción, -- que se manifiesta en movimientos finos de manos y pies.

La espasticidad es la más frecuente de parálisis cerebral, y junto con la atetosis, representa aproximadamente el 75% de todos los casos. Alrededor del 70% de estos individuos, tienen cierto retardo mental, el cual en realidad puede parecer más grave de lo que es, en virtud de la dificultad que tienen estos individuos para expresarse, debido a su defecto físico.

Cerca del 25% de los pacientes con parálisis cerebral también sufren convulsiones. El tratamiento de la parálisis cerebral depende del grado y tipo de afección.

Los pacientes con afección leve pueden llevar una vida relativamente normal; aquéllos afectados en forma moderada o grave pueden ser objeto de fisioterapia, procedimientos ortopédicos de corrección y aplicación de aparatos que ayuden a la musculatura, terapéutica del lenguaje y terapia ocupacional.

Dependiendo de la mentalidad del sujeto, pueden aplicarse cursos de estudios especiales para que puedan emplearse con provecho. Los pacientes que también tienen convulsiones serán controlados con medicamentos de la misma forma que los epilépticos.

Signos y síntomas de los niños estudiados:

Los signos y síntomas presentes son: Incoordinación de movimientos, imposibilidad para efectuar movimientos voluntarios, atrofia muscular, desviación de la columna, no tienen control de esfínteres, alteraciones de las vías respiratorias.

En lo que respecta a signos y síntomas orales tenemos: Pérdida de la continuidad en los labios, ausencia de dientes centrales, retención de dientes temporales, presencia de grandes destrucciones dentarias, pobre estado de higiene oral que provoca gingivitis, acumulación de placa bacteriana, contracción de músculos masticatorios y bruxismo.

Para la atención integral de estos pacientes es necesaria la premedicación para obtener un campo operatorio relajado y tranquilo antes de la inducción de la anestesia.

Se administro diacepam por vía bucal, en dosis de 10 mg. doce horas antes, por su efecto sedante, y una hora antes de la cita. Se selecciono este tranquilizante por tener pocos efectos sobre la respiración, por su acción de sedante y relajante muscular y por su duración.

La técnica de aplicación de la anestesia fue por infiltración local y bloqueo nervioso, para el tratamiento bucal, y fue lu suficiente para trabajar en una mejor condición.

Se eliminó placa bacteriana, remoción de caries, extracción de restos radiculares.

En los procedimientos postoperatorios, esperamos la reanimación de los pacientes, que fué a las tres horas de haber terminado las actividades.

No se presentaron efectos colaterales secundarios.

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

1. BELL, J.M. Anestesia dental clínica. Fundamentos y práctica. México, Salvat Editores. 1979 p. 157-164.
2. CHUSID, Joseph. Neuroanatomía correlativo y neuroanatomía funcional. México. Ed. Manual Moderno. 1980. p. 453-466.
3. COHEN, Laurence. Medicina para estudiantes de odontología. México. Ed. Manual Moderno. 1980. p. 187-222.
4. DUNN, Martin., BOOTH, Donald. Medicina interna y urgencias en odontología. México. Ed. Manual Moderno. 1980. p. 69-80.
5. KRUPP, Marcus A. Diagnóstico clínico y tratamiento. México. Ed. Manual Moderno. 1983. pp. 576-617.
6. OJEDA LEON, Sergio., ORDAZ JIMENEZ, David. "Rehabilitación bucal bajo anestesia general en odontopediatría". Revista A.D.M. Vol. XXXVI No. 3. Mayo-Junio. 1979. p. 329-335.
7. OJEDA LEON, Sergio., VAZQUEZde LARA SAAVEDRA, Lucero., CADENA, Antonia. "Premedicación en odontopediatría". Revista A.D.M. Vol. XL. No. 1-2. Ene-Feb-Mar-Abr. 1983. p. 10-12.
8. ROBBINS, Stanley L. Patología estructural y funcional. México. Ed. Interamericana. 1975. p. 1422-1484.
9. RUIZ CASTRO, Bertha., ORTEGA, Humberto. "Choque anafiláctico por anestésicos de uso odontológico". Revista A.D.M. Vol. --- XXV. No. 1. Ene-Feb. 1978. p. 56-60.

VIII. CONCLUSIONES

Es de gran importancia conocer algunos aspectos sobre el estudio del Sistema Nervioso.

Sabemos que el sistema nervioso, es la organización más compleja y eficaz que puede existir en el ser humano y es uno de los factores más importantes en la integración o funcionamiento de varias partes individuales del organismo.

Controla actividades de diversos elementos corporales, de tal manera que, cualquier cambio que se produce en el cuerpo, inicia automáticamente una cadena de eventos, registra y relaciona estímulos y respuestas. Le da al hombre los elementos que necesita para cumplir las órdenes complejas de su cerebro.

Al estudiar algunas de las enfermedades nerviosas, es imprescindible el conocimiento de la maduración neurológica, pues se facilita el apoyo para precisar si un paciente esta desarrollandose normal o si sucede algo. Algunos padecimientos neurológicos pueden ser prevenibles, curables o impedir su progresión. Las funciones del sistema nervioso pueden ser excitadas o inhibidas con medicamentos y se distinguen según su punto de acción y según actúen sobre el sistema nervioso central, sistema nervioso periférico, y sistema nervioso autónomo. Algunas sustancias estimulan partes determinadas del sistema nervioso central mientras que se inhiben otras.

Los hipnóticos tienen lugar especial entre las sustancias inhibidoras centrales.

Existe una amplia variedad de medicamentos que solos o combinados son necesarios para la premedicación e inducción de la anestesia.

Los efectos que producen estas drogas son suficientes para lograr mayor tranquilidad, aceptación y cooperación del pacien-

te para su tratamiento.

La sedación preoperatoria, es una forma con la que el odontólogo puede considerar dentro de su campo de acción para el manejo especial de algunos pacientes con los cuales no se puede atender abierta y voluntariamente, para ello es preciso conocer perfectamente las sustancias empleadas, que comprendan tanto sus ventajas como peligros y desventajas.

Cabe recalcar, que al seleccionar la droga adecuada, se deberá tomar en cuenta factores importantes a la administración de sedantes o anestésicos como son: dosis, vías y técnicas de administración, modos de acción y reacciones secundarias, estado psicológico, patológico y fisiológico del paciente.

Actualmente se vive un momento dentro de la Odontología en que se están empleando cada vez más los anestésicos y es muy importante conocer y acatar las indicaciones y contraindicaciones de cada anestésico y sobre todo no confiarnos ni abusar de ellos.

La elección del anestésico nos permite estar preparados para resolver los riesgos y no esperar a que surjan urgencias que pueden ser previsibles.

Los pacientes aprensivos o que tengan alguna patología neurológica (parálisis cerebral, epilepsia, etc.), demandan un manejo especial. Se les puede premedicar con barbitúricos 30 minutos o una hora antes de la operación, o bien con tranquilizantes para el alivio de la ansiedad, tensión y temor, que se administran 24 horas ó 12 horas antes del día de la intervención.

Resultados

Al estudiar el sistema nervioso (sus componentes, función, etc.), podemos adquirir una idea de lo mucho que abarca este sistema, tenemos lo suficiente para comprender la situación de dónde puede localizarse una lesión, que consecuencias tiene, qué lugares afecta, etc.

Vemos que este sistema es la organización más compleja y organizada en el cuerpo humano, y por ello es muy importante saber la maduración neurológica normal que se tiene en nuestro desarrollo.

Los males neuromusculares siempre se acompañan de otras manifestaciones clínicas y tarde o temprano se manifiestan a través de síntomas del sistema nervioso y esto nos impulsa a buscar información y obtener más una experiencia clínica para diferenciar los síntomas que surgen de las lesiones, de las estructuras o de las funciones.

El cerebro del hombre lo diferencia de los demás seres vivos clasificándolo como un ser humano, si se lesiona, le resta significado y no puede regenerarse, repararse o realizar un trasplante.

El empleo de una serie de medicamentos en Odontología, ya sea, para sedar, inducción de la anestesia y la anestesia propiamente dicha, requiere el conocimiento de todas las características de cada uno de los medicamentos empleados, para conseguir y actuar con la confianza y seguridad que nos brinda esta sabiduría.

El objetivo de extender las indicaciones, contraindicaciones, ventajas, desventajas, peligros, etc., es para decidir la elección de un medicamento, considerando sus características --

propias, saber de que modo actúan y a que nivel.

Los riesgos que se corren al no estar preparados en relación a la selección del agente anestésico, la técnica, vía, preparación del paciente, son de diferentes órdenes, que van de -- una complicación local (como edema, hematoma, contaminación) - hasta llegar a una de orden general (como reacciones alérgicas, circulatorias, psíquicas, etc.).

Nuestro trabajo profesional aunque poco y breve nos da la oportunidad de conocer y tratar varias personas que van de lo normal a lo subnormal.

Por el contacto obtenido con familiares de pacientes con deficiencias como oligofrenia, parálisis cerebral, autistas, - etc., se exige un trato especial e individualizado para cada uno de ellos.

Trabajar con niños deficientes no puede convertirse en una obligación, ni en una mera mecánica fría de conocimientos técnicos, ni en la búsqueda de una contrapartida de éxitos en lo educacional o económico. El trato con estos pacientes requiere de una auténtica vocación, preparación e información suficiente -- para guiarnos a un diagnóstico acertado y un tratamiento adecuado y dentro de este aspecto, depende sobre todo la seguridad de nuestro paciente, de nosotros mismos y el éxito o fracaso del tratamiento.

Propuestas y / o recomendaciones

El cuidado de pacientes que demandan un manejo especial, - requiere conocer ampliamente el problema y saber manejar adecuadamente los medicamentos y sustancias empleadas, esto nos brinda la seguridad del paciente.

La odontología con ayuda de la anestesiología abarca extremos que anteriormente era difícil. Los dentistas necesitan conocimientos de primera mano sobre anestesia (general, regional o local) sedantes, tranquilizantes, pero no necesariamente para lograr una práctica inmejorable, sino simplemente para atender y conseguir habilidades fundamentales para el empleo seguro de los procedimientos de anestesia y sedación.

Debemos conocer suficientemente el problema, que el paciente presenta, así como, el acertado diagnóstico, para la resolución de sus padecimientos, siendo un factor muy importante, en cuanto a la elección de los anestésicos.

Para el tratamiento de elección, se debe establecer un programa detallado, en el que incluye la selección y evaluación de los pacientes, el procedimiento dental, el lugar, el personal, y la preparación siendo un punto muy importante, pues de ello depende el éxito o fracaso del tratamiento.

En el consultorio dental, si todos los que participamos en el tratamiento de estos individuos, comprendieramos sus limitaciones tanto físicas como mentales, se aumentaría la cobertura de atención para estas personas, reduciendo las limitaciones y obteniendo buenos y mejores resultados.

En algunos casos más graves será necesario la hospitalización y aplicación de anestesia general, para llevar a cabo el

tratamiento dental, y en la mayoría de los casos de parálisis cerebral, se tiene una gran aceptación de parte de los familiares y aprecian mucho el tratamiento que reciben.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

1. BAILLONSON, George D.D.S.

La relajación del paciente en la práctica odontológica.

Manual de técnicas sedativas.

México, Ed. Labor, S.A. 1976.

2. BARR, Murray L.

El sistema nervioso humano. Un punto de vista anatómico.

2a. Edición.

México, Ed. Harla, 1975.

373 pp.

3. BASERQUE, Pablo

Farmacología odontológica.

2a. Edición.

Argentina, Ed. Mundi, 1978.

4. BELL, J.M.

Anestesia dental clínica. Fundamentos y práctica.

México, Salvat Editores, 1979.

189 pp.

5. CBCIL, Gray T., NUM, J.F.

Anestesia general. Ciencias Básicas.

Tomo I.

México, Ed. Salvat Editores. 1979.

830 pp.

6. CHUSID, Joseph.

Neuroanatomía correlativa y neuroanatomía funcional.

México, Ed. Manual Moderno, 1980.

518 pp.

7. COHEN, Laurence.
Medicina para estudiantes de odontología.
México, Ed. Manual Moderno, 1980.
239 pp.
8. DIENHART, Charlotte M.
Anatomía y fisiología humanas.
2a. Edición.
México, Ed. Interamericana, 1979.
252 pp.
9. DiPALMA, Joseph R.M.D.
Farmacología básica y terapéutica médica.
México, Ed. Prensa Médica Mexicana, 1972.
10. DRILL, Victor A.
Farmacología Médica.
México, Ed. Prensa Médica Mexicana, 1972.
1633 pp.
11. DUNN, Martin., BOOTH, Donald.
Medicina interna y urgencias en odontología.
México, Ed. Manual Moderno, 1980.
144 pp.
12. GADNER, Weston D., OSBURN, William A.
Anatomía Humana.
2a. Edición.
México, Ed. Interamericana, 1975.
452 pp.
13. GOODMAN, S. Louis., GILMAN, Alfred.
Bases farmacológicas de la terapéutica.
5a. Edición.
Mexico, Ed. Interamericana, 1980.

14. GOTH, Andrés.
Farmacología Médica. Principios y conceptos.
8a. Edición.
México, Ed. Interamericana, 1980.

15. GUYTON, Arthur C.
Anatomía y fisiología del sistema nervioso.
2a. Edición.
México, Ed. Interamericana, 1978.

16. GUYTON, Arthur C.
Fisiología médica.
5a. Edición.
México, Ed. Interamericana, 1978.
1159 pp.

17. GUYTON, Arthur C.
Fisiología y patología básicas.
2a. Edición.
México, Ed. Interamericana, 1979.
689 pp.

18. HAM, Arthur W.
Histología.
7a. Edición.
México, Ed. Interamericana, 1978.
935 pp.

19. HERNANDEZ NIEVES, Sergio., TENORIO BAHENA, Jorge.
Técnicas de investigación documental.
México, Ed. McGraw Hill, 1975.
129 pp.

14. GOTH, Andrés.
Farmacología Médica. Principios y conceptos.
8a. Edición.
México, Ed. Interamericana, 1980.

15. GUYTON, Arthur C.
Anatomía y fisiología del sistema nervioso.
2a. Edición.
México, Ed. Interamericana, 1978.

16. GUYTON, Arthur C.
Fisiología médica.
5a. Edición.
México, Ed. Interamericana, 1978.
1159 pp.

17. GUYTON, Arthur C.
Fisiología y patología básicas.
2a. Edición.
México, Ed. Interamericana, 1979.
689 pp.

18. HAM, Arthur W.
Histología.
7a. Edición.
México, Ed. Interamericana, 1978.
935 pp.

19. HERNANDEZ NIEVES, Sergio., TENORIO BAHENA, Jorge.
Técnicas de investigación documental.
México, Ed. McGraw Hill, 1975.
129 pp.

20. JORGENSEN, Niel Bjorn., HAYDER, Jess Jr.
Anestesia Odontológica.
México, Ed. Interamericana, 1979.
21. KRUPP, Marcus A.
Diagnóstico clínico y tratamiento.
México, Ed. Manual Moderno, 1983.
1197 pp.
22. LITTER, Manuel.
Compendio de farmacología.
2a. Edición.
Buenos Aires, Ed. El Ateneo, 1978.
23. LOCKHART, R.D., HAMILTON, G., et. al.
Anatomía humana.
México, Ed. Interamericana, 1977.
695 pp.
24. LOPEZ ALONSO, Guillermo.
Fundamentos de anestesiología.
2a. Edición.
México, Ed. Prensa Médica Mexicana, 1976.
320 pp.
25. MEYERS, Frederik H., JAWETS, Ernest.
Farmacología clínica.
México, Ed. Manual Moderno, 1975.
820 pp.
26. NAVA SEGURA, José.
Neuroanatomía funcional.
8a. Edición.
México, Ed. Prensa Médica Mexicana., 1979.
225 pp.

27. NORRIS, Walter., CAMPBELL, Donald.
Lo esencial de la anestesiología, reanimación y cuidado intensivo.
México, Ed. Manual Moderno, 1977.
198 pp.
28. PELCZAR, Michel J.
Microbiología.
México, Ed. McGraw Hill, 1978.
664 pp.
29. PICAZO MICHEL, Eduardo., PALACIOS TREVIÑO, Jaime.
Introducción a la pediatría.
2a. Reimpresión.
México, Méndez Oteo Editor, 1980.
1016 pp.
30. QUIMBY, Charles W.
Anestesiología.
México, Ed. Interamericana, 1978.
296 pp.
31. ROBBINS, Stanley L.
Patología estructural y funcional.
México, Ed. Interamericana, 1973.
1516 pp.
32. VALENZUELA, Rogelio H.
Manual de pediatría.
10a. Edición.
México, 1980.
846 pp.
33. VANDER, Arthur.
Fisiología Humana.
México, Ed. McGraw Hill, 1978.
446 pp.

CITAS BIBLIOGRAFICAS

1. CAMPBELL, Robert L. D.D.S., DIONNE, Raymond A. D.D.S.PhD.
"Respiratory effects of fentanyl, diazepam, and methohexital sedation".
Journal Oral Surgery, Vol. 37, August, 1979.
p. 555-561.
2. DIONNE, Raymond A. D.D.S. PhD., DRISCOLL, Edward J. D.D.S.
"Cardiovascular and respiratory response to intravenous -- diazepam, fentanyl and methohexital in dental outpatients.:"
Journal Oral Surgery, Vol. 39, May, 1981.
p. 343-349.
3. EPSTEIN, Ralph., JACKSON, Stephen H.M.D.
"The effects of nondepolarizing relaxans and anticholinesterases on the neuromuscular refractory period of anesthetized man".
Anesthesiology, Vol. 34 No. 1. July 1969.
p. 69-77.
4. MUIDOCN, Sheila M. M.D., VANHOUTTE, Paul M.M.D. et. al.
"Venomotor changes caused by halothane acting on the sympathetic nerves"
Anesthesiology, Vol. 43, No. 1. July 1975.
p. 41-47.
5. OJEDA LEON, Sergio., ORDAZ JIMENEZ, David.
"Rehabilitación bucal bajo anestesia general en odontopediatría".
Revista A.D.M., Vol. XXXVI, No. 3 May-Jun 1979
p. 329-335

6. OJEDA LEON, Sergio., VAZQUEZ de LARA SAAVEDRA, Lucero.,
CADENA, Antonia.
"Premedicación en odontopediatría".
Revista A.D.M., Vol. XL No. 1-2. Ene-Feb-Mar-Abr 1983
p. 10-12
7. RUIZ CASTRO, Bertha., ORTEGA, Humberto.
"Choque anafiláctico por anestésicos de uso odontológico".
Revista A.D.M., Vol. XXXV No. 1 Ene-Feb. 1978
p. 56-60.
8. WAUD, D.R., M.D., PHIL B. et. al.
"Depolarization block and phase II block at the neuromuscular junction".
Anesthesiology. Vol. 43, No. 1. July 1975.
p. 10-20.
9. CICLOS CLINICOS IX y X. Facultad de Medicina. U.N.A.M.
Unidad 4, 2a. Edición Abril 1982.
216 pp.
10. CICLOS CLINICOS IX y X. Facultad de Medicina. U.N.A.M.
Unidad 10, 2a. Edición. Octubre 1982.
200 pp.