

380
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

USO Y ABUSO DE LOS ANESTESICOS
LOCALES EN ODONTOLOGIA

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
ROMERO DIAZ ADRIANA
ROSALES ROMERO SANDRA

ASESOR: DR. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA



MEXICO, D. F.

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

JURADO

PRESIDENTE

CD. DR. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA

VOCAL

CDMO. DRA. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS

SECRETARIO

CD. DR. LUIS HUMBERTO RIOS GARCIA

FECHA: 2 DE DICIEMBRE 1996

HORA: 3:00 P.M.

Este agradecimiento especial va dirigido a Dios por darme la gracia de vivir hasta el día de hoy.

A mi querida y amada madre que me dió la vida, una formación y su sacrificio.

A mi abuelita con todo mi amor y cariño, mi segunda madre que siempre estuvo conmigo.

A mi esposo por su apoyo incondicional en las buenas y en las malas.

A David y Alondra, mis hijos, el principal motivo para superarme.

A mi querido suegro por el buen consejo y apoyo que recibí de él.

Y al Sr. Rubén y Ana Rosa Alonso por su cariño y consejos.

El siguiente agradecimiento va dirigido a mis tíos que contribuyeron en gran parte.

A mis primas por su apoyo.

A mis profesores que contribuyeron a mi formación profesional, y en especial al Dr. Barrios y al Dr. Ríos por este seminario tan peculiar.

Y a mis amigos y amigas por su amistad incondicional.

*Gracias, sin todos ustedes
no lo hubiera logrado.*

Adriana Romero Díaz.

AGRADECIMIENTOS

AMIS PADRES:

Gracias por su cariño, apoyo, y sobre todo por mantener esa confianza en mí hasta en aquellos momentos en los que yo misma la había perdido. Por mostrarme como lograr mis metas en forma honesta con su ejemplo.

A MIS HERMANOS:

Federico y Norberto, los quiero mucho.

A MIS TIOS Y TIAS:

Gracias tíos por sus consejos, atención y cariño.

A LA MEMORIA DE JAIME (†):

Por tu cariño y ejemplo, siempre te recordaré, no ha sido fácil el aceptarte lejos de mí, espero te sientas con este logro en parte recompensado por todo lo que me has dado.

A HORACIO:

Sabes bien que sin tu apoyo y comprensión no lo hubiera logrado.

A MIS AMIGOS:

Ha sido muy grato para mí el compartir con ustedes momentos tan especiales.

A MIS MAESTROS:

*Dra. Patricia Díaz Coppe
Dr. Manuel Órnelas
Dr. Antonio Sánchez Sánchez
Dr. Ramón Rodríguez
Dr. Domingo Ponce García
Maestra Susana Urrutia Paleta
Maestro Raúl Bernal
Maestra Cristina Caramón*

Gracias a todos y cada uno de ustedes por su dedicación y entrega, con todo el cariño y respeto que siento por ustedes.

Al Dr. BARRIOS

Quien en base a sus sugerencias y supervisión, basadas en su invaluable experiencia, nos guió para que se llegase a un feliz término.

Sandra Rosales Romero.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I

HISTORIA

1.1 Historia de la anestesia local

CAPÍTULO II

NEUROFISIOLOGÍA

2.1 La membrana

2.2 Membrana de la célula nerviosa: Fisiología

2.3 Potenciales de la membrana

2.4 Potencial de acción

CAPÍTULO III

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO (TRIGÉMINO)

3.1 Sistema Nervioso Periférico

3.2 Terminaciones sensitivas

3.3 Pares craneales

3.4 Nervio Trigémino

CAPÍTULO IV

TÉCNICAS DE ANESTESIA

- 4.1 Consideraciones generales**
- 4.2 Instrumental**
- 4.3 Anestesia tópica**
- 4.4 Técnicas de anestesia para el maxilar**
- 4.5 Técnicas de anestesia para la mandíbula**

CAPÍTULO V

ANESTÉSICOS LOCALES MÁS USADOS EN ODONTOLOGÍA

- 5.1 Generalidades**
- 5.2 Propiedades del anestésico local**
- 5.3 Mecanismo de acción**
- 5.4 Tipos de anestésicos**
- 5.5 Vasoconstrictores**

CAPÍTULO VI

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES EN LA ANESTESIA

- 6.1 Dolor agudo**
- 6.2 Enfisema**
- 6.3 Isquemia de la piel de la cara**
- 6.4 Parálisis facial**
- 6.5 Lipotimia**
- 6.6 Síncope**
- 6.7 Dolor en el sitio de aplicación**
- 6.8 Contractura de los músculos**
- 6.9 Hematoma**
- 6.10 Parestesia**
- 6.11 Zonas de necrobiosis**
- 6.12 Edemas, flemones y abscesos**

CAPÍTULO VII

CASOS CLÍNICOS

INTRODUCCIÓN

El desarrollo del presente trabajo se realiza con el fin de recordar y enfatizar que un mal uso o abuso de los anestésicos locales puede producir reacciones locales y/o generales, que en primera instancia deben ser prevenidas, o en su defecto saber cómo tratarlas con el fin de evitar un daño aún mayor al paciente.

Prácticamente aplicamos técnicas anestésicas en todo paciente, más sin embargo, para obtener una adecuada anestesia que nos permita atender sin molestia al paciente, es imperativo reflexionar que no sólo interesa la técnica a emplear, se necesita el preciso conocimiento de la anatomía de la cabeza y cuello, fisiología y farmacología, ya que la selección del agente anestésico a usar en cada caso es particular, recordando que a las propiedades fundamentales de los anestésicos locales se añaden efectos secundarios indeseados en las zonas de aplicación y en el organismo en general.

Recordando que la supresión local del dolor sigue siendo la condición principal para cualquier intervención odontológica y que el uso adecuado de éstos fármacos llamados anestésicos locales se pueden obtener efectos farmacológicos controlados, aunque no se ha logrado obtener actualmente drogas anestésicas libres de efectos secundarios.

CAPÍTULO I

HISTORIA

1.1 Historia de la anestesia local

HISTORIA DE LA ANESTESIA LOCAL

En la historia de la anestesia han estado siempre latentes la idea y el deseo de la eliminación local de la sensibilidad al dolor. Después que el sueño, la anestesia y la analgesia producidos por medicamentos cayeran en descrédito, a causa de accidentes y casos de muerte, con los consiguientes castigos draconianos, los médicos se vieron obligados a conseguir la liberación del dolor, durante pequeñas operaciones, por otros medios.

Ya en la terapéutica árabe, la compresión de los miembros se empleaba para la analgesia e isquemia. Este procedimiento volvió a alcanzar importancia en el Renacimiento. En Italia, en 1600, Valverdi intentó aliviar el dolor por compresión de los tejidos, nervios y vasos sanguíneos durante la operación. La estrangulación de un miembro no sólo disminuye la sensibilidad, sino que paulatinamente origina parálisis motora.

Boeri y Silvester demostraron que durante esta anestesia por compresión relativa, descienden prematuramente la sensibilidad así como la sensación táctil, y luego la sensación de temperatura, pero la analgesia es muy resistente.

Otra vía para conseguir la analgesia en determinadas regiones del cuerpo consiste en el empleo del frío; este método procede de Severino en 1664, y Bartolino, en 1667, quienes en Italia emplearon la nieve y el hielo.

El desarrollo verdadero de la moderna anestesia local comienza con pruebas para introducir medicamentos calmantes bajo la piel. Después de Lund realizaron punciones Taylor y Washington, a través del orificio inyectaron soluciones de morfina con una jeringuilla primitiva en los tejidos de la subepidermis. Se esperaba de esto una insensibilidad al dolor local, ya que el efecto analgésico general de los opiáceos (en especial la morfina) era conocido. A ellos les siguió, con técnica semejante, en 1843, Wood, en Escocia, quien intentó inyectar las soluciones de morfina lo más cerca posible de los nervios o zona dolorosa. Rind dio a conocer en Dublín, en 1845, medicaciones parecidas.

Este método fue sólo posible por perfeccionamiento de los imprescindibles dispositivos de inyectar y ciertamente por el desarrollo de una jeringuilla de inyección creada por el francés Pravaz (1853) y el descubrimiento de la cáñula hueca por Wood en el mismo año. El éxito se completó principalmente después de que se conociera la cocaína como uno de los más potentes anestésicos locales.

Entre los documentos acerca de la cocaína tienen importancia las informaciones de los médicos españoles Nicolás Monardes (1493-1538) y Francisco Hernández (1514-1587), y en especial las del médico mexicano Juan de Cárdenas (1563-1609).

Las propiedades del jugo de coca, como anestésico local permanecieron inadvertidas, a pesar de que seguramente ya eran conocidas por los indios sudamericanos.

La anestesia superficial bajo utilización de cocaína fue introducida en cirugía en 1883; Carl Koller, médico adjunto de la Clínica Universitaria Oftalmológica de Viena, consiguió convencer a un paciente para que se sometiera a una operación de cataratas, bajo anestesia local con cocaína, después de llevar a cabo con éxito diversos ensayos en animales y en su propia persona. Esta intervención quirúrgica tuvo lugar el 11 de Septiembre de 1883 y fue un éxito sensacional.



El efecto anestésico de la cocaína sobre la lengua y las mucosas bucales ya había sido descubierto por Sigmund Freud, quien lo describía como un oportuno resultado secundario de la cocaína y sus sales lo que permitía considerarlo a un posible empleo futuro en los casos de infecciones locales; pero no se le ocurrió utilizar la cocaína como anestésico local. Sigmund Freud recomendó a Koller la aplicación mediante pinceladas de una solución de cocaína sobre las encías, para aliviar el dolor producido por una gingivitis.

A raíz de esto Koller no sólo comenzó con experimentos más extensos, sino que estudió la literatura existente.

Freud debió todavía estar cerca por segunda vez, de la fama por una obra creadora en el mismo campo. Había sido el primero en intentar influir terapéuticamente en la neuralgia del trigémino por inyecciones de cocaína en las proximidades del haz de la segunda ó tercera asta del trigémino, sin duda la primera prueba de anestesia de conducción, que fracasó por la falta de conocimientos topográficoanatómicos y quirúrgicos.

Cuando en Septiembre de 1884, la noticia del descubrimiento de Koller llegó a Nueva York impresionó a William Stewart Halsted, quien introdujo la asepsia en Estados Unidos al implementar el uso de guantes de goma en la técnica operatoria. Sus investigaciones sobre la cocaína junto a Hall lo llevaron a realizar experimentos en sí mismos y aplicó precisamente en primer lugar por vía intracutánea y después subcutánea inyecciones con una solución de cocaína al 5%. La meta que buscaba entonces Halsted consistía en la infiltración de los tejidos de grandes masas de solución de cocaína para interrumpir la conducción nerviosa.

Con ocasión de padecer un fuerte dolor de muelas, se inyectó a sí mismo una solución de cocaína en el nervio dental inferior, que le provocó anestesia en una parte de la maxila con la mucosa de la boca, lo que permitió extraer sin dolor la muela cariada. Cuando estuvo seguro de su punto de vista publicó los resultados.

La carrera triunfal de la anestesia local, fué detenida súbitamente porque en todas partes se observaron, tras el empleo de anestesia de cocaína graves síntomas de envenenamiento. El superar esta grave crisis fué el mérito principal del cirujano parisiense Paul Reclus, quien comenzó a profundizar en las causas de los síntomas por envenenamiento por cocaína.

Sus estudios críticos de la literatura, así como sus experiencias clínicas basadas en una abundante serie de anestésicos locales, le permitieron conciliar el claro entendimiento de cantidad y concentración para los descensos y velocidad de resorción, y en general para prevenir los peligros de la anestesia local con cocaína.

En 1880, en Alemania, Maximilian Oberst, se volvió sobre la idea de la infiltración de cocaína, con completo conocimiento de los peligros y las posibilidades de llegar a buen fin con concentraciones más bajas; lo cual fué conseguido en el dedo por compresión de la base del miembro correspondiente, y entonces seguía la inyección de una solución débil de cocaína, distal a la ligadura. Con ello logró por vez primera que soluciones de cocaína más bajas fueran efectivas por fijación.

No existió ninguna duda de que la hemostasis artificial que creó Oberst, hizo posible reducir al mínimo las concentraciones de cocaína, su mérito estriba en haber descubierto el principio de fijación de un anestésico local en el lugar del efecto y haberlo explorado, lo que representó un avance decisivo.

En 1891 Carl Ludwig Schleich, intentó en sí mismo mediante inyecciones de agua ó soluciones de sal común, una impregnación de los nervios y con ello reducir su capacidad de conducción; en numerosas pruebas consiguió cierto grado de algesia, pero el resultado definitivo se produjo cuando añadió cocaína a la solución de sal común en una concentración a 0.1-0.2%. En lo sucesivo buscó ampliar el campo de la cirugía con el empleo de su anestesia local que llamó "anestesia de infiltración".

El moderno perfeccionamiento de la anestesia local lo realizó Heinrich Braun; los avances se originaron por la síntesis de novocaína de Einhorn; Braun se halló en 1909, frente a la noticia de que se había obtenido un extracto de las cápsulas suprarrenales de animales (la adrenalina) que contraía las arterias al máximo para largo tiempo. Realizó las primeras pruebas para la fijación farmacológica de un anestésico local, primero la cocaína y más adelante la novocaína en el lugar de la inyección; con esto pudo alargar la anestesia local desde 10 a 15 minutos por encima de 2 horas con una solución de novocaína al 1% con indicios de adrenalina convirtió de esta forma a la novocaína en el anestésico estándar para todas las intervenciones quirúrgicas.

Desde la introducción de la novocaína de 1905, se han descubierto e introducido numerosos nuevos anestésicos locales, entre los cuales podemos mencionar: pantocaína, percaine, hostacaine, xylocaine y citanest.

CAPÍTULO II

NEUROFISIOLOGÍA

2.1 La membrana

2.2 Membrana de la célula nerviosa: Fisiología

2.3 Potenciales de la membrana

2.4 Potencial de acción

NEUROFISIOLOGÍA

LA NEURONA

La célula nerviosa o neurona es la unidad estructural del sistema nervioso. Le es posible transmitir mensajes entre el sistema nervioso central y todas las partes del cuerpo.

Hay dos tipos básicos de neuronas, la sensorial o aferente y la motora también llamada eferente; la estructura básica de éstos dos tipos de neuronas difiere significativamente.

Las neuronas sensoriales son capaces de transmitir la sensación de dolor, el cual es un mecanismo protector para el organismo; se produce siempre que cualquier tejido está siendo dañado y hace que el individuo reaccione para eliminar el estímulo doloroso.

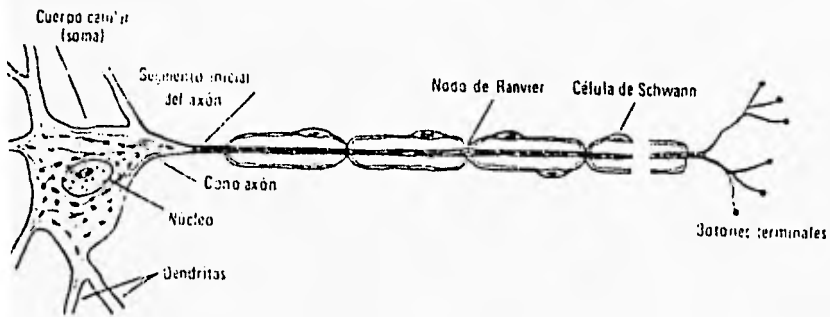
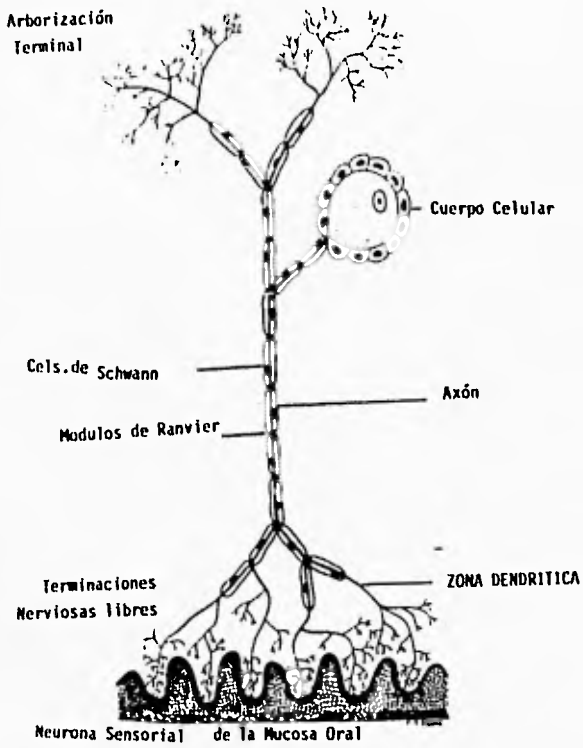
Las neuronas están constituidas por tres porciones, estas son las siguientes:

a) La zona dendrítica, compuesta por una arborización de terminaciones nerviosas libres, es el segmento más distal de la neurona sensorial, dichas terminaciones libres responden a la estimulación producida en los tejidos donde yacen, provocando un impulso que es transmitido centralmente a lo largo del axón.

b) El axón o cilindroje es una prolongación citoplasmática que contiene al axoplasma, que es una sustancia gelatinosa rodeada por una membrana (axolema), que le separa del líquido intersticial; dicha membrana tiene la capacidad de transmitir los impulsos electroquímicos. A corta distancia de su origen, el axón adquiere una vaina de mielina constituido por un complejo lipoprotéico, que no conduce los impulsos, en consecuencia actúa como un aislante de la fibra nerviosa.

Los troncos nerviosos se forman a partir de la unión de muchas fibras nerviosas, dichas fibras se clasifican en mielínicas (de mayor tamaño), y amielínicas (de menor tamaño). El tronco nervioso promedio contiene alrededor de dos veces más fibras amielínicas que mielínicas.

Rodeando al axón se encuentra la vaina de mielina, que muchas veces es más gruesa que el propio axón; aproximadamente una vez cada 1 ó 3 mm a lo largo del axón, la vaina está interrumpida por un nódulo de Ranvier. La vaina de mielina es depositada alrededor del axón por las células de Schwann, la célula rota muchas veces alrededor del axón, depositando capas múltiples de membrana celular que contienen la sustancia lipídica esfingomielina, que es un excelente aislante que disminuye el flujo iónico a través de la membrana. Sin embargo, la unión entre dos células de Schwann sucesivas a lo largo del axón se mantiene una pequeña área sin aislamiento, donde los iones todavía pueden fluir con facilidad entre el líquido extracelular y el axón.



Motoneurona con axón mielinizado.

c) El cuerpo celular o soma, es la tercera zona de la neurona; en las neuronas sensoriales el cuerpo celular se localiza a distancia de su axón, o de su sendero de transmisión del impulso, por eso no se involucra en el proceso de la transmisión del impulso nervioso, su función primaria consiste en proveer el soporte metabólico vital de la neurona.

Las células nerviosas que conducen los impulsos desde el sistema nervioso central periféricamente son terminaciones motoras y son estructuralmente diferentes de las sensoriales, precisamente porque en ellas sus cuerpos celulares se interponen entre el axón y las dendritas. En las neuronas motoras el cuerpo celular no sólo es un componente integral del sistema de impulso de transmisión, también provee soporte metabólico a la célula.

MEMBRANA DE LA CÉLULA NERVIOSA

La transmisión de señales nerviosas es la función básica del sistema nervioso, comprender la fisiología de la membrana de la célula nerviosa, en especial el transporte de iones a través de ella y el desarrollo de los potenciales eléctricos es fundamental.

El líquido extracelular contiene grandes cantidades de sodio, pero sólo pequeñas cantidades de potasio; sucede exactamente lo opuesto con el líquido intracelular. Pero las concentraciones de fosfatos, que son intermediarios metabólicos orgánicos esenciales, y proteínas en el líquido intracelular son considerablemente mayores que en el líquido extracelular. Estas diferencias son muy importantes para la vida de la célula y en especial para la transmisión nerviosa de las señales.

La membrana celular constituye una barrera para el movimiento de la mayor parte de las moléculas de agua y las sustancias hidrosolubles entre los comportamientos de líquido extracelular e intracelular. Sin embargo, algunas sustancias pueden penetrar esta bicapa, ingresando en la célula o abandonándola, al pasar directamente a través de la propia sustancia lipídica.

Las moléculas proteicas, por otra parte, tienen propiedades de transporte completamente diferentes. Sus estructuras moleculares interrumpen la continuidad de la bicapa lipídica constituyendo una vía alternativa a través de la membrana celular. La mayoría de estas proteínas penetrantes son proteínas de transporte. Algunas, que tienen espacios acuosos en toda su estructura molecular y permiten el movimiento de ciertos iones o moléculas, se denominan proteínas canales.

Otras denominadas proteínas transportadoras, se unen con las sustancias que van a ser transportadoras y mediante cambios en su conformación mueven las sustancias a través de sus intersticios moleculares hasta el otro lado de la membrana. Las proteínas de los canales y las

proteínas transportadoras son muy selectivas en el tipo o los tipos de moléculas o iones a los que se les permite que atraviesen la membrana.

El transporte a través de la membrana celular, en forma directa a través de la capa lipídica o por medio de proteínas, ocurre por dos procesos básicos, *difusión* o transporte pasivo, y el transporte activo.

Difusión significa movimiento al azar de las sustancias, molécula por molécula, a través de los espacios intermoleculares en la membrana o en combinación con una proteína transportadora. La energía que produce difusión es la cinética de la materia.

El transporte activo significa movimiento de los iones de otras sustancias a través de la membrana en combinación con una proteína transportadora, pero además contra un gradiente de energía, como desde un estado de baja concentración a otro de alta concentración, es un proceso que requiere una fuente adicional de energía, además de la cinética, para producir el movimiento.

DIFUSIÓN.

Todas las moléculas y los iones de los líquidos corporales, que constituyen las moléculas de agua y las sustancias disueltas, se encuentran en constante movimiento y cada molécula describe su propio camino separado. El movimiento de estas partículas es lo que los físicos denominan calor, a mayor movimiento mayor temperatura, y el movimiento nunca cesa en cualquier condición excepto con una temperatura de cero absoluto. Cuando una molécula A en movimiento, se aproxima a otra B estacionaria, las fuerzas electrostáticas e internucleares de ambas moléculas hacen que se repelan para ello transfiera algo de energía del movimiento a la molécula B. En consecuencia, esta última gana energía cinética, mientras que la molécula A se mueve con mayor lentitud al perder parte de la suya. Este movimiento continuo de moléculas entre sí, se denomina difusión.

La difusión a través de la membrana celular se divide en dos subtipos denominados difusión simple y la facilitada. La primera corresponde al movimiento de las moléculas o iones a través de los espacios de apertura o intermoleculares de una membrana, sin necesidad de unirse con proteínas transportadoras en la membrana. El ritmo de difusión está determinado por la cantidad de sustancia disponible por la velocidad del movimiento y por el número de aberturas de la membrana donde pueden moverse las moléculas o los iones.

La difusión facilitada requiere la interacción de las moléculas o los iones con una proteína transportadora, que ayuda a su pasaje a través de la membrana probablemente por una unión quíntica con ella, lo que le permite ir y venir de un lado al otro de la membrana.

Los espacios intermoleculares son canales proteicos con puertas para controlar la permeabilidad de los canales. Se cree que los canales proteicos son vías acuosas a través de los intersticios de las moléculas proteicas. Las características de estos canales son dos: 1) muchos son selectivamente

permeables a ciertas sustancias, 2) muchos otros pueden ser abiertos o cerrados por puertas. Esto se debe a las características del canal como su diámetro, su forma y la naturaleza de las cargas eléctricas a lo largo de sus superficies internas.

Las puertas de los canales proteicos constituyen un medio para controlar la permeabilidad de los canales. Se piensa que son en verdad extensiones de la molécula proteica de transporte; se pueden cerrar sobre la abertura del canal o levantarse de la abertura por un cambio conformacional de la forma de la molécula proteica. En el caso de los canales de sodio, esta puerta se abre y se cierra sobre la superficie externa de la membrana celular, mientras que para los canales del potasio se abre y se cierra sobre la superficie interna.

TRANSPORTE ACTIVO

Es evidente que ninguna sustancia puede difundir contra un gradiente electroquímico, que es la suma de todas las fuerzas de difusión que actúan en la membrana: las fuerzas causadas por la diferencia de concentración, la diferencia eléctrica y la diferencia de presión. Es decir, muchas veces se dice que las sustancias no pueden difundir cuesta arriba.

La difusión siempre tiende a equilibrar las concentraciones a ambos lados de la membrana. Cuando alguna fuente energética debe provocar el movimiento de los iones potasio cuesta arriba, hacia el lado interno de las células, y producir el movimiento de los iones sodio, también cuesta arriba, pero en este caso hacia el lado externo de la célula, el proceso se denomina transporte activo.

Entre las diferentes sustancias transportadas en forma activa a través de las membranas celulares se encuentran los iones de sodio, potasio, calcio, hierro, hidrógeno, cloro, yodo, urato, varios azúcares diferentes y la mayoría de los aminoácidos.

El transporte activo se divide en dos tipos, según la fuente de la energía utilizada para producir el transporte, que se denominan transporte activo primario y secundario.

En el primario la energía surge directamente de la degradación de trifosfato de adenosina (ATP) o de algún otro compuesto de fosfato de alta energía. En el transporte activo secundario, la energía deriva de gradientes de concentración iónica que han sido creados en primer lugar por transporte activo primario. En ambos casos, el transporte depende de proteínas transportadoras que atraviesan la membrana, como en la difusión facilitada; pero en el transporte activo la proteína transportadora funciona de modo diferente que en la difusión facilitada, porque es capaz de impartir energía a la sustancia transportada para moverla contra un gradiente electroquímico.

TRANSPORTE ACTIVO PRIMARIO

(LA BOMBA SODIO-POTASIO)

Entre las sustancias movilizadas por transporte activo primario se encuentran los iones sodio, potasio, calcio, hidrógeno, cloro y algunos otros; pero no todas las sustancias son transportadas por las membranas de todas las células. La bomba de sodio-potasio, es un proceso de bombeo de los iones sodio hacia afuera de la membrana celular y al mismo tiempo de bombeo de iones potasio hacia adentro. Esta bomba está presente en todas las células del organismo, es responsable de mantener las diferencias de concentración de sodio y potasio a ambos lados de la membrana celular y de establecer un potencial eléctrico negativo dentro de las células. Se dice que la bomba sodio-potasio es electrogénica, porque cuando bombea crea un potencial eléctrico a través de la membrana celular.

TRANSPORTE ACTIVO SECUNDARIO COTRANSPORTE Y CONTRATRANSPORTE

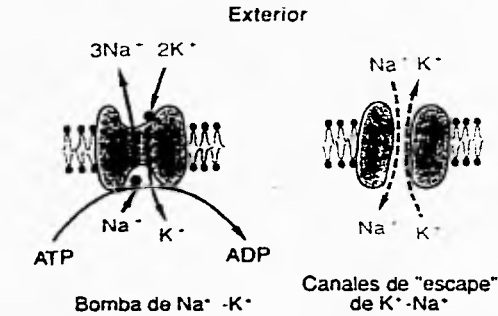
Cuando los iones sodio son transportados fuera de la célula, se desarrolla un gradiente de concentración de sodio grande, que a su vez este gradiente, representa un depósito de energía, porque el sodio en exceso fuera de la membrana celular siempre intenta difundir hacia el interior, con la cual puede arrastrar literalmente otras sustancias junto con el sodio, a través de la membrana celular.

Para que el sodio arrastre otras sustancias con él se necesita un mecanismo de acople, que se logra por medio de otra proteína transportadora en la membrana celular. El transportador en este caso sirve como punto de fijación para el ion sodio y la sustancia a transportar. Una vez que ambos están fijados ocurre un cambio conformacional en la proteína transportadora y el gradiente energético del ion sodio hace que éste y la otra sustancia sean transportadas juntas hasta el interior de la célula.

En el *contratransporte*, los iones sodio nuevamente intentan difundir hasta el interior de la célula por su gran gradiente de concentración. Sin embargo, esta vez la sustancia a transportar está en el interior de la célula y debe ser trasladada hasta el exterior. Por lo tanto, el ion sodio se une a la porción de la proteína transportadora que se proyecta a la superficie exterior de la membrana, mientras que la sustancia que va a ser contratransportada se une a su proyección interior. Una vez que ambos se han unido, ocurre otra vez un cambio conformacional, el ion sodio se mueve hacia el interior y de ese modo hace que la otra sustancia se mueva hacia el exterior.

POTENCIALES DE MEMBRANA

En esencia existen potenciales de membrana en todas las células del organismo, algunas como las células nerviosas y las musculares, son excitables, o sea, capaces de autogenerar impulsos electroquímicos en sus membranas y, en la mayoría de los casos, emplearlos para transmitir señales a largo de estas membranas.



Características funcionales de la bomba de $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ y también de los canales de "escape" del sodio-potasio.

Líquido extracelular

Na^+	142 mEq L
K^+	4 mEq L
Ca^{++}	2.4 mEq L
Mg^{++}	1.2 mEq L
Cl^-	103 mEq L
HCO_3^-	28 mEq L
Fosfatos	4 mEq L
SO_4^-	1 mEq L
Glucosa	90 mg dl
Aminoácidos	30 mg dl
Coolesterol	} 0.5 g/dl
Fosfolípidos	
Grasa neutra	
PO_2	35 mm Hg
PCO_2	45 mm Hg
pH	7.4
Proteínas	2 g/dl (5 mEq/L)

Composiciones químicas de los líquidos extracelular e intracelular

POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO

El potencial de membrana de las grandes fibras nerviosas cuando no están transmitiendo señales nerviosas es de unos -90mV . Es decir el potencial en el interior de la fibra es de 90 mV más negativo que el del líquido intersticial en el exterior de la fibra.

La membrana celular tiene proteínas canal a través de las cuales pueden escapar iones de potasio y sodio. Estos canales se denominan canales de escape de potasio y sodio. Existen varias proteínas de este tipo con diferentes características de escape de potasio porque en promedio los canales son mucho más permeables al potasio que al sodio, normalmente unas 100 veces más. Esta diferencia de permeabilidad es sumamente importante para determinar el nivel de potencial de membrana en reposo normal .

POTENCIAL DE ACCIÓN NERVIOSO

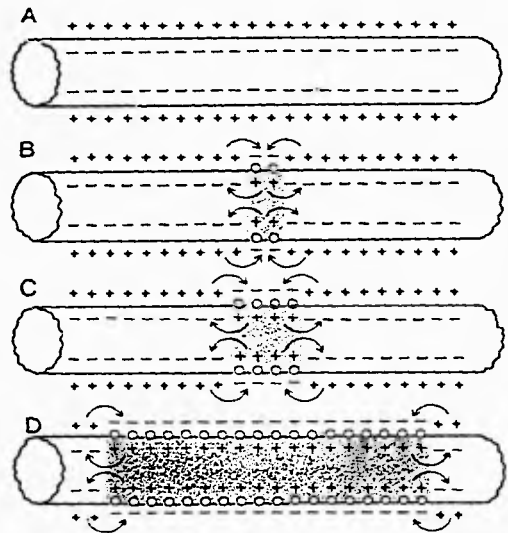
Las señales nerviosas son transmitidas por potenciales de acción, que son cambios rápidos en el potencial de membrana. Cada potencial de acción comienza con un cambio brusco del potencial negativo de reposo normal a un potencial de membrana positivo, luego termina con un cambio casi igualmente rápido de nuevo hacia el potencial negativo. Para conducir la señal nerviosa el potencial de acción se mueve a lo largo de la fibra hasta que llega al extremo de ésta.

Las etapas sucesivas del potencial de acción son las siguientes :

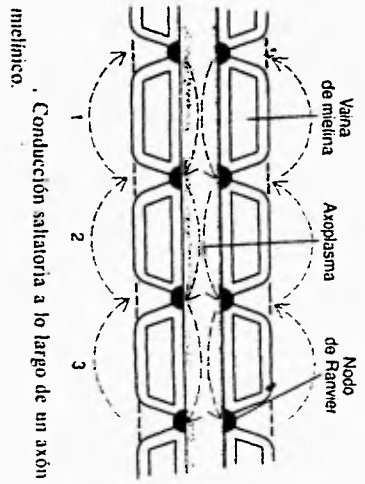
Período de reposo: es el potencial de membrana en reposo antes de que se produzca el potencial, durante este período se dice que la membrana está polarizada por el potencial de membrana muy intenso presente.

Período de despolarización: en este momento, en forma brusca la membrana se torna muy permeable a los iones sodio, lo que permite enormes cantidades de éstos fluyan hacia el interior del axón ; se pierde el estado polarizado y el potencial se eleva rápido en dirección positiva. Esto se denomina despolarización. En las fibras nerviosas grandes, el potencial de membrana realmente se excede más allá del nivel cero y se torna ligeramente positivo; pero en algunas fibras más pequeñas, así como en muchas neuronas del sistema nervioso central, el potencial simplemente se aproxima al nivel cero y no se excede hacia el estado positivo.

Período de repolarización: en algunas diezmilésimas de segundo después de que la membrana se tornó sumamente permeable a los iones de sodio, los canales del sodio comienzan a abrirse más de lo normal. Luego, la rápida difusión de los iones potasio hacia el exterior restablece el potencial de membrana en reposo negativo normal. Esto se denomina repolarización de la membrana.



Propagación de los potenciales de acción en ambas direcciones a lo largo de una fibra conductora.



Conducción saltatoria a lo largo de un axón mielínico.

INICIACIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN

Retroalimentación positiva

Primero, mientras la membrana de la fibra nerviosa se mantenga absolutamente sin perturbaciones, no se produce potencial de acción en el nervio normal. Sin embargo, si cualquier hecho causa una elevación inicial suficiente en el potencial de membrana desde -90 mV en dirección al nivel cero, la propia elevación del voltaje hará que muchos canales de sodio comiencen a abrirse. Esto permite el rápido flujo de iones sodio que provoca aun mayor elevación del potencial de membrana: se abren así aun más canales del sodio y se produce una corriente mayor de iones hacia el interior de la fibra. Como es obvio, este proceso es un círculo vicioso de retroalimentación positiva, y una vez que este es lo suficientemente fuerte, continuará hasta que se hallan activado (abierto) por completo todos los canales del sodio. Entonces, en otra fracción de milésimas de segundo, el potencial de membrana creciente inactiva los canales del sodio, abre los del potasio y un potencial de acción termina rápidamente.

Umbral para la iniciación

Un potencial de acción no se producirá hasta que la elevación inicial en el potencial de membrana sea lo suficientemente grande como para crear el círculo vicioso

Principio de todo o nada

Una vez que se ha despertado un potencial de acción en cualquier punto de la membrana de una fibra normal, el proceso de despolarización viajará sobre toda la membrana si las condiciones son adecuadas o puede no hacerlo del todo si éstas no lo son. Esto se denomina principio de todo o nada y se aplica a todos los tejidos excitables normales. Sin embargo en ocasiones, el potencial de acción alcanzará un punto sobre la membrana en el cual no se generará el voltaje suficiente como para estimular el área siguiente y entonces, la diseminación de la despolarización se detiene. Por consiguiente, para que tenga lugar la iniciación continua de un impulso, la relación entre el potencial de acción y el umbral de excitación en todo momento debe de ser mayor que 1. Esto se denomina factor de seguridad para la propagación.

Conducción "saltatoria" en fibras mielínicas de nodo a nodo.

Aunque los iones no pueden fluir significativamente a través de las gruesas vainas de mielina y pueden hacerlo con facilidad considerable a través de los nódulos de Ranvier, la corriente eléctrica

fluye a través de los líquidos extracelulares y también a través del axoplasma de un nodo a otro, excitándolos en forma sucesiva.

La conducción saltatoria es valiosa por dos razones. Primero, por hacer que el proceso de despolarización salte varios intervalos a lo largo del eje de la fibra se aumenta la velocidad de la transmisión. Segundo, la conducción saltatoria conserva energía para el axón, ya que solo se despolarizan los nodos, lo que permite quizás una pérdida de iones 100 veces menor que la que sería necesaria de otro modo y en consecuencia requiere, poco metabolismo adicional para restablecer las diferencias de concentración del sodio y el potasio a través de la membrana después de una serie de impulsos nerviosos.

Provocación del potencial de acción

Básicamente, cualquier factor que provoque el comienzo de la difusión a través de la membrana de los iones sodio hacia el interior en número suficiente desencadenará la apertura regenerativa automática de los canales de sodio. Esto puede ser consecuencia de una alteración mecánica simple de la membrana, de los efectos químicos sobre ésta o del pasaje de electricidad a su través. Todos estos factores se utilizan en diferentes puntos del organismo para provocar potenciales de acción nerviosos.

Inhibición de la excitabilidad y anestésicos locales

Existen algunos factores estabilizadores de la membrana, que puede disminuir la excitabilidad. Por ejemplo, una concentración elevada de calcio en el líquido extracelular disminuye la permeabilidad de la membrana y en forma simultánea reduce su excitabilidad.

Anestésicos locales

Entre los estabilizadores más importantes se encuentran muchas sustancias, utilizadas clínicamente como anestésicos locales entre los que se incluyen procaína, tetracaina, y muchas otras. La mayoría de ellas actúa directamente en las puertas de activación de los canales del sodio, lo que hace mucho más difícil que estas puertas se abran y se reduce así la excitabilidad de la membrana. Cuando la caída de la excitabilidad es tan grande que la relación de la fuerza del potencial de acción con el umbral de excitabilidad (denominada *factor de seguridad*) está reducida por debajo de 1, un impulso nervioso no puede pasar a través del área anestesiada.

CAPÍTULO III

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO (TRIGÉMINO)

3.1 Sistema Nervioso Periférico

3.2 Terminaciones sensitivas

3.3 Pares craneales

3.4 Nervio Trigémino

EL NERVIIO TRIGÉMINO

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Las terminaciones sensitivas generales están profusamente diseminadas en todo el cuerpo; éstas actúan como transductores biológicos, por medio de los cuales los estímulos físicos crean un potencial de acción en las terminaciones nerviosas. Al llegar al sistema nervioso central el impulso nervioso resultante produce respuestas reflejas ó conciencia de los estímulos ó ambos efectos.

Las terminaciones cutáneas, llamadas *exteroceptores* son sensibles a estímulos de dolor, temperatura, tacto y presión. Los *propioceptores*, que están situados en los músculos, tendones y articulaciones, proporcionan datos ó estímulos para ajustes reflejos de acción muscular y para hacer conscientes tanto la posición como el movimiento.

Los impulsos de los exteroceptores y propioceptores son conducidos en dirección central por neuronas sensitivas, cuyos cuerpos celulares se localizan en los ganglios espinales de la raíz dorsal ó en un ganglio de los nervios craneales. Al penetrar a la médula espinal, las fibras de la raíz dorsal se dividen en ramas ascendentes y descendentes que se distribuyen, según sea necesario, para suministrar respuestas reflejas ó para transmitir información sensitiva al cerebro.

Existe una tercera clase de terminaciones sensitivas en las vísceras, llamadas *interoceptores*. La conducción en dirección central se realiza por medio de neuronas sensitivas, pero en el proceso periférico las fibras alcanzan el tronco simpático a través de un ramo comunicante blanco, sin hacer sinapsis y el impulso se continúa a la víscera por medio de una fibra postganglionar en un nervio que sale del tronco simpático.

Las conexiones espinales de esas neuronas son las requeridas para crear respuestas reflejas viscerales y para transmitir datos de origen visceral al encéfalo. Por lo tanto, hay dos categorías de terminaciones sensitivas y neuronas aferentes llamadas: aferentes somáticas para el cuerpo en general y aferentes viscerales.

TERMINACIONES SENSITIVAS

Las terminaciones sensitivas transmiten su impulso a través de fibras nerviosas que difieren entre sí en tamaño y en otras características; este es un asunto de importancia porque existe una correlación entre el diámetro de las fibras y la velocidad de conducción del impulso nervioso y porque a las diferentes terminaciones sensitivas corresponden fibras de diferentes tamaños.

La clasificación de las fibras de los nervios periféricos incluye las modalidades de la sensibilidad y las neuronas eferentes asociadas a las tres principales categorías. Los diámetros de las fibras del grupo A y B incluyen las capas de mielina; el grupo A se subdivide a su vez en fibras alfa, beta, gamma y delta, en orden descendente según su tamaño. Las fibras más pequeñas son las del

grupo C que son amielínicas y tienen una velocidad de conducción muy lenta, mientras las fibras del grupo A y B tienen velocidades de conducción que aumentan progresivamente con el tamaño de las fibras.

Es habitual dos clases de terminaciones sensitivas en función de estructuras. Las terminaciones no encapsuladas son simples arborizaciones indiferenciadas de fibras nerviosas, responden a varias formas de estímulos que los sentidos generalmente identifican. Las terminaciones encapsuladas son más especializadas.

Terminaciones no encapsuladas

Se encuentran ampliamente distribuidas en todo el cuerpo, se presentan en epitelios, membranas cerosas, tejido conjuntivo, músculos, tendones, articulaciones, periostio y vísceras así como en localizaciones especiales tales como la córnea, la membrana timpánica y la pulpa dental.

Estas son terminaciones para sensaciones las cuales responden a estímulos que hacen daño ó que potencialmente son dañinos (nociceptivos), reaccionan con dolor a traumas o enfermedades; tanto la sensación de dolor como de temperatura tienen funciones protectoras que dan aviso de daño real ó probable y por la tanto se conocen como sensaciones nociceptivas (noceo en latín, dañar). La información concerniente a dolor y temperatura llega al cerebro a través de una vía común de la médula espinal, también responden a estímulos táctiles, como sucede en la córnea.

Una variante de terminaciones nerviosas de tipo simple son los discos táctiles que se encuentran en contacto con las células epidérmicas están confinados a las capas profundas de la epidermis; las células con las cuales hacen contacto los discos se tiñen de color más oscuro que las células epidérmicas vecinas debido a un acúmulo de granos de glucoproteína en el citoplasma. Son más numerosos en la piel de la palma de la mano, planta del pie y pezón ó papila mamaria, pero se encuentran en otros sitios como los bordes de la lengua.

Los *plexos del folículo piloso*, también conocida como terminaciones peritriciliales, son un segundo ejemplo de terminaciones nerviosas no encapsuladas que sirven para el sentido del tacto. El pelo es muy sensible al tacto pues actúa como una palanca en la cual pequeños cambios de posición producen un potencial de acción en el plexo nervioso.

En los ligamentos articulares, en el periostio, tendones y facias se encuentran ramificaciones terminales complicadas de las fibras nerviosas sensitivas (fibras del grupo A), dan información precisa de la posición y movimientos de parte del cuerpo (propiocepción). Fibras terminales no encapsuladas que se localizan en el periostio responden a la vibración. En las vísceras son numerosas las terminaciones semejantes del grupo B, son sensibles para reflejos viscerales y sensaciones de llenura en el estómago, vejiga ó recto, junto con sensaciones generales de bienestar ó malestar.

Terminaciones encapsuladas

Corpúsculos del tacto: Estos receptores de tacto se localizan principalmente en la piel y específicamente en las palmas dérmicas que se proyectan en la epidermis, son más numerosos y están

menor desarrollados en la superficie palmar de la mano especialmente en los dedos y en las plantas de los pies; se encuentran en menor número en la superficie anterior del antebrazo, alrededor de la boca, en la punta de la lengua y en el margen del párpado, el pezón y los genitales exteriores.

Su propiedad es una delicada forma de discriminación táctil que permite reconocer las diferencias en la textura de las superficies.

El corpúsculo es comúnmente de forma ovoidea y de 50 a 100 nanómetros de tamaño; una delgada cápsula envuelve a las células epiteloides que tienden a acomodarse transversalmente; de una a cuatro fibras del grupo A, casi siempre de gran diámetro, entran al plano profundo del corpúsculo, abandonan sus capas de mielina y siguen un curso irregular entre las células epiteloides.

Corpúsculos laminares: Están localizados en el tejido conjuntivo subcutáneo, ligamentos, cápsulas articulares, pezones, genitales exteriores, membranas serosas, en el mesenterio y en algunas vísceras.

Son típicamente de forma elipsoidal y de 1 a 4 mm de largo. Son mecanorreceptores de sensibilidad a presión. Los que están en los tejidos subcutáneos responden a la presión en la piel; los que se encuentran en las cápsulas articulares y en sus proximidades son propioceptores a través de éstas terminaciones y de las no encapsuladas en los mismos tejidos, aseguran la conciencia de la posición y movimiento (sentido quinestésico). Los que sirven como receptores de la vibración contribuyen a las sensaciones de plenitud ó vacío de los órganos así como a las sensaciones más generalizadas de bienestar ó malestar.

Husos neuromusculares: Son receptores complejos que suministran datos sensitivos para los ajustes de los reflejos espinales del tono muscular, para la contribución del cerebelo a las funciones motoras y para la integración sensitivomotriz a nivel cortical cerebral. Cada huso neuromuscular está provisto de dos fibras nerviosas aferentes y también tiene innervación eferente ó motora; contribuyen a la función muscular como receptores para el reflejo de extensión.

Husos neurotendinosos: Estas terminaciones se estimulan por la tensión en el tendón, requiriéndose una mayor tensión que para excitar los husos musculares por alargamiento. Son relativamente simples en estructura, se forman de una delgada cápsula de tejido conjuntivo que envuelve un cuantas fibras colágenas del tendón en las cuales termina una fibra nerviosa. Esta última es una fibra larga del grupo A que penetra en el huso y se divide en ramas que terminan como varicosidades en las fibras tendinosas.

Las funciones opuestas de los husos neuromusculares (excitatorias) y de los husos tendinosos (que son inhibitorias), están balanceadas en total integración de la actividad refleja espinal, proporcionan éstas últimas protección contra la lesión del músculo ó tendón por tensión excesiva.

Bulbos terminales sensitivos: Hay un grupo de terminaciones sensitivas conocidas colectivamente como corpúsculos bulboideos que son difíciles de apreciar debido a que su morfología no son muy bien conocidas. Parecen que participan en las sensaciones de tacto, presión, temperatura y sensibilidad propioceptiva pero todavía no son conceptos bien establecidos.

NERVIOS CRANEALES

Tienen su origen en el encéfalo, son simétricos y salen de la cavidad del cráneo atravesando las envolturas meníngeas y los agujeros de la base.

Los nervios emanan del neuroeje a distintas alturas, son pares y se distribuyen simétricamente, emitiendo en su trayecto ramas colaterales y, al final ramas terminales. Las ramas filiformes se agrupan formando fascículos, que a su vez se unen por medio de una atmósfera conjuntiva para construir un tronco nervioso.

Los nervios poseen su circulación arterial y venosa, así como capilares y circulación linfática. La terminación de los nervios se realiza por terminaciones libres o por crupúsculos especiales situados entre los elementos histológicos a donde están destinados.

El sistema nervioso periférico puede ser dividido en las siguientes partes: a) Nervios craneales, b) Nervios raquídeos, c) Sistema nervioso vegetativo.

Fisiológicamente comprenden nervios sensoriales, entre los que se incluyen el nervio olfativo, el óptico y el auditivo; nervios motores, que comprenden el nervio motor ocular común, el patético, el motor ocular externo, el espinal y el hipogloso mayor; finalmente los nervios mixtos, que abarcan el nervio trigémino, el facial, el glosofaríngeo y el neumogástrico.

NERVIO TRIGEMINO

Es un nervio mixto que transmite la sensibilidad de la cara, órbita y las fosas nasales, y lleva las incitaciones motoras a los músculos masticadores.

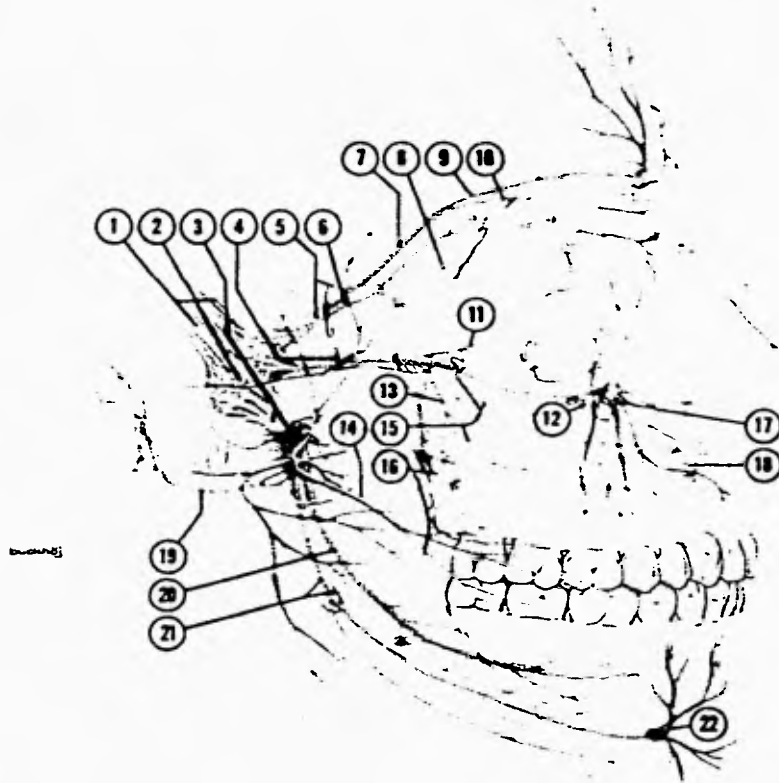
Origen real: Las fibras sensitivas tienen su origen en el ganglio de Gasser, de donde parten las que constituyen la raíz sensitiva, las cuales penetran al neuroeje por la cara anteroinferior de la protuberancia anular.

El ganglio de Gasser, de forma semilunar y aplanado de arriba abajo, está contenido en un desdoblamiento de la dura madre y situado en la fosa de Gasser.

La cara inferior del ganglio está en relación con la raíz motora del trigémino. Del borde posterointerno del ganglio se desprende la raíz sensitiva del trigémino, en tanto que del borde anteroexterno nacen las tres ramas del trigémino, las cuales de adentro afuera y de adelante atrás son: *el oftálmico, el maxilar y el mandibular.*

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

Las fibras motoras tienen su origen en dos núcleos masticadores, uno principal y otro accesorio. El núcleo principal, de cinco milímetros de extensión, se inicia a la altura del polo superior



1. N. trigémino
2. Ganglio de Gasser
3. N. maxilar inferior y agujero oval
4. N. maxilar superior y agujero redondo mayor
5. N. oftálmico y hendidura esfenoidal
6. N. nasal
7. N. frontal
8. N. lagrimal
9. N. frontal externo
10. N. orbitario interno
11. N. orbitario
12. Ramas alveolares antero-superiores
13. Ramas alveolares postero-superiores
14. N. bucal
15. Ramas nasales posteriores
16. N. palatino anterior
17. N. infraorbitario
18. N. nasopalatino
19. N. auriculotemporal
20. N. lingual
21. N. alveolar inferior
22. N. mentoniano



N. oftálmico

N. maxilar superior

N. maxilar inferior

de la oliva protuberancial y rebasa por arriba la extremidad superior del núcleo sensitivo. El núcleo accesorio es continuación del anterior y se extiende hasta la parte interna del tubérculo cuadrigémino anterior. De cada núcleo emana una raíz. La raíz superior o descendente se halla colocada en la parte externa del núcleo y sigue un trayecto longitudinal hasta alcanzar el núcleo principal, donde cambia de dirección, se dirige hacia adelante y afuera horizontalmente y se une a la raíz inferior.

La raíz inferior, constituida por fibras que nacen del núcleo masticador principal, se dirige un poco hacia arriba y hacia adelante, uniéndose a la raíz superior para alcanzar la cara inferolateral de la protuberancia, por donde emergen del neuroeje.

NERVIO OFTÁLMICO

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

Ramos colaterales: Emite ramos meníngeos, uno se dirige hacia atrás y después de adosarse en cierta parte de su trayecto al patético, se separa de él dirigiéndose al cerebrolo, se llama nervio recurrente de Arnold; suministra ramos anastomóticos para los nervios motores del ojo: III, IV Y VI.

Ramas terminales:

NERVIO NASAL: es la rama interna del tronco oftálmico. Penetra en la órbita por la parte más amplia de la hendidura esfenooidal, atravesando el anillo de Zinn, se dirige de afuera adentro, pasando por encima del nervio óptico y por debajo del músculo recto superior. Corre después entre el oblicuo mayor y el recto interno hasta llegar al agujero etmoidal anterior, donde se bifurca en un ramo nasal interno y otro nasal externo.

El nervio nasal interno pasa por el conducto etmoidal, llega a la lámina cribosa y penetra en el agujero etmoidal para ir a las fosas nasales, en la parte anterior del tabique un ramo interno para el tabique y otro externo para la pared externa de las fosas nasales que llega hasta la piel del lóbulo de la nariz y recibe el nombre de nervio nasolobar.

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

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

El nervio frontal interno sale de la órbita y se divide en numerosos ramos; unos destinados al periostio y la piel de la frente, otros al párpado superior y un tercer grupo o ramos nasales para la piel de la raíz de la nariz.

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

NERVIO LAGRIMAL: es la más externa de las ramas; penetra en la hendidura esfenoidal por fuera del anillo de Zinn y corre por el borde superior del músculo recto externo hasta alcanzar la glándula lagrimal, donde se divide en un ramo interno que va a distribuirse por la porción externa del párpado superior y por la piel de la región temporal adyacente. El ramo externo lacrimopalpebral inerva la glándula lagrimal.

Ganglio oftálmico: Está colocado por fuera del nervio óptico y recibe también el nombre de gangliociliar, se halla aplanado y es de forma cuadrilátera.

Ramos aferentes: Recibe un ramo motor derivado del motor ocular común, que se desprende del ramito que inerva al oblicuo menor, un ramo sensitivo procedente del nervio nasal, y un nervio simpático que emana del plexo cavernoso y atraviesa el anillo Zinn para alcanzar el ganglio.

Ramos eferentes: Constituyen los nervios filiales cortos que salen de la parte anterior del ganglio.

NERVIO MAXILAR

Este nervio es exclusivamente sensitivo y nace de la parte media del borde anteroexterno del ganglio de Gasser. A partir de su origen, se dirige hacia adelante para alcanzar el agujero redondo mayor por el cual atraviesa para penetrar a la fosa pterigomaxilar, aquí corre hacia adelante, abajo y afuera para alcanzar la hendidura esfenomaxilar y después el canal suborbitario, al recorrer y penetrar en el conducto del mismo nombre y sale por el orificio suborbitario, donde emite sus ramas terminales.

En el cráneo, el nervio camina por un desdoblamiento de la duramadre en la base de implantación del ala mayor del esfenoides y en relación por dentro con el seno cavernoso. Acompañado de la arteria suborbitaria, corre por el piso de la órbita cubierta por el periostio y continúa por la pared superior del seno maxilar separado de su cavidad por una delgada capa ósea.

Emite seis ramas colaterales:

- a) **Ramo meníngeo medio:** Se desprende del nervio antes de que éste penetre al agujero redondo mayor y se distribuye por las meninges de las fosas esfenoidales, acompañando a la arteria meníngea media.
- b) **Ramo orbitario:** Emana del tronco del nervio en la fosa pterigomaxilar y penetra con él a la cavidad orbitaria. Se dirige hacia arriba del periostio de la pared externa de la órbita; al salir de éste lugar se divide en un ramo temporomalar que penetra en el conducto malar, suministrando un ramo malar que va a la piel del pómulos y ramo temporal que va a la fosa temporal, donde se

anastomosa con el temporal profundo anterior. El otro ramo del orbitario es el lacrimopalpebral que se dirige hacia adelante y hacia arriba suministrando un filete lagrimal que se anastomosa con el ramo lagrimal del oftálmico y termina en la glándula lagrimal, y un filete palpebral que termina en el párpado inferior.

- c) *Nervio esfenopalatino*: Se desprende del maxilar superior cuando éste penetra en la fosa pterigomaxilar, se dirige hacia abajo y adentro, pasando por fuera del ganglio esfenopalatino el cual proporciona ramos anastomóticos y después se divide en sus ramas terminales: nervios orbitarios, nasales superiores, nasopalatino, el pterigopalatino, el pterigopalatino anterior, el palatino medio y el palatino posterior.

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

Los nervios nasales superiores, penetran por el agujero esfenopalatino y llegan a las fosas nasales para inervar la mucosa de los cornetes superior y medio.

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

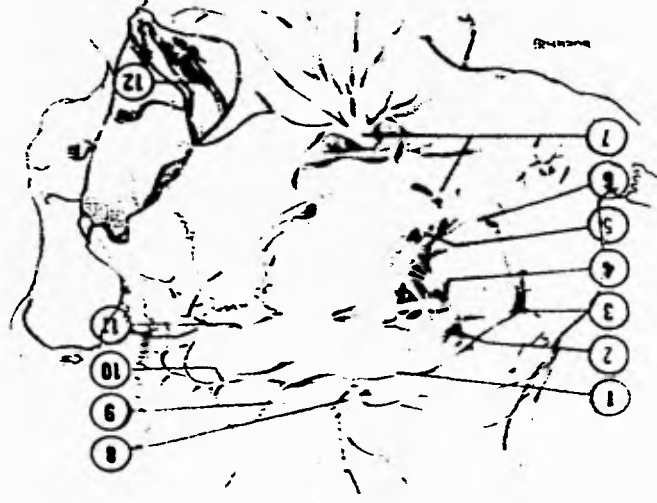
El nervio pterigopalatino, se dirige hacia atrás y penetra al conducto pterigopalatino de donde sale para distribuirse por la mucosa de la rinofaringe.

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

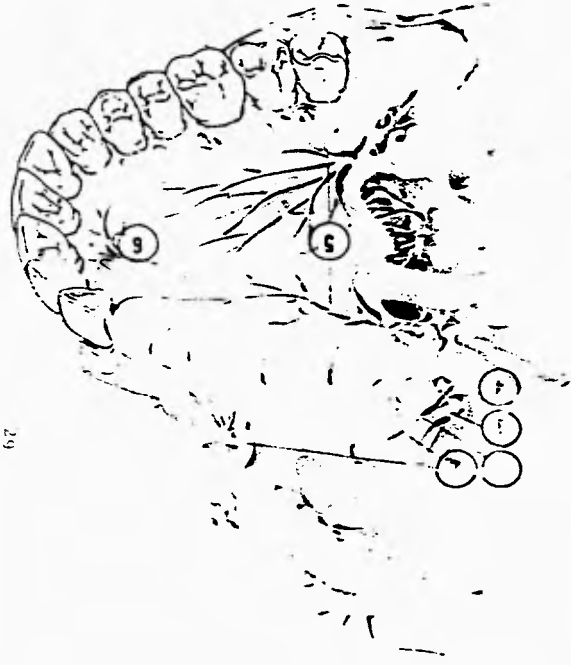
Nervio palatino medio, desciende acompañando al anterior, aunque en ocasiones pasa por uno de los conducto palatinos accesorios, de donde sale para distribuirse por la mucosa del velo del paladar.

Nervio palatino posterior, penetra en el conducto palatino accesorio, al salir del cual se divide en una rama anterior sensitiva destinada a la mucosa de la cara superior del velo del paladar, y otra posterior que inerva el peristafilino interno, el palatogloso y el faringostafilino.

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



1. N. frontal externo
2. N. frontal frontal
3. N. lagrimal
4. N. nasal
5. N. maxilar superior
6. N. orbitario
7. N. infraorbitario
8. Rama externa del n. frontal
9. Rama interna del n. frontal
10. N. frontal interno
11. N. infraoclar
12. N. nasopalatino



1. Ramas alveolares posterosuperiores
2. N. infraorbitario
3. N. maxilar superior
4. Agujero redondo mayor
5. N. palatino mayor
6. N. nasopalatino

c) Nervio dentario medio, nace del tronco en pleno canal suborbitario y desciende por la pared anteroexterna del seno para anastomosarse con el dentario posterior y con el anterior, emitiendo ramos para los premolares y a veces para el canino.

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

Ramos terminales: Cuando el maxilar superior sale del conducto suborbitario, emite ramos ascendentes destinados al párpado inferior, ramos labiales, que se distribuyen en la mucosa y tegumentos del labio superior y del carrillo, así como ramos nasales que recogen las impresiones sensitivas.

NERVIO MANDIBULAR

Es un nervio mixto que nace del borde anteroexterno del ganglio de Gasser y se forma por la unión de la raíz motora y la raíz sensitiva que proviene del ganglio. Al salir de éste camina en un desdoblamiento de la duramadre hasta llegar al agujero oval una vez fuera de éste queda colocado por fuera de la aponeurosis interpterigoidea y del ganglio ótico al cual se une íntimamente. Se divide entonces en dos troncos una anterior y otro posterior pero emite antes de esto un ramo que se introduce en el cráneo por el agujero redondo menor.

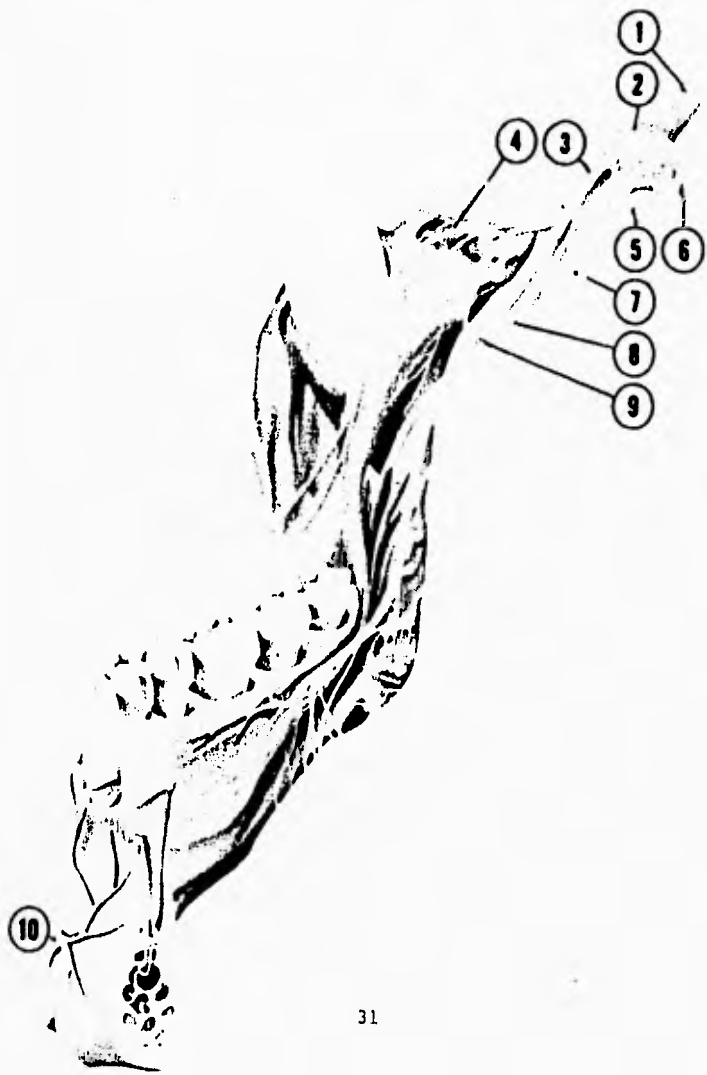
El tronco anterior proporciona tres ramos:

- a) Nervio temporobucal: Parte del tronco y se dirige hacia afuera entre los dos haces del pterigoideo externo, en la cara externa de éste se divide en un ramo ascendente motor ó nervio temporal profundo anterior, que va a distribuirse por los haces anteriores del músculo temporal, y un ramo descendente sensitivo ó nervio bucal que proporciona ramos para la piel y la mucosa del carrillo, su ramo cutáneo se anastomosa con el facial.
- b) Nervio temporal profundo medio: Se dirige hacia arriba y afuera para alcanzar la cresta esfenotemporal y distribuirse en los haces medios del músculo temporal.
- c) nervio temporomaseterino: Corre hacia afuera, se divide en un ramo ascendente, el nervio temporal profundo posterior, que inerva los haces posteriores del músculo temporal, y otro descendente, el nervio maseterino que pasa por la escotadura signoidea y se distribuye por la cara profunda del músculo maseterino.

El tronco posterior emite cuatro ramas, una de las cuales es común a los nervios pterigoideo interno, peristafilino externo y músculo del martillo, los otros son el nervio auriculotemporal, el nervio dentario inferior y nervio lingual.

- 1. N. trigémino
- 2. Ganglio de Gasser
- 3. N. maxilar inferior
- 4. N. bucal
- 5. N. maxilar superior

- 6. N. oftálmico
- 7. N. auriculotemporal
- 8. N. alveolar inferior
- 9. N. lingual
- 10. N. mentoniano



a) El tronco de los nervios del pterigoideo interno, del peristafilino externo y del músculo del martillo se unen al ganglio ótico, del que se separan para dividirse en tres ramas, una es el nervio del pterigoideo interno, otra proporciona un delgado ramo que atraviesa la aponeurosis interpterigoidea, que se distribuye en el músculo del martillo por lo tanto es el nervio de dicho músculo; el tercero es el nervio del peristafilino externo.

El nervio auriculotemporal nace cerca del origen del tronco posterior, se dirige hacia atrás y afuera bordea el cuello del cóndilo del maxilar inferior y penetra después en la cara profunda de la parótida, en la parte superior de la glándula se divide en varios ramos: los auriculares inferiores, los auriculares destinados a la articulación temporomaxilar, un nervio anastomótico para el dental inferior otro ramo que se une al nervio facial, y ramos parotídeos que se distribuyen en la glándula.

Nervio dentario inferior: Es el más voluminoso de los originados por el maxilar inferior, continúa la misma dirección del tronco y desciende entre la cara externa del pterigoideo externo y del interno, acompañado de la arteria dentaria inferior con la cual penetra en el conducto dentario. Corre por éste hasta el agujero mentoniano donde se divide en sus ramas terminales, las cuales son dos: a) el nervio incisivo que continúa la dirección del tronco, se mete en el conducto incisivo y proporciona ramos a los incisivos y al canino. El nervio mentoniano sale por el agujero mentoniano y se esparce en múltiples ramas que se distribuyen por el mentón y el labio inferior, alcanzando su mucosa.

El dentario inferior emite ramas colaterales uno de ellos es la rama anastomótica del lingual, otra es el nervio milohioideo; los ramos dentarios nacen en el conducto dentario y están destinados a inervar los molares, premolares, así como el canino, el maxilar inferior propiamente dicho y la encía que lo cubre.

Nervio lingual, éste camina por delante del dentario inferior, y se separa para dirigirse a la punta de la lengua, se ramifica por la mucosa de la lengua situada por delante de la V lingual; en su trayecto origina numerosos ramos colaterales, como los destinados al pilar anterior del velo del paladar, a las amígdalas, a la mucosa de las encías y al piso de la boca; los ramos eferentes se distribuyen por la glándula submaxilar; el ramo de la glándula sublingual constituye un ramo aferente.

CAPÍTULO IV

TÉCNICAS DE ANESTESIA

- 4.1 Consideraciones generales**
- 4.2 Instrumental**
- 4.3 Anestesia tópica**
- 4.4 Técnicas de anestesia para el maxilar**
- 4.5 Técnicas de anestesia para la mandíbula**

TÉCNICAS DE ANESTESIA LOCAL

CONDICIONES GENERALES

La anestesia local es un arte, pero se deben cumplir ciertas condiciones para que la anestesia sea realizada como tal, dichas condiciones son:

- a) Conocimientos precisos de anatomía, fisiología y farmacología.
- b) Aptitud del operador.
- c) Destreza del operador para utilizar equipo y materiales de este campo.
- d) Análisis cuidadoso de las necesidades individuales de cada paciente.

El llenar dichos requisitos exige disciplina, constancia, tiempo y la contribución de un paciente con un estado de serenidad.

INSTRUMENTAL

El armamentario para anestesia local en el consultorio dental debe ser completo y eficaz, pero no es suficiente que se disponga de todo el equipo necesario, debe mantenerse en condiciones de uso. Prácticamente en todos los casos, el equipo estándar es más que adecuado ya que sabemos que los resultados se deben al conocimiento de la técnica y anatomía de la zona a tratar. El equipo necesario es el siguiente:

- a) Jeringa: es el vehículo mediante el cual el contenido del cartucho puede ser depositado a través de la aguja en el paciente. Esta consta de una punta para adaptarse a la aguja, un cilindro o cuerpo para sostener y cargar el cartucho anestésico, un arpón para encajar en el mecanismo de aspiración, un apoyo para los dedos y un anillo de apoyo para el pulgar.
- b) Aguja: son desechables, vienen con calibres y longitudes estándar, las cortas miden 19 mm, la larga 38 mm, los calibres más empleados son el 27 y 30, están diseñadas para un sólo uso, el fabricante las empaca y distribuye en estado estéril, dicho estado se conserva hasta que se abre la tapa de la aguja antes de usarse. Sus partes son: el bisel, cuerpo, adaptador para la jeringa y la terminación penetrante para la jeringa.
- c) Cartucho: es un cilindro de plástico o vidrio, que contiene la solución anestésica, sellado en un extremo por un diafragma de caucho con una tapa de metal, en el otro extremo un émbolo de plástico codificado con x colores según el fabricante, en este se adapta el arpón de la jeringa, mientras que el diafragma se punciona con la aguja. La solución contenida dentro del cartucho tiene varios componentes:

- 1- La droga anestésica
- 2- El vasoconstrictor

- 3- Un conservador
- 4- Cloruro de sodio
- 5- Agua destilada

d) Auxiliares: se entiende con este término al anestésico tópico, aplicadores con punta de algodón y la solución antiséptica. Esta última es un agente que ayuda a desinfectar la mucosa antes de las inyecciones. Pueden usarse anestésicos tópicos antes de insertar la aguja para reducir el dolor que produce la penetración de la aguja. Estos agentes se aplican con torundas de algodón en el sitio de penetración de la aguja después de haber secado la mucosa, y deben emplearse de acuerdo con las instrucciones del fabricante.

ANESTESIA TÓPICA

Implica la supresión del dolor por la aplicación de un anestésico local directamente sobre la mucosa o herida, precede normalmente a la inyección y pretende suprimir o aliviar el dolor producido por la punción.

Puede ser aplicada directamente sobre la mucosa mediante pulverizaciones con los sprays habituales. Empapar un algodón con la solución anestésica y aplicar brevemente, de forma controlada, sobre la mucosa. Si se opta por la pulverización debe garantizarse que el paciente no aspire el anestésico local durante la aplicación. No debe aumentar el número de pulverizaciones por encima de la medida permitida.

La aplicación de anestésicos superficiales sobre heridas abiertas alivia temporalmente el dolor, existe el riesgo de sensibilización, por lo que deben establecerse indicaciones estrictas para evitar reacciones alérgicas.

Además, interrogar al paciente sobre fracasos de anestesia u otros problemas especiales conocidos en la zona de la inyección, por ejemplo, el recorrido atípico del nervio dentario inferior o trastornos de la sensibilidad en la zona de la inyección o de propagación de los nervios que se quiere bloquear.

Informar al paciente acerca de los problemas locales y generales que pudieran derivarse de la anestesia local, explicar brevemente la técnica de inyección haciendo alusión al dolor en el momento de la punción y a la sensación durante la inyección del anestésico local en la zona de inoculación, las reacciones generales normales y posibles, así como su duración, la advertencia de una posible incapacidad para conducir o trabajar durante unas horas después de la inyección.

-La persona que realiza la inyección debería cerciorarse de tener a su alcance los fármacos y el instrumental necesarios en caso de urgencia.

-En cuanto a las medidas de protección: desinfección de las manos y el uso de guantes.

-Inspección y palpación de la zona a inyectar, para detectar procesos patológicos como tumores ó abscesos localizados, que sólo se deben de ser inyectados en su periferia.

-La posición de decúbito supino evita la aparición de alteraciones ortostáticas.

TÉCNICAS DE ANESTESIA PARA EL MAXILAR

Las técnicas de anestesia son aquellos métodos por medio de los cuales se efectúa la administración del anestésico local. La aplicación del anestésico local incluye punción e inyección. La dirección del filo de la aguja debe ir hacia el hueso con lo cual es menos probable que se produzcan lesiones.

Se cuenta con varios métodos en general para obtener el control del dolor con la aplicación de las soluciones anestésicas. El área de la intervención operatoria determina el tipo de técnica a emplear. Son tres las categorías en las que se diferencian las técnicas locales, las cuales son:

1.-Infiltración local: pequeñas terminaciones nerviosas en el área del tratamiento dental son bañadas con la solución del anestésico local. El tratamiento se realiza dentro de la misma área en la cual la solución ha sido depositada. Un ejemplo de este tipo es la administración del anestésico local en la papila interproximal.

2.-Bloqueo de campo: la solución anestésica es depositada cerca de una rama de la terminación nerviosa, por lo que el área anestesiada va a ser circunscrita para prevenir el paso de los impulsos desde los dientes al SNC. El tratamiento es hecho entonces en un área alejada del sitio de la inyección de los anestésicos.

3.-Bloqueo regional: el anestésico local es depositado cerca del tronco nervioso principal, usualmente a distancia del sitio de la intervención operatoria. Ejemplos de bloqueos nerviosos son el alveolar superior y el bloqueo nasopalatino.

Como ya se mencionó, el tipo de inyección está dada para cada procedimiento será determinada por la extensión del mismo. Para el manejo de áreas aisladas, es suficiente el empleo de la infiltración. Cuando dos o tres dientes serán restaurados, el bloqueo de campo es el indicado. Para el control del dolor en un cuadrante, el bloqueo regional es el recomendable.

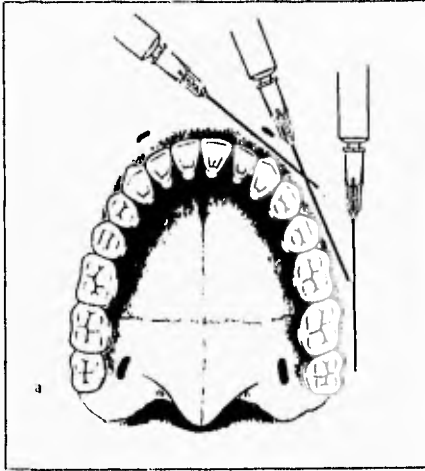
Es considerable el número de técnicas viables para proveer clínicamente una adecuada anestesia de los dientes a tratar así como los tejidos blandos y duros del maxilar. Las técnicas disponibles son las siguientes:

- 1.-Supraperióstica.
- 2.-Intraigamentaria.
- 3.-Intraseptal, recomendada principalmente para procedimientos parodontales.
- 4.-Bloqueo superoposterior alveolar, recomendado para tratar los molares de un cuadrante.
- 5.-Bloqueo medio superior alveolar, recomendado para los premolares de un sólo cuadrante.
- 6.-Infraorbital, recomendado para el tratamiento de los dientes anteriores de un cuadrante.
- 7.-Bloqueo del maxilar, recomendado para el manejo de las superficies bucal y palatina, abarcando también la pulpa de los dientes en un cuadrante.
- 8.-Bloqueo del palatino anterior, recomendado para los tejidos blandos y duros del paladar, así como el tratamiento distal desde un canino en un cuadrante.
- 9.-Bloqueo del nervio nasopalatino: recomendado para el tratamiento de bilateral de canino a canino.



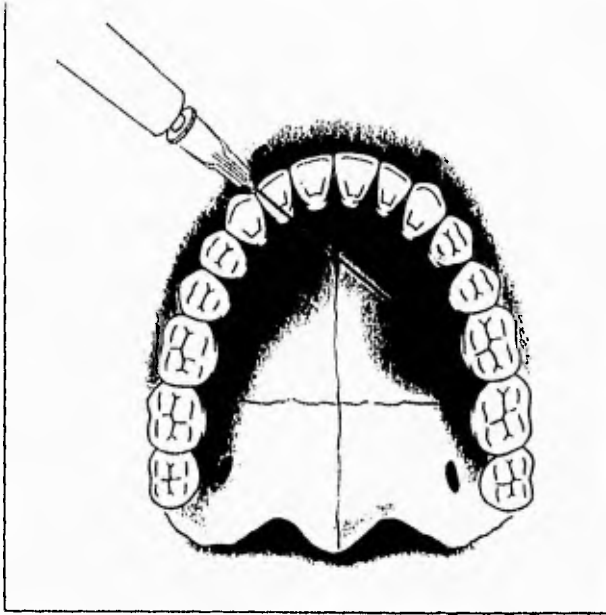
buckhölj

- Diferencia entre una anestesia por infiltración y un bloqueo regional



Anestesia continuada. El avance de las agujas con cambios de dirección permite depositar de forma constante acumulaciones de anestésicos locales. a) Anestesia local terminal por infiltración en diversas porciones de la región maxilar superior. b) Lugar de punción en la región frontal del maxilar superior. c) Lugar de punción ceres de la encía adherida en la zona lateral del maxilar superior. d) Posición de la punta de la aguja respecto a los ápices en las regiones frontal y lateral.





Anestesia local terminal palatina por infiltración.



Anestesia por infiltración terminal en la región frontal mandibular. La aguja se apoya en el vestibulo y la mucosa vestibular está algo tensa. Esta tensión de la mucosa hace que los vasos sanguíneos superficiales sean perfectamente visibles.

TÉCNICAS DE ANESTESIA PARA LA MANDÍBULA

Ejecutar aceptablemente una técnica anestésica en la mandíbula es raramente un problema, excepto cuando se presentan anomalías anatómicas ó condiciones patológicas. Las técnicas intraorales a emplear son las siguientes:

- a) Bloqueo alveolar inferior: Es la técnica que se emplea con mayor frecuencia; es una técnica muy práctica, especialmente cuando se desea bloquear todo el cuadrante. Un bloqueo suplementario (el del nervio bucal) es necesario sólo si los tejidos blandos de la región posterior del último molar lo requiere.

Técnica: El paciente debe abrir la boca ampliamente para permitir una visión adecuada y facilitar el acceso en el sitio de inyección. El área de inserción se determina por líneas imaginarias, una extendida horizontalmente a través de la escotadura coronoides, paralela con el plano oclusal de la mandíbula, y otra verticalmente que es la distancia entre la escotadura coronoides y el borde posterior de la rama.

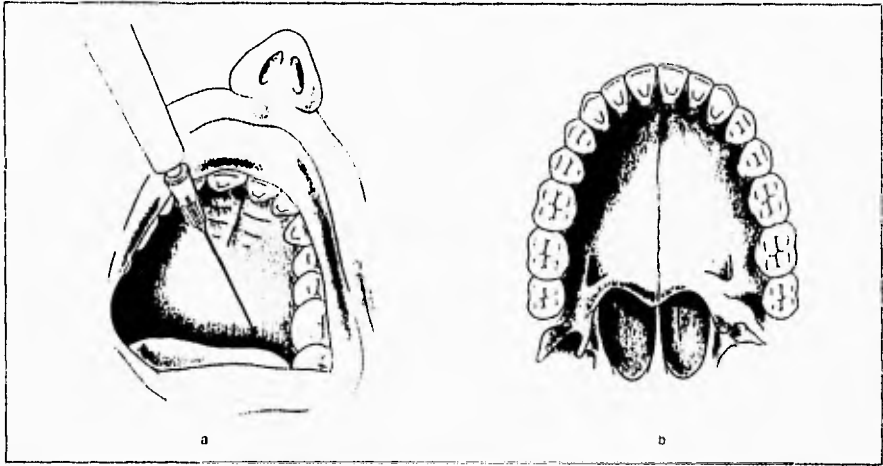
Hay tres parámetros que deben ser considerados para la aplicación de dicho bloqueo: a) altura de la inyección, b) el desplazamiento anteroposterior de la aguja (el cual ayuda a localizar el punto de entrada para la aguja) y la profundidad de la penetración.

Una vez localizada el área de inserción, la jeringa se coloca paralela al cuerpo de la mandíbula desde los premolares del lado opuesto a tratar y la inyección es aplicada.

- b) Bloqueo del nervio bucal: El nervio bucal provee inervación sensorial a los tejidos blandos bucales de los molares únicamente. Se indica su empleo únicamente cuando la manipulación de dichos tejidos se contempla. La aguja se inserta en el área distal y bucal del último molar.
- c) Bloqueo del nervio mentoniano: El nervio mentoniano es una rama terminal del nervio alveolar inferior, el foramen mentoniano se ubica cerca de los ápices de los premolares, provee inervación a los tejidos bucales blandos de la zona anterior, el labio y la barbilla en el lado de la inyección. Se emplea cuando serán realizados tratamientos en el área anterior de la mandíbula.

NOTA

Las anestésicas tronculares se realizan normalmente por vía intraoral, también pueden efectuarse bloqueos nerviosos extraorales cuando la técnica intraoral no es posible no se considera oportuna. La anestesia troncular, transoral del nervio dentario inferior y del lingual, así como del nervio palatino mayor y el nasopalatino no es posible, por ejemplo en trismus acentuados. En estos casos es fácil acceder al nervio mandibular y sus ramas desde una zona extraoral efectuando una punción aproximadamente a u través de dedo en sentido medial respecto al ángulo mandibular llevando hacia arriba la punta de la aguja hasta la llingula.



a y b) Anestesia troncular del nervio palatino mayor (a). La zona de propagación se extiende a una mitad del paladar duro aproximadamente y también a porciones del paladar blando (b). Por delante se extiende hasta la zona de inervación del nervio incisivo.

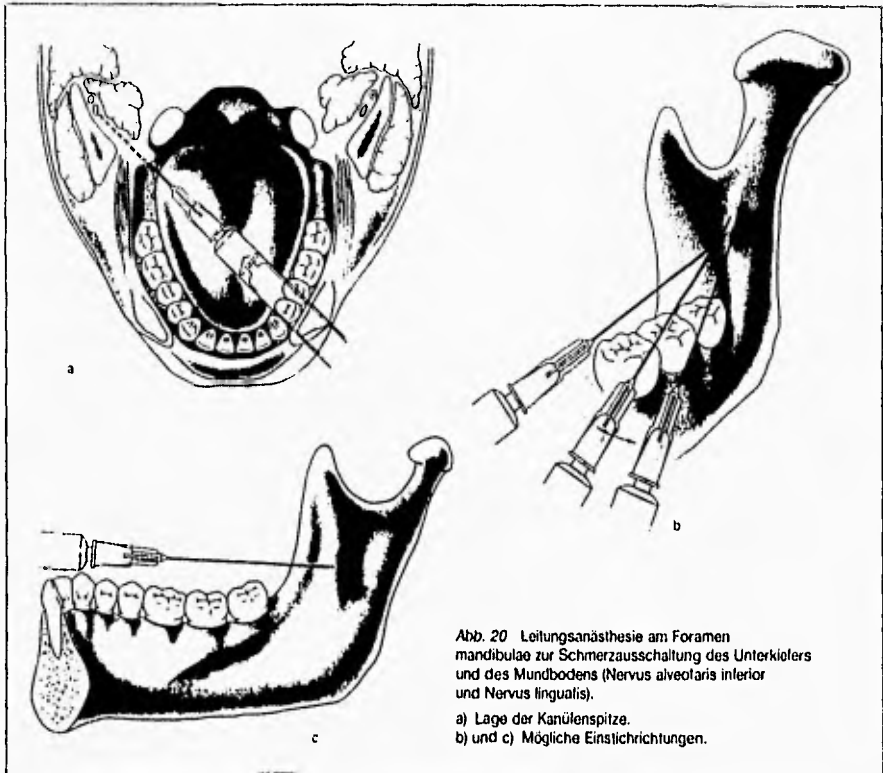
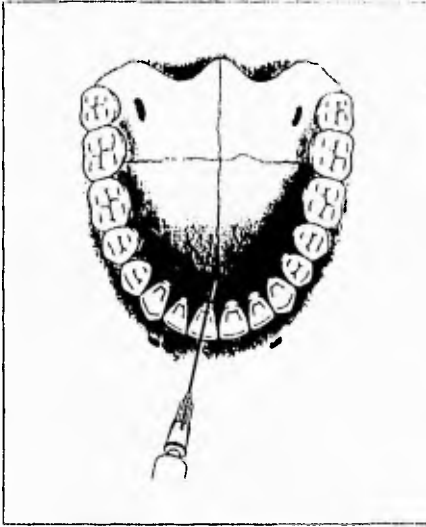


Abb. 20 Leitungsanästhesie am Foramen mandibulae zur Schmerzausschaltung des Unterkiefers und des Mundbodens (Nervus alveolaris inferior und Nervus lingualis).

- a) Lage der Kanülenspitze.
- b) und c) Mögliche Einstichrichtungen.

Anestesia troncular en el agujero mandibular para la supresión del dolor en la mandíbula y en el suelo de la boca (nervio dentario inferior y nervio lingual). a) Posición de la punta de la aguja. b) y c) Direcciones de la punción.



La anestesia troncular del nervio incisivo conduce a la supresión del dolor a ambos lados de la porción anterior del paladar. Deben tenerse en cuenta las diferencias individuales considerables en la zona de propagación del nervio.

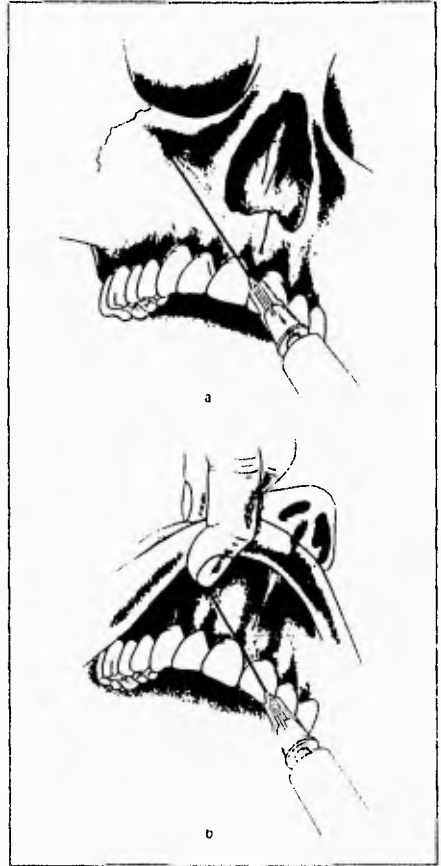


Anestesia local en la región de las ramas del nervio bucal.

Anestesia troncular transoral del nervio infraorbitario. a) Zona de propagación del nervio infraorbitario. b) Lugar de punción en la región del vestíbulo superior.



Anestesia troncular en el agujero dentario. El lugar de la punción se localiza en el hoyuelo formado por los contornos del músculo pterigoideo y el borde anterior de la rama mandibular. La lengua se encuentra aproximadamente un través de dedo por encima de la arcada dentaria inferior. (El nervio lingual abandona el espacio pterigoideo-mandibular a la altura de la arcada dentaria inferior, aproximadamente, por lo que ahí se le puede localizar en el borde anterior de la rama mandibular.)





Anestesia troncular extraoral del nervio mentoniano para la supresión local del dolor de vestibulo y medio labio inferior. a) Zona de propagación del nervio mentoniano (izquierda) y anestesia troncular extraoral en el agujero mentoniano (derecha). b) Situación clínica.

Anestesia troncular extraoral del nervio infraorbitario por encima del vestibulo del maxilar superior. a) Zona de propagación del nervio infraorbitario (izquierda) y anestesia troncular extraoral en el agujero infraorbitario (derecha). b) Antes de la administración del anestésico local debe comprobarse necesariamente la correcta posición de la aguja con la mano libre. Se coloca uno o dos dedos sobre el pómulo, debajo del borde infraorbitario.



Anestesia troncular extraoral del nervio mandibular y sus ramas. ▶

CAPÍTULO V

**ANESTÉSICOS LOCALES MÁS USADOS EN
ODONTOLOGÍA**

5.1 Generalidades

5.2 Propiedades del anestésico local

5.3 Mecanismo de acción

5.4 Tipos de anestésicos

5.5 Vasoconstrictores

ANESTÉSICOS LOCALES MÁS USADOS EN ODONTOLOGÍA

GENERALIDADES

Los anestésicos locales son compuestos empleados para producir de la sensibilidad transitoria y reversible en una región del organismo, logrando este efecto por interferencia con la conducción nerviosa.

ABSORCIÓN, DESTINO Y EXCRECIÓN

La absorción de los diversos anestésicos locales depende del sitio de inyección, el grado de vasodilatación causado por el propio agente, su dosis y la presencia ó ausencia de un vasoconstrictor. Con frecuencia se agrega epinefrina a la solución para prolongar la acción de la procaina como agente infiltrante. La vasoconstricción causada por el simpaticomimético disminuye el flujo sanguíneo en el sitio de inyección y permite que el anestésico local persista en dicho sitio durante un período más largo.

Los anestésicos del tipo éster (procaina) son hidrolizados por las pseudocolinesterasa plasmática, los que tienen una unión anuda (lidocaina) son destruidos principalmente en el hígado.

En el ser humano la procaina es degradada a ácido p-amitobenzoico, 80% del cual es excretado por la orina, y a dietilaminoetanol, 30% del cual también es excretado por la orina.

ACCIONES SISTEMÁTICAS

Los anestésicos locales ejercen su acción fundamentalmente en una región circunscripta. Sin embargo, son absorbidos en el sitio de inyección y pueden causar efectos sistémicos, en particular en los sistemas cardiovascular, cardiovascular y cuando se emplean dosis excesivas.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES

La lidocaina es muy usada como antiarrítmico. se conocen sus efectos sobre el corazón, estos también son producidos por otros anestésicos locales. La lidocaina en concentraciones no tóxicas altera ó anula la lenta despolarización diastólica de las fibras de Purkinje y puede acortar el período refractario efectivo así como la duración del potencial de acción. En dosis tóxicas la lidocaina disminuye la despolarización máxima de las fibras de Purkinje y reduce la velocidad de conducción

también ejercen un efecto inotrópico negativo directo. Sin embargo, antes de que se alcancen estas dosis los pacientes usualmente manifiestan efectos tóxicos en el sistema nervioso central, como inquietud, irritabilidad ó crisis.

EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La anestesia local no produce efectos centrales, la absorción excesiva puede causar excitación, convulsiones y eventualmente depresión respiratoria. Las dosis más grandes que deprimen las neuronas inhibitorias y facilitantes producen depresión general del sistema nervioso central.

VASOCONSTRICTORES Y ANESTÉSICOS LOCALES

Comúnmente se agregan vasoconstrictores, en particular epinefrina, a las soluciones anestésicas locales que se usan para infiltración o bloqueo nervioso. Uno de los propósitos es retardar la absorción del compuesto, prolongando así la acción anestésica local. Las concentraciones de epinefrina usadas para este fin varían entre dos a diez ug/ ml o, expresado de otro modo, entre 1:500, 00 a 1:100, 000. Los vasoconstrictores pueden incrementar la seguridad, ya que la absorción más lenta reduce la concentración plasmática máxima, reduciendo así la acción tóxica del anestésico. Sin embargo, la epinefrina de este modo puede causar efectos sistémicos como ansiedad, taquicardia e hipertensión.

TOXICIDAD

Los anestésicos locales de tipo éster, como la procaina y la tetracaina, pueden inducir reacciones alérgicas que se manifiestan en forma de erupciones cutáneas o broncoespasmo. Las reacciones alérgicas a las amidas como la lidocaína, son muy raras. En consecuencia, la alergia a un éster no excluye el uso de un anestésico local del tipo amida.

La mayoría de las reacciones tóxicas son resultado de una sobredosis, los signos farmacológicos de intoxicación debidos a los anestésicos locales son estimulación del sistema nervioso central seguida de depresión y de presión cardiovascular periférica.

Salivación, temblor y convulsiones asociadas con hipertensión y taquicardia seguidas por coma e hipotensión, todos estos desarrollado en unos pocos minutos.

El tratamiento es sintomático y en esencia implica el restablecimiento de la ventilación y la circulación normal. La succinicolina es útil para permitir la oxigenación anulando el espasmo muscular de las crisis tónicas. El diazepam se emplea para el tratamiento y prevención de la crisis.

PROPIEDADES DEL ANESTÉSICO IDEAL.

Un bloqueo de la transmisión de todos los nervios aferentes producen anestesia ó carencia de sensación. El bloqueo de aquellas fibras que transmiten la sensación del dolor sólo sucede en la anestesia local. La interrupción de las fibras eferentes resulta en una parálisis motora y una inhibición de las estructuras inervadas autónomamente.

Estas drogas son las más usadas en odontología a excepción de la cocaína son compuestos sintéticos. Es limitada la cantidad de anestésicos locales que pueden ser sintetizados.

El anestésico ideal debe poseer las siguientes propiedades:

- a) Reversible
- b) No irritar tejidos, ni producir reacciones locales secundarias
- c) Bajo grado de toxicidad
- d) Actuar rápidamente y duradero
- e) Potencia suficiente para dar anestesia completa
- f) Propiedades de penetración suficiente para ser efectiva anestesia tópica
- g) Libre de producir reacciones alérgicas
- h) Estable en solución y rápida biotransformación dentro del cuerpo
- i) Estéril o capaz de ser esterilizado

MECANISMO DE ACCIÓN

Se observa después de la aplicación del anestésico un aumento en la estimulación eléctrica, seguida por una reducción en la dimensión del potencial de acción una disminución en la velocidad de conducción y la suspensión de la propagación del impulso en su totalidad.

En el nervio en reposo los iones de calcio están implicados en el bloqueo del paso de los iones de sodio a través de la membrana. Los anestésicos locales desplazan el calcio y luego actúan para disminuir o bloquear los cambios en la permeabilidad al sodio en forma más prolongada.

Hay factores que pueden interferir en el desarrollo de concentraciones anestésicas adecuadas en las fibras nerviosas.

Puede haber anestesia defectuosa o carencia de la misma:

- a) P. H. tisular elevado o bajo
- b) excesiva dilución en fluidos sanguíneos o tisulares
- c) absorción rápida del anestésico en el sistema circulatorio.

La eficacia de los anestésicos depende de:

- a) la naturaleza química de la droga
- b) la concentración utilizada
- c) la velocidad de difusión
- d) el grado de vasoconstrictores

TOXICIDAD DE LOS AGENTES ANESTÉSICOS LOCALES

AGENTE	TOXICIDAD ABSOLUTA	TOXICIDAD RELATIVA
PROCAÍNA	1.5%	2%
CLOROPROCAÍNA	0.5%	1%
MEPIVACAÍNA	2%	4%
LIDOCAÍNA	2%	4%
PRILOCAÍNA	1.5%	6%
BUPIVACAÍNA	8%	4%

TIPOS DE ANESTÉSICOS

Existen muchos compuestos anestésicos locales, se clasifican según su estructura química en: éster y amidas. Las amidas producen menos reacciones alérgicas que los ésteres y son más potentes en concentraciones reducidas.

Los fármacos más usados en odontología son lidocaína, mepivacaina y prilocaína, pero son de uso generalizado.

PROCAÍNA

Es probablemente el menos tóxico de los anestésicos. Su bajo grado de toxicidad radica en su rápida hidrólisis. Posee propiedades vasodilatadoras, es rápidamente absorbida en el sistema circulatorio, la toxicidad aumentada pueden ser controladas por la adición de un vasoconstrictor a las soluciones de procaina. Se usa en odontología al 2%, no irrita los tejidos y tiene suficiente potencia anestésica para asegurar la analgesia adecuada.

CLOROPROCAÍNA.

Es un fármaco similar a la procaina, excepto por la sustitución de un átomo de cloro en su molécula. Como anestésico dental tiene acción rápida y su duración es corta, lo que no lo hace muy adecuado para procedimientos rutinarios. El único uso dental sería en combinación con vasoconstrictor se usa en una concentración al 2%.

BUTETAMÍNA

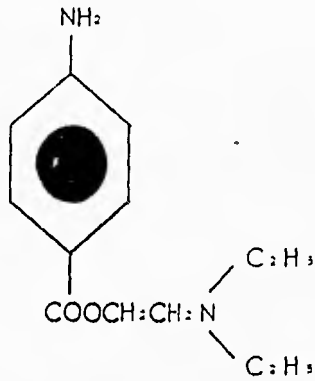
Anestésico de enlace éster, dos veces más potente que la procaina, pero no aumenta en gran medida la toxicidad. Acción rápida, pero de duración corta, tiene una aplicación limitada a menos que sea combinado con un vaso constrictor en una concentración del 2%.

LIDOCAÍNA.

Fue el primer anestésico local amida de uso general, introducido en Europa por Lofgren y Lundquist en 1943, es el anestésico local dental más usado. Tiene el doble de potencia que la procaina y se usa como estándar de comparación en agentes locales amidas. Se usa en una solución al 2% para inyección y en una concentración hasta del 10% en anestesia tópica. El efecto de la lidocaína varía según el método de la administración de la dosis.

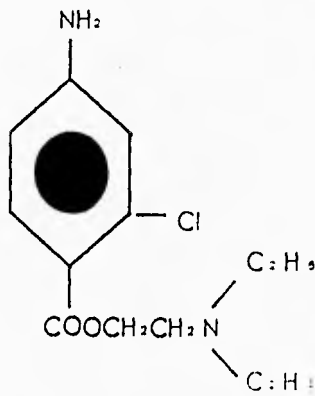
MEPIVACAÍNA

Se relaciona con otras amidas locales, es similar a la lidocaína. Ha tenido seguridad y eficacia clínica que se relaciona con su propiedad vasoconstrictora inherente y poca toxicidad, tiene la propiedad de actuar sin agregar vasoconstrictores, se usa en una concentración al 2% ó 3%.



ÉSTER DIETILAMINOÉTLICO
DEL ÁCIDO PARAAMINOBENZOICO

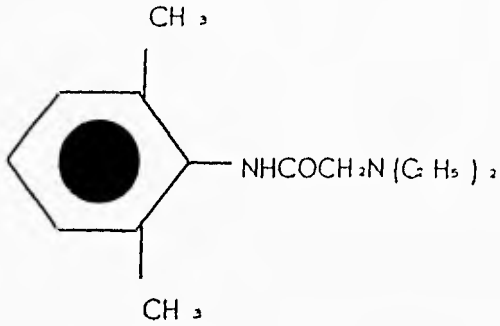
PROCAINA



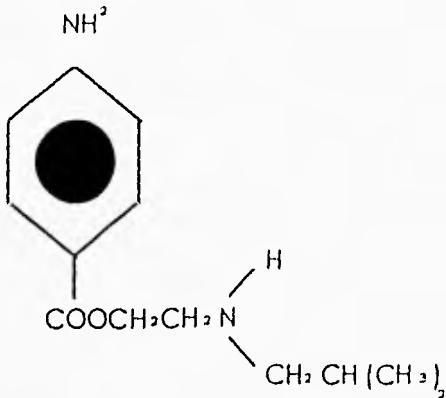
BETA - DIETILAMINOÉTL - 2 - CLORO -
4 - AMINOBENZOICO

CLOROPROCAINA

LIDOCAINA

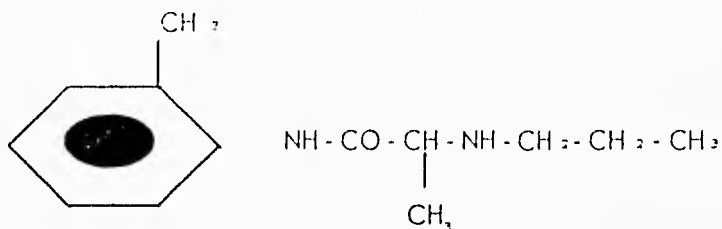


DIETIL - 2,6 - DIMETILACETANILADA



MONO - ISOBUTILAMINO - PARA - AMINOBENZOATO

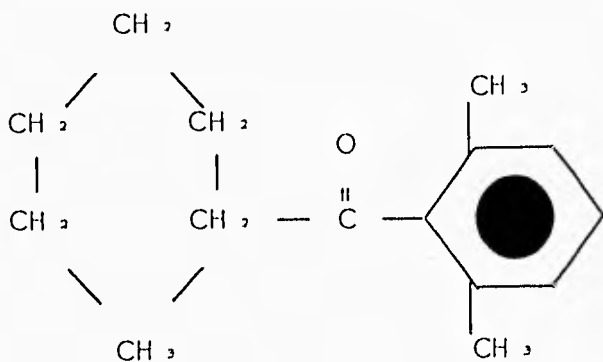
BUTETAMINA



A - N - PROPILAMINO - 2 - METILPROPIONANILIDO

PRILOCAINA

MEPIVACAINA



D,1 - N - ÁCIDO - METIL - PIPECÓLICO - 2,6, DIMETIL - ANILIDO

PRILOCAÍNA

Se relaciona químicamente con la lidocaína y con la mepivacaína, de uso general. Combina la seguridad y eficacia de los anestésicos amidas con duración corta, tiene menor grado de toxicidad sobre el sistema nervioso central que la lidocaína y su biotransformación es más rápida en una concentración al 4%.

VASOCONTRACTORES

Los vasoconstrictores se añaden a los anestésicos locales:

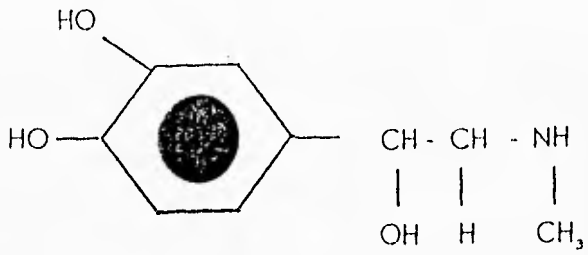
- a) Para mantener al anestésico por un período prolongado
- b) Para reducir la hemorragia en el sitio de la intervención
- c) Para establecer el bloqueo

EPINEFRINA

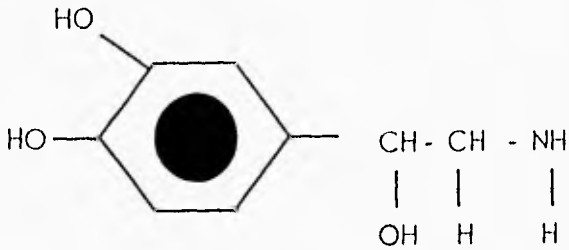
Es una sustancia fisiológica secretada en la médula suprarrenal, pero puede producirse en forma sintética. Su modo de acción es mediado por estimulación de receptores alfa en los vasos en el sitio de aplicación, la concentración ideal en la práctica dental es de 1: 100, 000 ó 1: 200, 000. La dosis máxima permitida para un adulto sano es de 0.2 mg.

NOREPINEFRINA

Es menos eficaz en la actividad vasoconstrictora que la epinefrina. Actúa a través de los sitios receptores alfa, por lo que tienen buenas propiedades vasoconstrictoras con estimulación sistemática mínima. En dosis mayores producirá un aumento de la presión arterial media, bradicardia refleja, en concentraciones de 1: 30, 000. La dosis máxima permitida para adultos sanos es de 0.34 mg.



EPINEFRINA



NOREPINEFRINA

DURACIÓN DE LOS AGENTES ANESTÉSICOS LOCALES COMUNES

AGENTE	CLASE	DURACIÓN DE INFILTRACIÓN (MIN)	DURACIÓN DEL BLOQUEO (MIN)
LIDOCAÍNA AL 2%	AMIDA	10-15	30
LIDOCAÍNA AL 2% / EPINEFRINA AL 1:50,000	AMIDA	60	120
LIDOCAÍNA AL 2% / EPINEFRINA AL 1:100,000	AMIDA	60	120
MEPIVACAÍNA AL 3%	AMIDA	30	60
MEPIVACAÍNA AL 2% / LEVONODEFRIN AL 1:20,000	AMIDA	60	120
PRILOCAÍNA AL 4%	AMIDA	15-20	60
PRILOCAÍNA AL 4% / EPINEFRINA AL 1:20,000	AMIDA	60	120

DÓSIS MÁXIMA PERMITIDA EN ADULTOS

AGENTE	DOSIS DENTAL
PROCAÍNA	400 mg.
2 CLOROPROCAÍNA	800 mg.
2 CLOROPROCAÍNA	800 mg.
MEPIVACAÍNA	3 mg./lb
MEPIVACAÍNA CON LEVONODEFRIN	3 mg./lb
LIDOCAÍNA	300 mg.
LIDOCAÍNA CON EPINEFRINA	500 mg.
PRILOCAÍNA	600 mg.
PRILOCAÍNA CON EPINEFRINA	600 mg.

CAPÍTULO VI

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES EN LA ANESTESIA

- 6.1 Dolor agudo**
- 6.2 Enfisema**
- 6.3 Isquemia de la piel de la cara**
- 6.4 Parálisis facial**
- 6.5 Lipotimia**
- 6.6 Síncope**
- 6.7 Dolor en el sitio de aplicación**
- 6.8 Contractura de los músculos**
- 6.9 Hematoma**
- 6.10 Parestesia**
- 6.11 Zonas de necrobiosis**
- 6.12 Edemas, flemones y abscesos**

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL

Durante la inyección anestésica pueden producirse ciertos accidentes relacionados con el paciente, con el operador o con el instrumental, algunos de ellos son de carácter previsible y evitable, otros no. Después de la intervención pueden haber problemas imputables a la anestesia, a las que denominaremos complicaciones.

ACCIDENTES

Los accidentes más frecuentes son:

1.-Dolor agudo en la punta de la lengua o en el labio inferior. Algunas veces en el curso de la anestesia del nervio dentario inferior, el paciente acusa un dolor agudo o sensación de quemadura en la punta de la lengua o en la mitad correspondiente del labio inferior, al llegar con la punta de la aguja a la espina de Spix. Este accidente, si así puede llamarse, se debe a haber tocado o herido al nervio lingual o al nervio dentario inferior con la punta de la aguja.

2.-Enfisema o infiltración gaseosa. Se produce en el tejido celular, principalmente del carrillo, es un accidente que no se ve a menudo. Tan pronto como se retira la aguja, el carrillo empieza a hincharse en una forma alarmante por su rapidez y su volumen. Al hacer presión sobre la piel se siente una crepitación característica de las burbujas de aire. Esto y lo repentino de su aspiración hacen indiscutible el diagnóstico. Si se procede enseguida, a veces se consigue eliminar por lo menos una parte del aire introducido, presionando la parte afectada, con relativa intensidad.

Se trata de un accidente de imposible previsión, porque no hay nada que lo anuncie; no tiene mayor importancia, a no ser por la molestia del paciente, de tener abultado un lado de la cara durante varios días, tiempo que tarda el aire en ser absorbido.

3.-Isquemia de la piel de la cara. Algunas veces después de la inyección aparece en la piel del carrillo una isquemia bien marcada que adquiere una extensión variable; es debida a una vasoconstricción periférica de origen reflejo y desaparece a los pocos minutos o a las pocas horas de haberse dado la anestesia.

4.-Parálisis facial. En nuestra práctica profesional hemos observado la parálisis facial del mismo lado de la inyección regional en el nervio dentario inferior. Pocos minutos después de haber retirado la aguja, el paciente presenta los signos característicos de este accidente; el párpado caído, el ala de la nariz deprimida, la mejilla flácida y la boca torcida. Esta parálisis va acompañada, a veces, de anestesia del nervio dentario inferior y desaparece a las 3 horas, más o menos, de haber sido aplicada la inyección. Se han dado varias explicaciones respecto de la causa de esta parálisis.

Se debe a haber depositado una parte del anestésico o su totalidad, dentro de la cápsula parotídea; ya sea por haber profundizado demasiado la aguja, llegando a un sitio muy posterior ósea, al borde de la rama ascendente del maxilar inferior; o también porque la membrana fibrosa de la cápsula que envuelve a la glándula parotídea, se inserte anormalmente en la cara interna de la rama ascendente en las proximidades del agujero dentario. Debemos recordar que el nervio facial, después de su salida del cráneo por el agujero estilomastoideo penetra en la glándula parotídea donde se divide en sus dos ramas terminales, la temporofacial y la cervicofacial.

Si la anestesia ha comprendido a las dos ramas, la parálisis del lado correspondiente es total. Si sólo ha sido interesada la rama temporofacial, la parálisis se nota en el párpado superior, en el carrillo y en el labio superior, y si la afectada es la rama cervicofacial, y la parálisis se manifiesta en los músculos del cuello y del labio inferior, la inyección a la altura del agujero infraorbitario puede producir la parálisis del labio superior, en su mitad correspondiente.

5.-Lipotimia: Es la pérdida de la conciencia con mantenimiento de la respiración y de la circulación; es el primer grado del síncope. Mientras se administra una anestesia pueden producirse estados emotivos, los que sin llegar a la lipotimia se aproximan mucho a ella. Los pacientes, se impresionan por la longitud de la aguja, por la cantidad del líquido anestésico, etc.

Los síntomas prelipotímicos, a los que vamos a combatir para facilitar la circulación periférica; es aflojar todas las ligaduras que puedan oprimir a los vasos periféricos; deberemos aflojar el cuello y el cinturón en los hombres, las fajas y corpiños en las mujeres. Inmediatamente después de aparecer los primeros síntomas de lipotimia se reclinará el respaldo del sillón proponiendo al paciente en posición horizontal, y si persistiera el malestar, se le administrará una taza de café puro después se inclinará aún más al sillón colocando la cabeza más baja que el resto del cuerpo; para conseguir la mayor irrigación del cerebro y combatir, por lo tanto, la anemia cerebral.

6.-Síncope: Las verdaderas lipotimias son manifestaciones previas del síncope. Se presentan en la siguiente forma; el paciente experimenta intranquilidad, nos dice que se siente mal, pierde el color, las orejas se ponen transparentes, aparecen sudores fríos y a continuación el globo ocular se vuelve hacia arriba; el enfermo no tiene consecuencia, todo su cuerpo se relaja, los brazos caen y pierde por completo el conocimiento. Estos síntomas obedecen a una intoxicación, que a pesar de la poca toxicidad de la novocaina, puede haber una especial idiosincrasia del paciente por esta droga.

Aparecida la lipotimia el verdadero síncope, es decir, pérdida del conocimiento con detención de la circulación o su imperceptibilidad, y lo mismo con la respiración, debe procederse con toda rapidez en la siguiente forma:

- Colocar al paciente en posición horizontal, o mejor, tren de Lenburg.
- Aflojar todos los elementos que puedan impedir la libre circulación periférica del paciente.
- Inyectar 1 cm de cafeína, de coramina o de aceite alcanforado.
- En los casos en que el paciente no se recupere dentro del plazo prudencial de breves minutos, deberá recurrirse a la respiración artificial.

Como dijimos anteriormente, si procedemos con buena técnica y con los cuidados necesarios, estas manifestaciones tóxicas no se presentarán, salvo en casos excepcionales de predisposición individual.

Las precauciones que creemos necesarias al realizar cualquier tipo de anestesia por inyección son las siguientes:

- a) Tratar de no depositar la solución anestésica dentro de un vaso; pues la experiencia clínica nos ha demostrado que la toxicidad del medicamento y, por lo tanto, la reacción del organismo, son muchísimo mayores cuando se inyecta en el torrente sanguíneo que cuando se hace en los tejidos conjuntivo o muscular; la inyección intravenosa es 6 veces más tóxica que la inyección realizada en el tejido conjuntivo, y la intraarterial, 4 veces más tóxica. Para asegurarnos de no inyectar en la luz de un vaso se debe proceder así: cuando la punta de la aguja ha llegado al sitio deseado, se retira ligeramente el émbolo de la jeringa; si la aguja está en la luz del vaso el líquido se tinte de rojo por afluencia de la sangre. En este caso retiraremos ligeramente la jeringa, se vuelve a absorber con el émbolo, lo cual nos permitirá asegurarnos que la aguja ha salido ya del vaso. Estas pruebas están indicadas en las anestesis regionales.
- b) Inyectar el líquido anestésico muy lentamente; cuanto más rápidamente se realice la inyección, mayor será la toxicidad de la anestesia. Es una buena práctica emplear 1 minuto por lo menos por cada 2 cm de la solución anestésica a inyectar.
- c) Tomar ciertas precauciones, teniendo en cuenta que el campo operatorio en el que intervenimos los odontólogos, es más peligroso que cualquier otra parte del organismo, en las anestesis mediante inyección; sin embargo, debido a la rutina, el odontólogo no toma las precauciones elementales, que el anestesiólogo que opera en cualquier otra región del organismo se considera obligado a observar.

En efecto, en cirugía general, se anestesia al paciente en posición acostada; el odontólogo sentado en el colocada de un modo forzado; el paciente deberá estar sentado cómodamente con el respaldo del sillón bien inclinado hacia atrás y el cuello de la camisa desprendido; el paciente adopte una postura más o menos perpendiculares al suelo de la sala, esperaremos el tiempo necesario para que se produzca la anestesia.

COMPLICACIONES

Pueden aparecer horas o días después de haberse dado la anestesia y pueden clasificarse así:

1.-Dolor en el sitio donde se ha aplicado la inyección: puede ser agudo y obedece a una de las siguientes causas: a) Por traumatismos producidos en los tejidos por la aguja, con que se realiza la inyección o por el propio líquido anestésico. El exceso de punciones produce traumatismos que deben evitarse. b) Por no inyectar lentamente la solución anestésica, desgarrar los tejidos y provoca dolor. c) Por inyectar soluciones irritantes o no isotónicas, se pueden provocar dolores postoperatorios. El empleo de soluciones hipertónicas puede provocar dolores, post-inyección, por la interferencia con el metabolismo de las células.

2.-Contractura de los músculos elevadores de la mandíbula: Como consecuencia de la inyección regional, a la altura del nervio dentario inferior, puede producirse una contracción de las fibras de los músculos elevadores de la mandíbula, principalmente del pterigoideo interno; esto puede ser originado por traumatismo muscular o por infección.

3.-Hematoma: A consecuencia del desgarramiento de un vaso; sobre todo venoso, producido por la punta de la aguja se origina un derrame sanguíneo intratisular; difícil de percibirlo en el momento, pero que aparece horas o días después tarde coloreando las mucosas o la piel. El accidente no tiene más importancia que el desagrado, las molestias y aveces, la alarma que produce en el paciente.

Si el hematoma se forma debajo de la piel es bastante persistente y va cambiando de color, de cuerdo con las modificaciones químicas que experimenta la hemoglobina. Se facilita su reabsorción con fomentos aplicados en el sitio afectado.

4.-Parestesia: Una complicación que se produce a menudo, es la parestesia, durante un período más o menos largo que pueden ser días, semanas o incluso meses, se debe a una lesión del tronco nervioso durante el acto operatorio provocando el desgarramiento de las fibras nerviosas que han sido cortadas por el filo del bisel de la aguja.

5.-Zonas de necrobiosis: Porciones de tejidos muertos por falta de circulación; que permanecen sin infectarse; principalmente, en la fibromucosa palatina, a raíz de inyecciones periapicales. Se produce por falta de irrigación de la zona, por persistencia demasiado prolongada del líquido vasoconstrictor.

La mucosa toma un color negruzco y a medida que va pasando el tiempo aparece el tejido mortificado con aspecto gangrenoso, de límites perfectamente circunscritos y separado de los tejidos sanos vecinos por un reborde congestivo. Al cabo de unos días, el tejido esfacelado se desprende dejando ver en el fondo, tejido de granulación que recubre al hueso; a veces hemos visto desprenderse con la fibromucosa mortificada, una lámina delgada de tejido óseo necrosado. Desde el momento en que se eliminan los tejidos muertos, empieza el proceso de reparación, el que se efectúa sin mayores inconvenientes.

Debemos mantener una rigurosa asepsia bucal, para evitar la infección de los tejidos muertos. No debemos apresurarnos a eliminar dichos tejidos, hasta que su desprendimiento espontáneo nos indique que el organismo ha emprendido su acción reparadora.

6.-Edema, hemones y abscesos: En ocasiones después de una intervención quirúrgica realizada con anestesia local, aparecen inflamaciones del tejido conjuntivo; su causa no puede deslindarse claramente ni atribuirse, con cierto grado de certidumbre, a la anestesia o a la operación. De cualquier manera las manifestaciones y la terapéutica son las mismas; esto se evita cumpliendo las reglas de asepsia, reduciendo al mínimo el traumatismo operatorio y cuidando la herida después del acto quirúrgico.

CAPÍTULO VII
CASOS CLÍNICOS

USO Y ABUSO DE LOS ANESTÉSICOS

1.- INCONCIENCIA SÚBITA DURANTE LA ANESTESIA LOCAL

Departamento de anestesia y cuidado intensivo.

Diakonie-krankenhaus. Bad kreaznach, Republic of Germany.

Documentado en 1993.

Este caso demuestra la necesidad de un adecuado manejo de una emergencia durante el tratamiento dental. Un hombre de 57 años de edad pierde la conciencia inmediatamente después de la inyección del anestésico local. En busca de asistencia médica, en primera instancia, se llama a un vecino de práctica general por teléfono sin éxito alguno. Después de aproximadamente 15 minutos, una ambulancia es solicitada por teléfono, pero no se dan las indicaciones o referencias de la situación existente del riesgo de vida del paciente. Finalmente, un médico es remitido de emergencia y arriba aproximadamente 35 minutos después de que la situación de emergencia iniciara. El electrocardiograma mostró una taquicardia supraventricular, la cual después de una cardioversión inmediatamente restaura la función circulatoria. Este caso ejemplifica las consecuencias de una inadecuada respuesta a una emergencia súbita.

2.-EFECTOS DE ANESTÉSICOS LOCALES DIFERENTES EN EL CONTROL DEL DOLOR DURANTE UNA APICECTOMÍA.

Departamento de cirugía oral, Escuela dental, Universidad de Newcastle upon Tyne.

Documentado en 1993

La experiencia dolorosa post-operatoria seguida a una apicectomía de un diente maxilar anterior fue comparada en dos grupos de pacientes teniendo este tratamiento bajo el uso de anestesia local. Veinte pacientes recibieron 3.6 ml de lidocaína al 2% con 1: 80, 000 de adrenalina y 23 pacientes recibieron etidocaína al 1.5% con 1:200, 000 de adrenalina, como agente anestésico. A pesar de los tejidos blandos, la anestesia continuó significativamente por más tiempo con la etidocaína que cuando la adrenalina fue usada, el dolor experimentado y el consumo de analgésicos no variaron entre los regímenes.

La lidocaína con adrenalina produjeron mejores condiciones operatorias, tal como un control más efectivo de la hemorragia, y calidad operatoria anestésica más satisfactoria que con la etidocaína y adrenalina. El uso de la etidocaína con adrenalina no ofrece ventajas sobre la lidocaína con adrenalina cuando es administrada por técnicas infiltrativas para fines quirúrgicos apicales.

3.-VARIABLES QUE INFLUYEN LA DESATURACIÓN DEL OXÍGENO DE LA HEMOGLOBINA EN NIÑOS DURANTE LA RESTAURACIÓN ODONTOLÓGICA RUTINARIA.

Departamento de odontopediatría, Universidad de Florida, Colegio de odontología, Gainesville.
Documentado en Enero-Febrero de 1993.

El pulso de un oxímetro para monitorear la saturación de oxígeno durante la sedación dental pediátrica ha revolucionado la temprana detección de una hipoxemia. Estudios previos a la sedación confirman la desaturación del oxígeno de la hemoglobina cuando agentes sedantes son administrados en conjunción con óxido nítrico. El propósito de este estudio fue monitorear los niveles del oxígeno de la hemoglobina de pacientes pediátricos no medicados durante los procedimientos restaurativos de rutina para el estudio de los efectos del óxido nítrico, edad cronológica, tamaño de la amígdala, y dosis de la lidocaína.

Dos oxímetros idénticos y pruebas fueron realizadas a pacientes en sus pies para validar la frecuencia de la desaturación del oxígeno. Los resultados revelaron que el 20.3% de los pacientes demostraron al menos una disminución de la desaturación durante la rutina del tratamiento. La administración de óxido nítrico no tuvo efectos sobre la prevalencia de la desaturación del oxígeno. A pesar de la edad cronológica, tamaño de las amígdalas y la dosis de lidocaína no se ejerció una influencia estadística significativa cuando se analizaron independientemente, cuando se combinaron se relacionaron estadísticamente con frecuencia de desaturación del oxígeno como se definió por los parámetros del estudio.

Estos datos sugieren que algunas desaturaciones de oxígeno registradas durante la rutina restaurativa pudo ser resultado de un error y una combinación del paciente.

4.-PROGRAMA DE ANESTESIA. ESTADOS UNIDOS.

Documentado en Enero-Febrero de 1993.

Los efectos de la epinefrina libre y epinefrina contenida en los anestésicos locales sobre el potasio plasmático y la concentración de la glucosa sanguínea, fueron investigados en 20 pacientes sometidos a cirugía oral con sedación intravenosa administrando midazolam. Diez pacientes fueron seleccionados al azar para recibir 4.4 ml de lidocaína al 2% con 1:80000 de epinefrina como anestésico local y a otros diez se les dió 4.4 ml de prilocaína con 0.03 IU/ml de felipresina. Se observaron cambios significativos del potasio basal y concentración de glucosa, ambos dentro y entre los tratamientos en un período temprano postinyección. La epinefrina contenida en el anestésico local redujo significativamente la concentración de plasma potásico 10 minutos después de ser inyectado, así como un incremento en la concentración de glucosa sanguínea. Contrariamente, el potasio plasmático se incrementó y la glucosa sanguínea disminuyó 10, 20 y 30 minutos después de la administración de epinefrina libre en solución. De esto se concluye que la epinefrina libre y la epinefrina contenida en los anestésicos locales difieren sus efectos metabólicos durante la cirugía oral cuando se administra como sedante midazolam.

5.- DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL.

CENTRO MÉDICO CHAIM SHEIBA. ISRAEL. 1996

Dentista Silver Plater 1977-7/96.

El tratamiento es sujeto a las condiciones de los términos de la suscripción, licencia y la aplicación de los derechos y la protección de la propiedad intelectual como indican las leyes del estado ó la Convención Internacional.

Propósito: El propósito de este estudio era identificar que grupo de pacientes cardiacos que tienen más riesgos cuando se lleva a cabo una extracción dental bajo anestesia local.

Pacientes y métodos: Cuarenta pacientes cardiacos que tuvieron una extracción dental bajo anestesia local (mepivacaína al 3%) fueron conectados a un monitor Holter durante 24 horas, empezando una hora antes de proceder.

De los 40 pacientes, 24 tuvieron enfermedad de la arteria coronaria, 12 tuvieron enfermedad de válvula, 3 fueron tratados con drogas antiaritmicas y uno tuvo arteria maligna.

Hipertensión: 16 pacientes fueron tratados con digoxina. El electrocardiograma fue analizado por el número de mordidas prematuras.

Depresión y ritmo cardiaco: Un tiempo determinado fue calculado para las primeras 2 horas después de inyectar la anestesia local y proceder a la cirugía y durante las 22 horas siguientes.

Resultado: Todos los cambios en el electrocardiograma ocurrieron durante las primeras 2 horas; después de inyectar la anestesia local. Cuando el tiempo determinado fue comparado con las 22 horas restantes.

Nuevos signos patológicos de arritmia.

Taquicardia ó depresión: fueron vistos en los 14 pacientes (35 %) de estos 12 fueron tratados con digoxina.

Conclusión: Pacientes tratados con digoxina para arteria fibrilar ó falla del corazón congestionado son más propensos a complicaciones durante la extracción dental bajo anestesia local que otros pacientes cardiacos.

**6.- DEPARTAMENTO DE MEDICINA ORAL Y PERIODONTOLOGÍA
FACULTAD DE ORTODONCIA
UNIVERSIDAD DE STELLENBOSCH. TYGERBERG
ÁFRICA DEL SUR 1996
DILEMAS Y COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA ORAL**

Son los más probables a ocurrir en el curso de la práctica, que algunas otras complicaciones como:

Una fistula oro-antral ó trauma al nervio lingual ó enfisema muscular.

Problemas discutidos en el Congreso Dental Australiano en marzo de 1995 son los más comunes en el uso de los anestésicos locales:

1.-Anestesia en una alveolitis.

2.-Inhabilidad para obtener anestesia efectiva causada por infección o mala técnica por parte del operador.

Complicaciones:

- 1) Hemorragia post -extracción
- 2) Síncope
- 3) Infección post-operativa

Cirugía oral; complicaciones post-operatorias.

Adrenalina en anestesia local:

Efectos de concentración en la circulación y anestesia.

Este estudio investigó los efectos del bloque del nervio dentario inferior.

Anestesia usando lidocaína al 2% con 1:100, 000 ó 1:800, 000 de adrenalina en el fluido sanguíneo en la mandíbula de los dientes canino y molar en 10 pacientes sujetos por lasser.

**7.- DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DENTAL
MEDICINA (MÉDICO UNIDO Y ESCUELAS DENTALES)
HOSPITAL DE HOMBRES. LONDRES, INGLATERRA
MEDICION DEL FLUJO.**

Duración de la anestesia pulpar en dientes usando impulsos eléctricos también fue investigado.

La inyección de 2 ml. De lidocaína al 2 % con 1:100, 000 de adrenalina causó un descenso en el fluido sanguíneo en ambos dientes en cada sujeto.

El fluido sanguíneo principal en el diente canino en 15 min. Fue 58% de la línea base, tiempo valuado que en el molar fue del 76%. Estos valores no son diferentes significativamente de la reducción en el fluido sanguíneo pulpar producido por la lidocaína al 2% con 1:80, 000 de adrenalina.

Ambas soluciones produjeron una reducción en el fluido sanguíneo, que fue más corto en duración, que en el tejido muscular. Más corta duración en el molar comparado con el canino.

Cuando la lidocaína al 2% con 1:100, 000 de adrenalina fue inyectada, la principal reducción del flujo sanguíneo fue de más corta duración (canino 60 min; molar 42 min.) . Después siguiendo lidocaína al 2% con 1:80, 000 de adrenalina (canino 93 mi, molar 72 min.) .

Estas diferencias en reducción fueron significativas estadísticamente. Usando lidocaína al 2% con 1:100,000 de adrenalina. El tiempo principal de la anestesia pulpar fue de 76 min. En canino comparado con 58 min en el molar.

La anestesia máxima en el tejido muscular suave duró 117 min. Estos valores fueron reducidos significativamente cuando se compararon con la solución de lidocaína que contenía 1:80, 000 de adrenalina.

8.- ABSTRACTO

En el adulto. - Efectos de la droga en la pulpa.

Métodos de prueba en la pulpa con epinefrina farmacología y laser.

Flujometría Duppler lidocaína en la mandíbula en el nervio dentario inferior en el molar.

Bloqueo y estadísticas:

Sin parámetros, factor tiempo.

Anestesia: métodos locales.

Epinefrina, administración y dosificación.

Efectos de la microcirculación de la droga.

Los resultados mostraron que no hubo cambios significativos en la presión sanguínea, el nivel del pulso ó la saturación de oxígeno durante el procedimiento. Ambos métodos dieron buena amnesia al principio (100 %) tan bien como los eventos duraderos (70% y 75%) y al final (61% y 70%), de la cirugía.

Hubo gran aceptación de ambos métodos de sedación al 3% y 98% respectivamente. No hubo distinción entre ambos métodos por parte de los pacientes. Ni el operador encontró diferencia alguna entre ambos métodos.

Conclusión: La infusión controlada del paciente y la infusión continua del midazol, ambas son satisfactorias; métodos para sedar pacientes en cirugía con anestesia local.

CONCLUSIONES

Al desarrollar el presente trabajo, podemos confirmar que un buen manejo de las drogas anestésicas en la práctica de la odontología es un requisito indispensable; no es suficiente con disponer del equipo necesario en buenas condiciones, sino que es imperativo un completo y adecuado conocimiento de la zona anatómica, así como el tipo de droga anestésica a emplear en cada caso en particular, esto depende de una historia clínica completa que nos ayuda a la elección del anestésico y prever las posibles complicaciones a las que nos podemos enfrentar.

A lo anteriormente mencionado podemos agregar que la selección de la técnica es otro parámetro determinante en el éxito ó fracaso en el manejo de los anestésicos locales, ya que como sabemos no sólo el área en la que se realizará el tratamiento operatorio determina dicha técnica, también se considera el tipo de tratamiento a realizar.

Otro punto importante para un adecuado manejo de los anestésicos locales es el de explicar en forma clara y sencilla a cada paciente que será sometido a un tratamiento dental, el tipo de técnica a seguir, y el porqué de su elección así como las posibles complicaciones que se puedan presentar; el objeto de esto es lograr una mejor colaboración del paciente con su tratamiento.

La realización de este trabajo nos ha brindado una satisfacción tanto profesional como personal, así como esperamos que pueda ser útil para aquél que esté interesado en revalorar la importancia que tiene el saber manejar los anestésicos locales para un profesionista de la salud como lo es el cirujano dental

BIBLIOGRAFÍA

- HANDBOOK OF LOCAL ANESTHESIA
STANLEY F. MALAMED
- FISIOLÓGIA MÉDICA
DR. WILLIAM F. GANONG
NOVENA EDICIÓN
EL MANUAL MODERNO
- EL SISTEMA NERVIOSO HUMANO
MURRAY L. BARR
HARLA S.A. DE C.V.
- ANESTESIA Y ANALGESIA DENTALES
GERALD D. ALLEN
EDITORIAL LIMUSA
- ANESTESIA LOCAL, OPERATORIA,
DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA
HANS KILLIAN
SALVAT
- CIRUGÍA BUCAL
RIES CENTENO GUILLERMO A.
LIBRERÍA EL ATENEO EDITORIAL
6ª EDICIÓN
- DICCIONARIO ODONTOLÓGICO
APENDICE ACTUALIZADO
DURANTE AVELLANAL CIRO
DE. MUNDI S.A.I.C. Y F.
4ª EDICIÓN
- DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES
FARMACEÚTICAS
PLM
EDITORIAL 40 1994
- LOCAL ANAESTHESIA IN DENTISTRY
ILUSTRATED HANDBOOK ON DENTAL
LOCAL ANAESTHESIA
J. HAGLUND
EDITORIAL ASTRA, La Kemedul AB
- ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DEL SISTEMA
NERVIOSO (NEUROCIENCIA BÁSICA)
ARTHUR C. GUYTON
SEGUNDA EDICIÓN
PANAMERICANA
- FISIOLÓGIA ORAL
ROBERT M. BRADLEY
PANAMERICANA
- TRATADO DE ANATOMÍA HUMANA
DR. FERNANDO QUIROZ GUTIÉRREZ
VIGÉSIMA QUINTA EDICIÓN
EDITORIAL PORRÚA
- CIRUGÍA ODONTOESTOMATOLÓGICA
MASSON
EDICIONES CIENTÍFICAS Y TÉCNICAS S.A.
SALVAT ODONTOLOGIA
- TRATADO DE CIRUGÍA BUCAL
KRUGER GUSTAVO O.
EDITORIAL INTERAMERICANA
4ª EDICIÓN
- FARMACOLOGÍA CLÍNICA
CLARK WESLEY G.
BRATER CRAIG D.
EDITORIAL PANAMERICANA
12ª EDICIÓN
- ANESTESIA ODONTOLÓGICA
BJORN JORGESEN NIELS
EDITORIAL INTERAMERICANA S.A.