

**UNIVERSIDAD
NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

« »



1983

**EFFECTOS
INDESEABLES
DURANTE
LA ANESTESIA LOCAL**

T E S I S

QUE SUSTENTA :

BALTAZAR REYES MONTUFAR



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I.- EVOLUCION HISTORICA DE LA ANESTESIA

II.- ANATOMIA DE LOS MAXILARES

III.- FISIOLOGIA DE LA ABSORCION

IV.- ACCIDENTES MAS FRECUENTES

V.- EQUIPO Y MEDICAMENTOS PARA ANESTESIA

EFFECTOS INDESEABLES
DURANTE LA ANESTESICA LOCAL.

CIRUGIA SIN ANESTESIA.- Hacia comienzos de la década de 1800 no existían los anestésicos en la forma en que se conocen actualmente y por desgracia los individuos que requerían cirugía la opción era, elegir entre morir completos o la escasa esperanza de sobrevivir al choque producido por la cirugía sin anestesia.

Los medicamentos disponibles para la analgesia en 1810, era el alcohol, opio, beleño, (hyosciamos), cocaína y mandrágora, en la actualidad se usaban efectos hipnóticos y narcóticos, siglos antes de Cristo, pero hoy en día esos métodos no son adecuados para la anestesia. No fue sino hasta 1806 cuando Sertorius obtuvo el ingrediente activo del opio, al que finalmente denominó "morfina", por morfeo, Dios Romano del sueño. En esa época solo el opio y el alcohol tenían valor para controlar el dolor en cirugía; cuando se recibían en dosis suficientes para producir sueño, su efecto era siempre depresión respiratoria, que a menudo producía la muerte, y era frecuente la náusea postoperatoria. Debido a esto se suspendió el uso de estos medicamentos. No fue hasta 1815 cuando un médico Escocés Alexander Wood administró por primera vez el opio con una jeringa. El uso clínico de la cocaína obtenida de las hojas de coca y conocida en Sud-América desde mucho tiempo atrás y se retrazó otros 30 años.

OXIDO NITROSO.- En el descubrimiento del oxígeno en 1771, el óxido nitroso y el bióxido de carbono en 1772 por Joseph Priestley (1733 -- 1804) hallaron el camino para que Humphry Davy (1778-1829) experimentara con los efectos que producía la inhalación del óxido nitroso. En 1799 publicó un libro titulado Researches Chemical And Philosophical; Chiefly Concerning Nitrous Oxide en el cual sugirió que la inhalación de óxido nitroso podría ser utilizado -

para aliviar el dolor asociado con los procedimientos quirúrgicos. El primer artículo publicado. "A Letter on Suspended Animation" -- (1824) sobre anestesia quirúrgica inducida -- por la inhalación de un gas (CO_2) fué escrito por Henry Hickma (1800-1830). Este médico estudiando los trabajos de Davy y Priestley, -- realizó intervenciones quirúrgicas en animales sin dolor mediante inhalación de bixido de carbono.

La anestesia práctica por inhalación fue descubierta en 1844 por Horace Wells. De acuerdo con Archer, Wells era un joven dentista sensible y compasivo, como lo demuestran sus cartas. El sufrimiento que causaba cuando extraía dientes se preocupaba considerablemente. En diciembre de 1844, Wells asistió a una reunión convocada por el profesor Cotton, un químico que deseaba demostrar, con fines de diversión y entretenimiento, el efecto del gas del óxido nitroso (por ejemplo quienes inhalaban el gas con frecuencia explotaban en carcajadas incontrolables).

En 1845 condujeron a la demostración de la anestesia con óxido nitroso para la extracción de un diente ante los estudiantes médicos de grado superior de la Universidad de Harvard. La demostración fue un fracaso. El paciente se quejó y produjo risas y dispersión del auditorio. Sin embargo, el paciente aseguró que no había experimentado dolor.

En 1868 el Dr. Edmund Andrews, de Chicago, Illinois, combinó el óxido nitroso y Sir Frederick Hewitt (1857-1916) insistió en que la anestesia con óxido nitroso era posible sin provocar asfixia e inventó un aparato para mantener libre la vía aérea. A él también se le atribuye el inventar la primera máquina --

Esta medalla me fue otorgada por la Academia de Ciencias de París.

El oficio de prestamista, no solía ser ---ejercido por gente de buen corazón, sin embargo después de examinar nuevamente a su cliente se convenció de la buena fé de aquel hombre, y se enterneció; veamos, Dr. dijo: ¿se encuentra usted obligado a separarse de esta medalla que ha de ser preciosa para usted.

"Mi familia no tiene nada que comer... no puedo esperar a mañana, el prestamista abrió la caja, sacó varios billetes y se los puso en la mano, Dr. si puede, ya me devolverá usted, esto cuando sea... y por favor, guarde esa medalla.

Veinte años antes... El Dr. Warren había oído hablar de cierto gas que hacía perder la conciencia a los pacientes, pero todos los ensayos, habían sido un fracaso. Y no tenía ---tiempo para escuchar a un charlatan, intentó volver la espalda y seguir su camino, pero Morton le entregó una carta diciendo: por favor lea esto. La carta era del Dr. Bigelow, y afirmaba haber asistido a las experiencias, y haber quedado convencido. Warren, leyó la carta, examinó detenidamente a su interlocutor, y él le tendió la mano, "Está bien Dr. Morton dijo, vamos intentar un ensayo". Pronto avisó a Morton que participaría en la operación que se iba a practicar el 16 de Octubre a Gilbert Abbot, el impresor de la ciudad. Aquel día estaban reunidos los más hábiles bisturios y escarpelos de los EE. UU. y entre ellos Warren, Bigelow y el famoso cirujano Hayward, todos estaban en torno a la mesa de operaciones, sobre la que yacía el paciente, firmemente sujeto y amarrado, de acuerdo, con el método de aquel tiempo.

El dentista inventor traía, con mucha precaución, un extraño globo de vidrio, lleno de una especie de gas rojizo, en cuya parte superior, estaba fijado un tubo. El señor Frost, se aproximó al paciente, y le dijo con voz -- tranquila; no tenga miedo, Abbot, no va a sufrir nada. Yo he experimentado personalmente; el procedimiento del Dr. Morton. Morton colocó el extremo del tubo bajo los orificios nasales de Abbot dormía profundamente. Morton se volvió a Warren y dijo: "Señor el paciente está dispuesto".

La operación - la ablación de un tumor - fué realizada rápidamente; y todos los asistentes quedaron sinceramente asombrados. Era la primera vez que un operado sufría cortes y ligaduras sin lanzar gemidos y gritos desgarradores. Si el paciente hubiera muerto, la ciencia hubiera tardado, quizás, largo tiempo en conocer el empleo de los anestésicos. Había comenzado la era de la cirugía sin dolor y el Dr. Morton fué famoso en el mundo.

En Massachusetts, en 1819, Morton tenía un Gabinete dentista a medias con otro joven compañero. Horace Wells. Un día Wells habló a -- Morton de un método para suprimir el dolor, - respirando protóxido de asoe, se encariñaron con aquel asunto, e hicieron muchos estudios. Finalmente fueron a visitar a su antiguo profesor, Tomas Jackson, rogándole que les explicara todas las propiedades del Eter.

Jackson les habló del Eter salino, el éter de óxido y el éter sulfúrico. "Yo me decidiría por el sulfúrico - dijo Jackson pero creo que que sería imprudente administrarlo a un humano. Y con toda sinceridad, les diré que lo mejor para ustedes... es que sigan su profesión de dentistas.

En la hora del triunfo todos se declaraban inventores de la anestesia. El pobre Wells se volvió loco y terminó suicidándose. La Academia de Ciencias de París, otorgó a Jackson el premio de 500,000 francos, por el inhalador - anestésico, cuya invención se atribuía, en -- viando planos, diseños, fórmulas y descripciones.

El pobre Morton se vió robado, despojado, - por su exprofesor y socio Warren y otros, via jaron a París a demostrar la verdad y por fin, consiguieron demostrar la mala de de Jackson, lo que fue reconocido por unos y otros, Lo malo era que los 500,000 francos, se le había - entregado desde el primer momento y no había - forma legal de recuperarlos y por eso le die ron a Morton, como desquite, una medalla de - oro llamándolo "Benefactor de la Humanidad".

Los tres anestesistas murieron locos. El - primero, el joven Wells, el segundo Morton, y el tercero Jackson. Simultáneamente en el fa - tídico 1868, el científico Inglés Harol Hick - mann, tras muchos años de investigación sobre la nestesia, se volvió loco y se suicido.

Extraño destino de estos hombre que, lu--- chando por abolir el dolor de sus semejantes. .. vivieron sufriendo, y muriendo locos.

CLOROFORMO.- Sir Jame Y. Simpson, escocés, introdujo el éter en la práctica obstetra el 19 de enero de 1847. Encontró que el dolor era de sagradable y en su búsqueda de un método distinto introdujo el cloroformo en la práctica clínica. Tres hombres - Wells, Morton y Simpson - tuvieron tres diferentes motivos diferentes y emplearon tres gases distintos, la aplicación clínica de los cuales se desencadenó en un palzo de tres años con brusquedad explosiva sobre las profesiones médica y dental.

Se dice que Austin C. Hewitt, habiendo tenido conocimiento del progreso de Simpson, importó una pequeña cantidad de cloroformo a un precio fabuloso. El resultado fué que quizá él haya sido el primer hombre que uso el medicamento en Estados Unidos y con certeza el primero en recomendar la realización de operaciones quirúrgicas en un estado de analgesia con cloroformo. Más adelante, Hewitt dejó su práctica médica quirúrgica para abrir un consultorio dental en la ciudad de Chicago. En 1893-1895 - presentó, ante la sociedad Odontológica del Estado de Iowa (Iowa State Dental Society), estudios sobre analgesia con cloroformo "que impresionaron a la sociedad a tal grado que se nombró a un comité que visitara al Dr. Hewitt en su consultorio en Chicago y se elaborara un informe sobre lo que él estaba realizando". El comité con Deford como director, presentó a la sociedad un informe muy favorable, incluyó la recomendación de que debería establecerse una cátedra de anestesiología en todos las escuelas de odontología, de manera que los anestésicos locales y generales pudieran estudiarse y enseñarse en forma científica. Concluyó que la profesión odotológica principiamente, así como la sociedad dental del estado de Iowa tenían una deuda de gratitud con el Dr. Hewitt por haber publicado sus descubrimientos.

La influencia del embotamiento es amplia. Bajo ninguna circunstancia se justifica que un dentista anestesia completamente a un paciente para extraerle un diente, para operaciones menores o para cirugía bucal. Durante una práctica un tanto prolongada, nunca se ha producido ningún accidente o se ha tenido la posibilidad de que ocurra.

"Como resultado de estudio cuidadoso y uso-extensivo, el Dr. Hewitt, no titubea en recomendar su uso general como un embotante". Cuando se administraba de acuerdo al método de --- Hewitt el cloroformo no producía reacciones adversas notables, él pensó que" en las manos de una persona no diestra o descuidada, era una - sustancia tan peligrosa para la vida humana como el ácido prúsico o la dinamita, pero usado-propriamente, en forma legítima, resultaba tan - segura como el olor del corazón de una rosa".

El primer médico que mimitó su práctica a - la anestesia fue John Snow, progresó desde la aplicación emírica de una observación sencilla a una disciplina de la medicina basada solidamente en experimentación científica. Fue el primero en clasificar los signos de la anestesia- con éter en una secuencia clínica útil. Realizó una serie de experimentos científicos físicos- y fisiológicos en animales de laboratorio y en sí mismo.

Sus primeros sujetos humanos fueron pacientes que requerían extracción dental en el Hospital de St. George, y el 28 de enero de 1847, - seis semanas después de haberse usado por primera vez éter para cirugía mayor. Más adelante, administró dos veces cloroformo a la reina victoria durante los nacimientos del príncipe leopoldo y la princesa Beatriz. La primera de es- - tas administraciones tuvo gran importancia para la aceptación de la anestesia.

ANESTESIA LOCAL;

COCAINA.-En el hospital de Viena, dos jóvenes médicos, Carl Koeller y Sigmund Freud, se encontraban investigando el efecto psíquico de la cocaína. Esta la había traído el químico - Niemann en 1860, de las hojas del arbusto coca de Sudamérica, quién informó que producían insensibilidad temporal en la parte de la lengua con la que entraba en contacto. Freud había obtenido un poco de la limitada cantidad de cocaína que existía aislada; con objeto de probar su efecto, tanto él como Koeller, ingirieron parte de ella. Freud salió de vacaciones y entonces Koeller recordó de pronto tres cosas importantes:

- que estaba buscando algo para adormecer el ojo.
- La cocaína que Freud y él habían ingerido les había adormecido la lengua.
- Que Freud le había dejado una pequeña cantidad.

Koeller preparó una solución de cocaína en agua y la probó en el ojo de una rana, de un cobayo y en su propio ojo. El resultado fue adormecimiento del ojo. Así se descubrió la anestesia local.

LA JERINGA.- Poco después de la publicación de Koeller, William Halstead, un cirujano de Nueva York, comenzó a inyectar cocaína cerca de los troncos nerviosos, bloqueando la región inervada por ese nervio. Empleó una adaptación de la jeringa hipodérmica de aguja hueca que Wood y Pravaz habían perfeccionado con el propósito de inyectar morfina para el alivio del dolor neurálgico en el hombro de un paciente. La perfección de una jeringa funcional fue un paso importante en el logro de la anestesia.

BLOQUEOS NERVIOSOS.-Es posible que Halstead, -comenzó a inyectar cocaína en 1885, quien pudo haber sido el primer hombre en comunicar el -bloqueo del nervio dental inferior, y que ha-ya empleado cocaína en más de mil casos, muchas personas recibieron el medicamento y dentro de un plazo de tres meses y medio posteriores al descubrimiento, los investigadores norteamericanos y canadienses habían publicado cerca de sesaenta artículos sobre el tema en odontología, y en casi toda la práctica de la medicina, Ray--mond comunicó que después de la práctica del -bloqueo dental inferior por Halsead a un paci-ente con un diente hipersensible, el diente se preparó para su restauración sin molestias.

En 1900 Braun mezcló un extracto de suprarrenales de animales con una solución de cocaina e inyectó la mezcla en su antebrazo, acababa de iniciarse con esto una nueva era para la anestesia local. En 1903 publicó sus ingeniosos-experimentos con una solución de cocaína y a--drenalina. Se simplificó la técnica de la anestesia local ya que el vasoconstrictor limita -la absorción del anestésico local disminuyendo así la toxicidad general. También prolonga la durabilidad de la anestesia, reduce la cantidad necesaria de medicamento y disminuye la hemo--rragia ocasionada por los procedimientos qui--rúrgicos en el área.

NOVOCAINA.-La aparición de la novocaina, sintetizada por Einhorn en 1915, hizo de la anestesia local una realidad con base en la cual podrían lograrse a veces en cirugía y pudo establecer el uso de bloqueo anestésico en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento. La novocaina es un producto confiable, pero en odontologia lo supera la lidocaína y el clorhidrato de mepivacaína.

INYECTORES.-(de chorro).La posibilidad de una de inyecciones indoloras fue anunciada por revistas médicas de orientación clínica.En algunos aspectos el optimismo era justificado, en otros no. Se dice que el inyector jet fue concebido cuando Lockhart, un ingeniero, observó la inyección indolora de un aceite diesel a alta presión, a través de su piel en forma de chorros delgados procedentes de fugas de los conductos.

Estimulado por su esposa, enfermera profesional se dedicó laboriosamente a desarrollar un dispositivo para indicar como inyectar medicamentos con un mínimo de dolor o traumatismo en forma de chorro.Hoy en día las pistolas impulsadas por gas comprimido encuentran probablemente su aplicación más amplia en programas de inmunización masiva, aunque se distribuyen pequeñas pistolas a individuos para inyectar insulina, y las usan los pacientes, médicos y dentistas en diversas situaciones.Parece ser que la pistola operada con resorte Mizzy Mark II, es representativa en la actualidad del tipo más comunmente en odontología.

CLORURO DE ETILO.-Alrededor de 1895, dos dentistas intordujeron el cloruro de etilo en la práctica clínica, aunque en 1851, Flourens, así como John Snow, lo rechazaron como anestésico respiratorio.Carlos on de Gotemburgo (Suecia) y Thiesing de Hildesheim (Alemania) observaron que los vapores de la pulverización del cloruro de etilo, usado para congelar las encías, producían sueño cuando se inhalaban.Continuaron sus observaciones; Jacobs y Gobie, introdujeron la técnica que convirtió al cloruro de etilo en un nombre familiar en la odontología estadounidense.Both ha registrado su forma de usarlo en la clínica.El hecho de que Foryth fue de los primeros en usar cloruro de etilo se deduce de --

sus registros clínicos-632 administraciones en 1915 elevándose hasta 26211 en 1928, y disminuyendo después hasta el punto de suspensión en 1955, cuando fue reemplazado por el óxido nitroso-oxígeno suplementado cuando era necesario con Vinethene, y acompañado por infiltración con lidocaina siempre que era posible.

ETILENO, CICLOROPROPANO, ETER DIVINILICO.- Entre 1920 y 19-33, se introdujeron tres anestésicos importantes. Artcher informa: "Las primeras extracciones dentales bajo anestesia con etileno y oxígeno, en aproximadamente cien casos fueron realizados por Charles Dodd. El 6 de noviembre de 1933, Thomas Cook realizó la primera operación dental en el hospital de la universidad de Pensilvania (eter divinílico).

BARBITURATOS.- El escenario estaba listo para los anestésicos intravenosos cuando Fischer y Von Mering introdujeron en 1903 el barbital (veronal). Se considera un excelente hipnótico. Lun^{dy} investigó minuciosamente en la clínica Mayo un derivado del ácido barbitúrico el pentotal (tiopental) que la odontología estadounidense tiene ahora por elemento de confianza para la anestesia intravenosa. Aproximadamente en la misma época S.L. Drumond Jackson fue de los primeros en usar anestesia intravenosa con barbiturato (hexobarbital) para practicar la odontología restaurativa y cirugía bucal. Adrian Hubbell y Bullard, primeros promotores de la anestesia intravenosa para pacientes ambulantes de cirugía bucal 1937-1940.

MEDIAMENTOS PSICOTROPICOS, INTERACCIONES.- Desde su introducción en la practica médica 1950, se han usado ampliamente los antidepresivos, ansiolíticos y neurolépticos. Se calcula que estos medicamentos junto con otros fármacos psicoac

tivos constituyen una de cada cinco prescripciones. Los dentistas han intentado incorporar las supuestas ventajas en su práctica. Ejemplo: se ha puesto mucha atención en estados como analgesia neuroléptica en la cual el paciente está quieto pero indiferente a los estímulos de ambiente. En la anestesia disociadora durante la inducción el paciente disociado del ambiente y de sus extremidades, (fentanil-droperidol) Inovar, Ketamine (cicloexilamina).

El gran aumento en el número de medicamentos prescritos condujo a la observación de que existen muchas interacciones entre los medicamentos, algunas benéficas, otras adversas. El descubrimiento accidental de la interacción adversa de los medicamentos tricíclicos y los vasoconstrictores de catecolamina en los anestésicos locales, fue debido a que un paciente negó haber tomado alguna otra medicación. Se le administró adrenalina experimentalmente, la presión arterial se disparó hacia arriba, se establecieron procedimientos de urgencia y se logró la recuperación. Posteriormente el paciente admitió que se controlaba tomando antidepresores tricíclicos, y esto condujo a estudios de laboratorio y observaciones clínicas adicionales. En consecuencia la reacción adversa llamó la atención de la comunidad médica dental a la investigación y a la práctica.

Un campo muy atractivo para la investigación de laboratorio y clínica es la compensación del papel y la capacidad de influenciar los transmisores del sistema nervioso central que participan en la percepción y respuesta a los estímulos.

CAPITULO II
ANATOMIA DE LOS MAXILARES

- * DESARROLLO EMBRIONARIO DE LOS MAXILARES.
- * OSTEOLOGIA.
- * MIOLOGIA.
- * ARTICULACION TEMPOROMAXILAR.
- * ARTERIAS.
- * VENAS.
- * NERVIOS

DESARROLLO EMBRIONARIO DE LOS MAXILARES.- Aproximadamente desde el 20 al 30 día del desarrollo humano empiezan a desarrollar las somitas. Al final del desarrollo del período presomitico, el mesodermo paraxial, situado a ambos lados del proceso notocordial no está aún segmentado. A medida que el eje embrionario crece, la línea primitiva origina mesodermo paraxial-adicional, que se va dividiendo en forma sucesiva en bloques apareados, dispuestos simétricamente, denominados somitas, las cuales aumentan en número hasta llegar hasta 44 pares.

Los embriones somíticos presentan pronto algunas características que son consecuencia de la aparición de una serie de cinco surcos ectodérmicos, situados en forma caudal con respecto al esomodeo y lateral con respecto a la faringe del embrión, los surcos están separados entre sí, por elevaciones que progresan gradualmente en sentido ventral de modo que la elevación de uno de los lados se une con la del lado opuesto. De esta manera cada par de elevaciones constituye un arco o una barra que se extiende lateral y ventralmente rodeando a la faringe, por lo que también se les denomina arcos faríngeos.

El primero o arco mandibular se interpone entre boca y el primer surco ectodérmico (faríngeo). La porción mayor o proceso mandibular de este arco forma la mandíbula y una porción de extremidad dorsal, situada cranealmente en relación con el esomodeo, denominada proceso maxilar, contribuye a la formación de la mandíbula superior.

El segundo arco bronquial se denomina con frecuencia arco hioideo, los arcos situados --

por detras del arco hioideo son referidos generalmente por un número, así se dice tercer arco faringeo, cuarto arco faringeo, etc.

El pliege cefálico se ha hecho mucho más acentuado y por debajo de él, a cada lado, puede verse una tumefacción que es el proceso mandibular, del primer arco producido por el mesodermo, que limita una depresión, la boca primitiva o estmodeo. En dirección ventrolateral a cada proceso mandibular existe una prominencia que corresponde al pericardio en desarrollo.

En el segundo mes cada proceso crece hacia adelante por encima del estmodeo., a partir de la porción dorsal del proceso mandibular correspondiente y se funciona con el borde ventrolateral del pliege nasal lateral. Se extiende aún más allá de este pliege, cruzando el borde inferior de la fosa olfatoria denominada orificio anterior, y alcanza el proceso nasal medio con el que funciona cuando los procesos maxilar y nasal funciona, forma una cresta continua por encima del estmodeo a partir de la porción superficial de esta cresta se forma el labio superior. Durante esta etapa, los procesos están separados entre sí por surcos bien marcados. La endidura que se encuentra entre el proceso nasal medio y los procesos mandibulares corresponden al estmodeo. Este orificio disminuye relativamente el sentido transversal durante el segundo mes, a causa de la fusión de las porciones que van a formar las mejillas, el surco que está limitado por el proceso mandibular y por el proceso nasal se extiende desde el ángulo interno del ojo hasta la boca y como representa la línea de desarrollo del conducto nasolagrimal se denomina arco nasolagrimal.

Todos los surcos situados entre los distintos procesos faciales desaparecen en los embriones de alrededor de 20 mm de longitud, pero pueden persistir como surcos de endiduras profundas entre las diferentes partes que constituyen la cara en ciertas condiciones normales.

ANATOMIA DE LOS MAXILARES.

MAXILAR SUPERIOR.- Es un hueso par, dos caras cuatro bordes. Posición. El borde alveolar, -- hacia bajo; su concavidad hacia dentro; el borde delgado, el más largo hueso, adelante.

1 - Cara interna - Presenta hacia abajo la apófisis palatina, que se articula con la del lado opuesto para formar la bóveda palatina, el borde posterior de ésta apófisis se articula - con lámina horizontal del platino. Por delante-presenta una eminencia; espina nasal interior. Su borde interno está prolongado por una cresta que se artícula con el vómer. Este borde es una parte anterior, bifurcado del lado de las fosas nasales (nervio esfenopalatino).

Por encima de la apofisis palatina se en--- cuenta de delante a atrás; primero; cara interna de la apófisis ascendente, segundo; ca-- nal que forma parte del conducto nasal, tercer; orificio del seno maxilar, cuarto; una superficie rugosa, vertical, para articularse con el palatino, los dos bordes del conducto nasal se articulan por arriba por el unguis y por abajo con el cornete inferior. El orificio del seno maxilar está limitado en su parte inferior; en su parte superior, por el etmoides; en la anterior, por el unguis, y en la posterior por el palatino. Por este orificio se ve una cavidad, seno maxilar o cueva de Highmore, en forma de pirámide triangula cuya base corresponde a la abertura y cuyo vértice determina un saliente sobre la superficie axterior del hueso, y sus tres caras se corresponden con otras tres que encontraremos en la superficie externa del maxilar, esta cavidad, es estado fresco, está tapizada por la mucosa pituitaria y comunica con las fosas nasales.

II - Cara externa.- Presenta una elevación en forma de pirámide triangular, forma que presenta la del seno maxilar. El vértice rugoso, apófisis del malar, se articula con este hueso, el borde inferior de ésta pirámide se dirige a primer o segundo molar. El borde anterior forma parte del reborde orbitario, el borde posterior concurre a la formación esfenomaxilar.

La tres caras y los tres bordes de ésta pirámide se continua directamente con las tres caras y los tres bordes del hueso malar. La cara superior, suelo de órbita, forma la pared superior delgada, del seno maxilar; presenta el canal suborbitario, que bajo la forma de un conducto, conducto suborbitario atravieza el borde anterior de la pirámide y se abre en la cara anterior por un orificio, agujero suborbitario (nervo maxilar superior arteria suborbitaria).

El conducto dentario anterior, situado en la pared anterior del seno (nervio dentario anterior) se abre por arriba en el conducto suborbitario. La cara anterior de la pirámide, muy ancha, ofrece el agujero suborbitario y una depresión, la fosa canina. La cara posterior forma parte de las fosas psigómatoca y pterigo maxilar y constituye la pared posterior del seno; en ella se ven conductos posteriores y las ramas de la arteria alveolar.

III - Borde anterior - ofrece de abajo arriba.

a) la parte anterior de la apófisis pelatina.

- b) La espina nasal anterior.
- c) Un borde cóncavo hacia dentro que contribuye a la formación de la abertura anterior de las fosas nasales.
- d) El borde anterior de la apófisis ascendente.

IV - Borde posterior - Redondeado, grueso, su mitad superior forma la pared anterior de la fosa pterigomaxilar; su mitad inferior se articula con el palatino.

V - Borde superior - Presenta de delante atrás;

- a) El vértice rugoso de la apófisis ascendente.
- b) La extremidad superior del conducto nasal.
- c) Rugosidades que se articulan con el unguis y por detrás con etmoides.

VI - Borde inferior - Está provisto de cavidades o alveolos.

MAXILAR INFERIOR.

Es un hueso impar; un cuerpo y dos ramas.

1 - Cuerpo.- (dos caras y dos bordes) - cara anterior; presenta en la línea media la sínfisis mentoniana, punto de soldadura de las dos mitades del hueso: de cada lado y cerca del borde inferior, el tubérculo mentoniano, del que parte una línea que se dirige ablicuamente hacia la apófisis coronoides: es la línea oblicua externa. La porción alveolar, que está por encima de esta línea, está recubierta por las encías y presenta el agujero mentoniano (nervios y vasos mentonianos). Por debajo de ésta línea, esta cara es ligeramente rugosa para incersiones musculares.

Cara Posterior - En la línea media presenta cuatro pequeños tubérculos irregulares, son las apófisis geni. Las inferiores son para los músculos geniohiodeos, y las superiores, para los genioglosos. La línea oblicua interna o milohioidea se extiende desde la parte inferior de la apófisis geni a la apófisis coronoides; dá incursión al milohioideo. Por encima de esta línea, cerca de la línea media, se ve la fosita sublingual, que aloja a la glándula de éste nombre. Toda la parte situada por encima de la línea milohioidea está recubierta por las encías; por debajo de ella se ve la fosita submaxilar que aloja a ésta glándula - El borde inferior ofrece, cerca de la línea media, la fosita digástrica, para el músculo digástrico.- El borde superior presenta los alveolos dentarios.

II - Ramas (dos caras y cuatro bordes).- La cara externa da inserción al masetero.- La cara interna ofrece el agujero del conducto dentario (nervios y vasos dentarios inferiores), la espina de Spyx, situada en el borde de éste -- orificio, y el surco milohioideo (nervio milohioideo) el borde inferior se continua con el cuerpo del hueso.- El borde superior presenta la escotadura sigmoidea; por delante de ésta, la apófisis coronoides, delgada y triangular, para inserción del temporal, por detrás el condilo, que se articula con el temporal, dirigido atrás y adentro y unido a la rama por medio del cuello, en el que se inserta el ligamento externo de la articulación por fuera y el pterigoido externo por dentro.- El borde exterior formado por la apófisis coronoides, se divide en dos labios que se continúan con las líneas oblicua externa e interna del hueso.- El borde posterior se relaciona con la parótida.

El maxilar inferior tiene en su espesor el conducto dentario, que se continua hasta la línea media y ofrece en su trayecto una abertura agujero mencionado. Contiene el nervio y los vasos dentarios inferiores.

MIOLOGIA.

MUSCULOS MASTICADORES.- (Inervados por el nervio maxilar inferior)

1.- MESETERO.- Inserciones - primero; borde inferior y cara interna del arco cigomático - segundo; dos tercios inferiores de la cara externa de la rama maxilar inferior.

Relaciones.- Cubre la rama del maxilar y el tendón del temporal está cubierto por la arteria transversal de la cara, el conducto de ---

Stenon, el nervio facial, la parte anterior de la parótida, el músculo cutáneo y la piel.

Acción.- Elevador de la mandíbula.

II.- TEMPORAL.- Incersiones.- Primero; dos ter
cios superiores de la fosa temporal y cara pró
funda de la aponeurosis temporal - segundo; --
apófisis coronoides del maxilar inferior.

Está cubierto por la aponeurosis temporal; -
cubre los huesos, nervios y vasos temporales -
profundos.

Aponeurosis Temporal.- Tiene la misma forma-
de la fosa temporal; por arriba se inserta en-
la línea curva temporal; por abajo; la hoja su
perficial se inserta en el externo del borde -
superior del arco cigomático; la profunda se -
inserta en la cara interna de este hueso.

III.- PTERIGOIDEO INTERNO.- Incersiones - 1o.
la Fosa pterigoidea, 2o. mitad inferior de la
cara interna de la rama maxilar inferior.

Relaciones.- Por dentro faringe y peristafi
lino externo, por fuera pterigoide externo, ma
xilar inferior y vasos y nervios dentarios.

Acción.- Elevador de la mandíbula.- La con-
tracción alternativa de los dos pterigoides in
ternos concurre a los movimientos de diducción.

IV.- Pterigoideo externo.- Incersiones.- 1o. -
cara externa de la apófisis y mitad inferior -
del ala mayor del esfenoides interarticular.

Relaciones.- Por abajo pterigoides interno, vasos y nervios dentarios; por arriba, base -- del cráneo.

Acción.- Los dos músculos pterigoideos ex-- ternos dirigen hacia adelante el cóndilo del - maxilar. Su contracción alternativa concurre a los movimientos de diducción.

V.- Bucinador y orbicular de los labios.- El - cinador se extiende desde los bordes alveolares y de la faringe hacia los labios, donde constituye el orbicular.

Incisiones.- Por detrás en la parte exter- na, del borde alveolar de los dos maxiliares y en la aponeurosis bucinatofaríngea.

Dirección de sus fibras.- Hacia las comisuras labiales, las fibras se entrecruzan las superiores van al labio inferior y las inferiores al superior, para formar el músculo orbicular de los labios.

Acción.- Dirige las comisuras. En la masti- cación, coloca bajo los dientes los alimentos- que caen en el vestíbulo de la boca.

VI.- CANINO.

Inserciones.- En el maxilar superior, por debajo del agujero suborbitario y en la cara pro-- funda de la piel del labio superior, por delante del orbicular.

VII.- ELEVADOR PROPIO DEL LABIO SUPERIOR.

Inserciones.- Por arriba, en la parte inferior del reborde orbitario, por encima del agujero- suborbitario; por abajo de la cara profunda de

la piel del labio superior, por delante del canino.

Acción.- Los tres músculos precedentes elevan el labio superior.

VIII.- ZIGOMATICO MAYOR.

Inserciones.- Por arriba, en la cara externa del hueso malar; se dirige a abajo y hacia-dentro para insertarse en la cara profunda de la piel del labio superior, cerca de la comisura hacia arriba y atrás.

IX.- ZIGOMATICO MENOR.

Inserciones.- Por arriba en la cara externa del hueso malar, y por abajo, en la cara profunda de la piel del labio superior, al lado de la comisura. Su acción y dirección es la misma que la del Zigomático mayor.

X.- MUSCULO BORLA DE LA BARBA.

Si está situado en el espesor del mentón. Se inserta por arriba, en la foceta del maxilar inferior, situado al lado de la sínfisis, descendiendo para insertarse en la cara profunda de la piel del mentón.

Acción.- Eleva el labio inferior.

XI.- CUADRADO DEL MENTON.

Músculo cuadrilátero que se inserta por abajo en la línea oblicua externa del maxilar inferior, en donde recibe numerosas fibras del cutáneo del cuello y se dirige hacia arriba a la cara profunda de la piel del labio inferior.

Acción.- Baja el labio inferior y lo dirige algo hacia fuera.

XII.- TRIANGULAR DE LOS LABIOS.

Se inserta por abajo en la parte posterior de la línea oblícua externa del maxilar inferior, donde recibe algunas fibras del cutáneo del cuello; por arriba, en la cara profunda de la piel del labio inferior, al nivel de la comisura.

XIII.- RISORIO DE SANTORINI.

Inserciones - se inserta por delante en la cara profunda de la piel de la comisura labiales; por detrás se confunde con el cutáneo, del cual es un fascículo.

ARTICULACION TEMPOROMAXILAR. (Condilea) - Temporal - cavidad glenoidea más ancha que el cóndilo que recibe, dividida en dos partes por la cisura de Glasser.

Temporal.- Maxilar - cóndilo de diámetro mayor oblícua hacia dentro y atrás.

Medios de unión.- Un fibrocartílago interarticular, concavo hacia abajo, para amoldarse sobre el cóndilo, convexo y cóncavo por arriba para amoldarse sobre el cóndilo, en la cavidad glenoidea y a la raíz transversa de la apófisis zigomática, más delgada por el centro y muy adherido al cóndilo.

Un ligamento lateral externo, el más importante, dirigido oblicuamente hacia abajo, atrás

y adentro; se incarta por arriba en el tubérculo zigomático y por abajo en el cuello del cóndilo.

Un ligamento posterior, que ha sido confundido por muchos autores con el precedente al que describían con el nombre de cápsula.

Dos ligamentos interinos medios importantes, el esfenomaxilar se extiende desde la espina del esfenoides a la espina de Spix el estilo maxilar va desde la apófisis estiloides al ángulo del maxilar inferior.

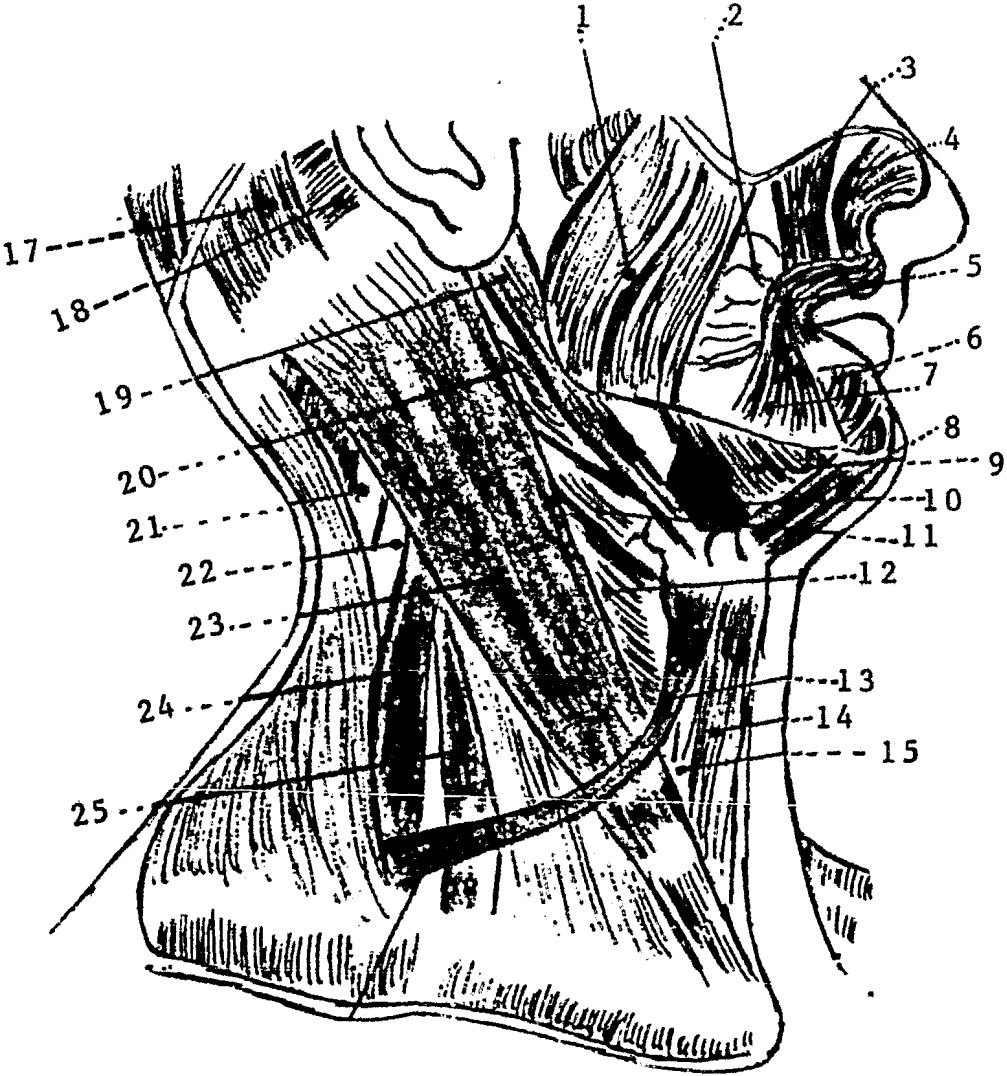
Dos sinoviales; una pequeña, entre el cóndilo y el disco interarticular; otra más larga entre la cavidad glenoidea y el disco bibrocartilaginoso.

Movimientos.- Elevación descenso, proyección hacia adelante y hacia atrás y lateralidad diducción.

MUSCULOS DE LA REGION LATERAL DEL CUELLO.

- 1.- MACETERO
- 2.- BUCINADOR
- 3.- ELEVADOR DEL LABIO SUPERIOR
- 4.- TRANSVERSO DE LA NARIZ
- 5.- ORBICULAR DE LOS LABIOS
- 6.- CUADRADO DE LA BARBA
- 7.- TRIANGULAR DE LOS LABIOS
- 8.- DIGASTRICO
- 9.- MILOHIOIDEO
- 10.- HIOGLOSO
- 11.- CONSTRICTOR MEDIO
- 12.- CONSTRICTOR INFERIOR DE LA FARINGE
- 13.- OMOHIOIDEO
- 14.- ESTERNOCLEIDOHIOIDEO
- 15.- ESTERNOTIROIDEO
- 16.- OMOHIOIDEO
- 17.- OCCIPITAL
- 18.- AURICULAR POSTERIOR
- 19.- ESTILOHIOIDEO
- 20.- DIGASTRICO
- 21.- ESPLenio
- 22.- AURICULAR DEL OMOPLATO
- 23.- ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO
- 24.- ESCALENO MEDIO
- 25.- ESCALENO ANTERIOR

MUSCULOS DE LA REGION LATERAL DEL CUELLO

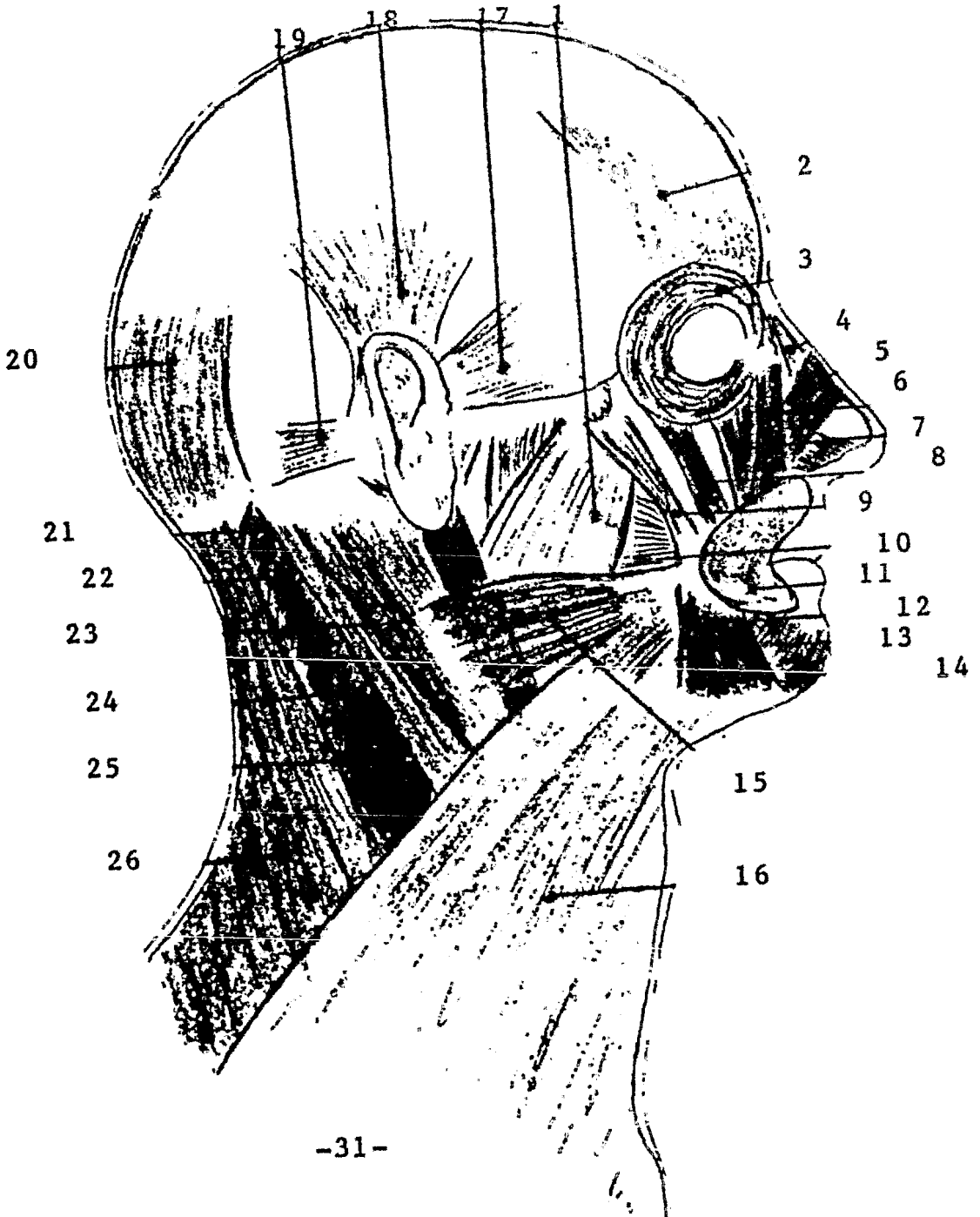


16

MUSCULOS SUPERFICIALES DEL CRANEO Y DE LA
CARA.

- 1.- MACETERO.
- 2.- FRONTAL.
- 3.- ORBICULAR DE LOS PARPADOS.
- 4.- PIRAMIDA.
- 5.- ELEVADOR COMUN DEL ALA DE LA NARIZ Y
DEL LABIO SUPERIOR.
- 6.- TRANSVERSO DE LA NARIZ.
- 7.- ELEVADOR PROPIO DEL LABIO SUPERIOR.
- 8.- ZIGOMATICO MENOR.
- 9.- ZIGOMATICO MAYOR.
- 10.- BUCINADOR.
- 11.- ORBICULAR DE LOS LABIOS.
- 12.- TRIANGULAR DE LOS LABIOS.
- 13.- CUADRADO DE LA BARBA.
- 14.- BORLA DE LA BARBA.
- 15.- RISORIO DE SANTORINI.
- 16.- CUTANEO DEL CUELLO.
- 17.- AURICULAR ANTERIOR.
- 18.- AURICULAR SUPERIOR.
- 19.- AURICULAR POSTERIOR.
- 20.- OCCIPITAL.
- 21.- OMPLEXO MAYOR.
- 22.- ESPLenio.
- 23.- ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO
- 24.- ANGULAR DEL HONOPLATO
- 25.- ESCALENO POSTERIOR
- 26.- TRAPECIO.

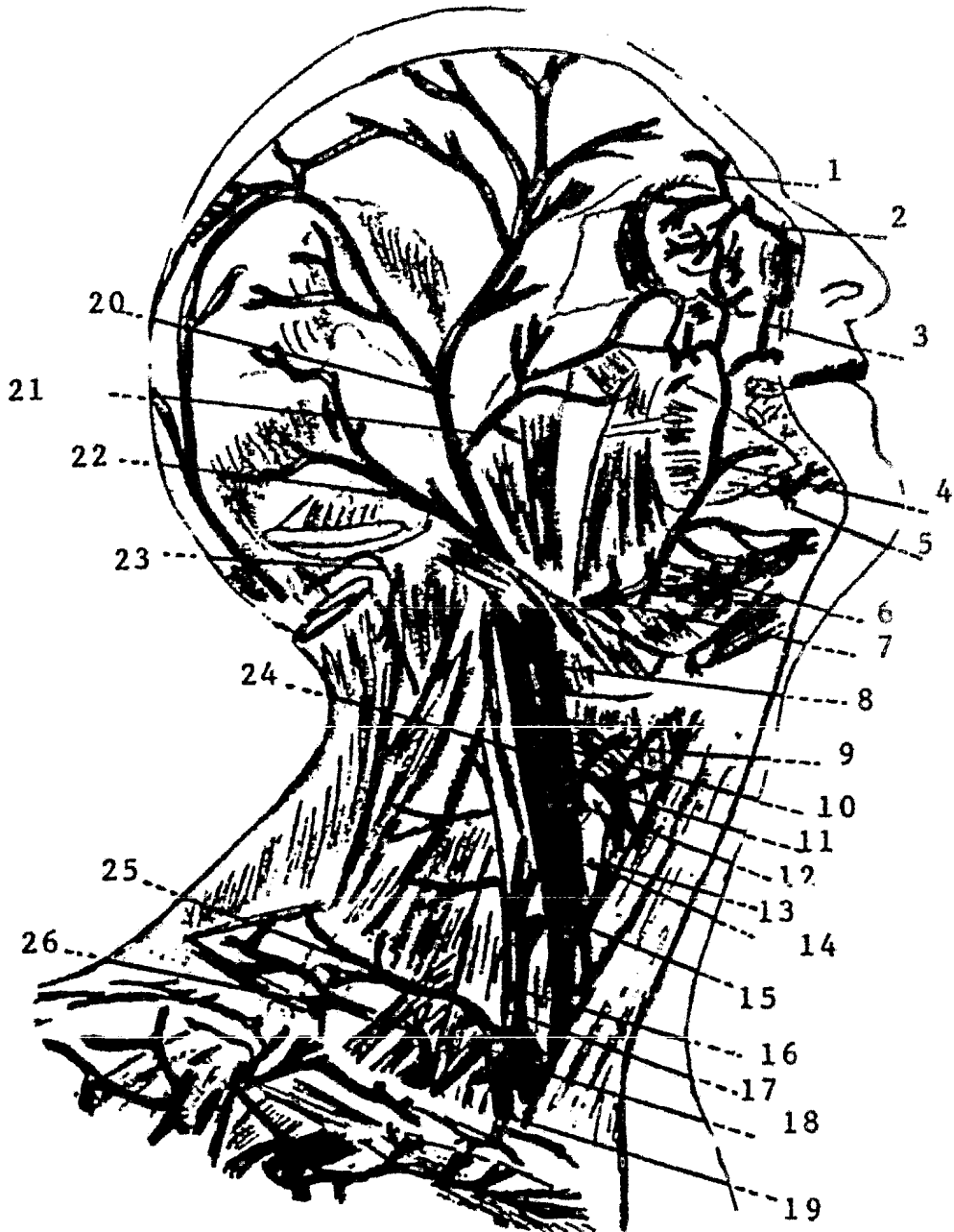
MUSCULOS SUPERFICIALES DEL CRANEO Y DE LA CARA.



ARTERIA CAROTIDA EXTERNA Y SUBCLAVIA.

- 1.- SUPRAORBITARIA.
- 2.- ANASTOMOSIS DE LA AFTALMICA.
- 3.- FACIAL.
- 4.- ORIGEN DE LA CORONARIA INFERIOR.
- 5.- RAMO MENTONIANO DE LA DENTARIA INFERIOR.
- 6.- ARTERIA SUBMENTONIANA.
- 7.- ARTERIA FACIAL.
- 8.- ARTERIA LINGUAL
- 9.- RAMO SUPERIOR DE LA TIROIDEA SUPERIOR
- 10.- CAROTIDEA EXTERNA.
- 11.- ARTERIA TIROIDEA SUPERIOR.
- 12.- RAMO POSTERIOR.
- 13.- RAMO ANTERIOR.
- 14.- GLANDULA TIROIDES.
- 15.- CAROTIDEA PRIMITIVA.
- 16.- TITOIDEA INFERIOR.
- 17.- CERVICAL ASCENDENTE.
- 18.- SUBCLAVIA
- 19.- MAMARIA INTERNA.
- 20.- TEMPORAL SUPERFICIAL.
- 21.- TRANSVERSA DE LA CARA.
- 22.- AURICULAR POSTERIOR.
- 23.- OXIPITAL.
- 24.- CAROTIDEA INTERNA.
- 25.- CERVICAL TRANSVERSA SUPERFICIAL.
- 26.- ESCAPULAR POSTERIOR O CERVICAL TRANS
VERSA PROFUNDA.

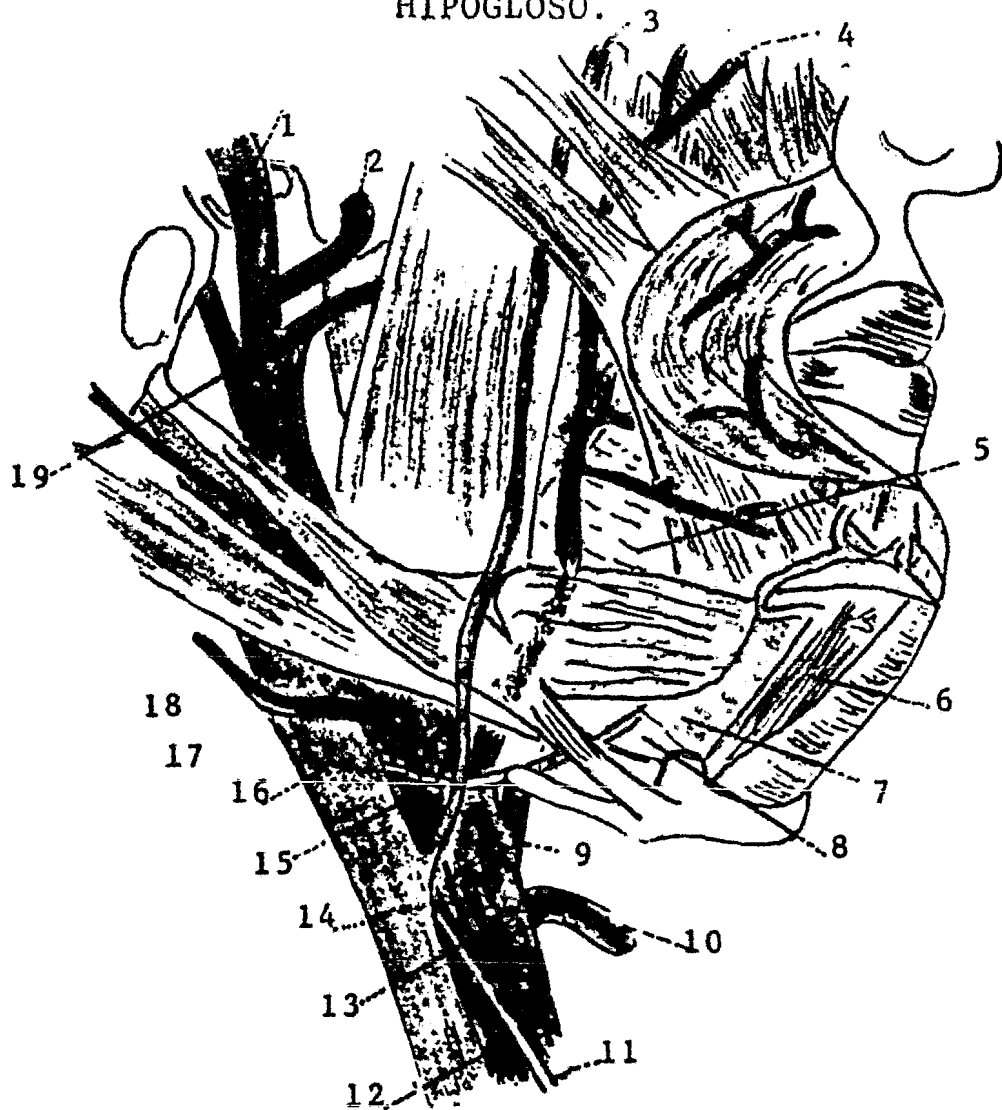
CAROTIDEA EXTERNA Y SUBCLAVIA.



RELACIONES DE LA CAROTIDA EXTERNA CON EL NERVIO
HIPOGLOSO.

- 1.- TEMPORAL SUPERFICIAL.
- 2.- MAXILAR INTERNA.
- 3.- VENA FACIAL.
- 4.- ARTERIA FACIAL.
- 5.- MAXILAR INFERIOR.
- 6.- VIENTRE ANTERIOR DEL DIGASTRICO.
- 7.- BORDE POSTERIOR DEL MILOHIOIDEO.
- 8.- HIPOGLOSO FORMANDO EL FONDO DEL TRIAN-
GULO DE PIROGOFF.
- 9.- LINGUAL.
- 10.- TIROIDEA SUPERIOR.
- 11.- RAMA DESCENDENTE DEL HIPOGLOSO.
- 12.- CAROTIDA PRIMITIVA.
- 13.- RAMA DESCENDENTE DEL HIPOGLOSO.
- 14.- CAROTIDA EXTERNA.
- 15.- CAROTIDA INTERNA.
- 16.- YUGULAR INTERNA
- 17.- HIPOGLOSOS
- 18.- ARTERIA OCCIPITAL.
- 19.- TRANSVERSA DE LA CARA.

RELACIONES DE LA CAROTIDA EXTERNA CON EL NERVIO HIPOGLOSO.



· ARTERIA CAROTIDA EXTERNA.

Se halla comprendida entre bifurcación de la carotida primitiva y el cuello del cóndilo del maxilar inferior, lugar en el cual emite sus ramos terminales; la maxilar interna y la temporal superficial.

Dirección.- Se dirige hacia arriba y afuera cruza la cara anterior de la carótida interna y cuando alcanza el borde del maxilar, se vuelve vertical.

Relaciones.- Como consecuencia de su trayecto se distinguen en esta arteria, dos porciones, una cervical y otra cefálica.

En su porción cervical corresponde por detrás a la carotida interna y por dentro a la faringe. Por delante y por fuera se relaciona con el esternocleidomastoideo y con la aponeurosis superficial del cuello. En este tramo se halla cruzada por el tronco venoso tirolinguofacial y por el nervio hipogloso mayor.

En su porción cefálica, antes de penetrar en la glándula parotida, pasan por dentro del vientre posterior del digástrico y del estilohioideo, y por fuera de los ligamentos estilomaxilar y estilohioideo, así como del músculo estilogloso. Sube luego verticalmente por la parte profunda de la parotida, cuyo tejido la rodea, quedando situada en un plano más profundo que los demás elementos que cruzan esta glándula.

RAMOS COLATERALES.

Tiroidea Superior o Tirolingea.- Nace inmediatamente por encima del lugar en que se origina la carótida y se dirige hacia abajo, dentro y adelante. Está en relación por dentro -- con el constrictor medio de la faringe y se halla cubierta por la aponeurosis cervical superficial y por el músculo cutáneo. Alcanza después el vientre anterior del amohioideo que la cubre, lo mismo que los músculos esternohioideo y tirohideo, y llega por el fin al lobulo -- del cuerpo del tiroides, donde termina.

ARTERIA LINGUAL.

Tiene su origen por encima de la anterior y forma una concavidad sobre la extremidad del -- hasta mayor del hueso hioides, corre al principio por encima y casi paralela al hasta mayor de este hueso, entre el constrictor medio de -- la faringe por dentro y los músculos del digastrico y estilohioideo por fuera y más adelante queda cubierta por el hiogloso cambia la dirección a nivel del hasta menor del hueso hioides y se dirige hacia arriba, adelante y adentro, hacia la punta de la lengua, donde termina anastomándose con la del lado opuesto. En esta -- porción ascendente queda por fuera del genio -- glosso por encima del lingual inferior.

ARTERIA FACIAL.

Tiene su origen inmediatamente arriba de la lingual, aunque anormalmente puede nacer de un tronco común con cualquiera de las dos arterias anteriores. Corre al principio hacia arriba y adentro, por dentro del vientre posterior -- digastrico y del estilohioideo hasta tomar contacto con la pared lateral de la laringe a nivel de la extremidad inferior de la cápsula -- amigdalina.

De aquí se dirige hacia afuera, alcanza la extremidad posterior de la glándula submaxilar a la que perfora o simplemente contornea, dirigiéndose hacia afuera u adelante; origina así la curva supra glandular, de concavidad anterior que abarca la glándula, en la que imprime un canal más o menos profundo. Una vez que ha alcanzado el borde inferior del maxilar forma otra curva submaxilar, que abarca dicho borde y llega a la parte más inferior del borde anterior del masetero, desde donde se dirige oblicuamente hacia arriba y adelante hasta la comisura de los labios. Este tramo produce una tercera curva parcial cóncava hacia atrás y arriba llega por fin al surco nasogeniano que recorre hasta el ángulo interno del ojo, donde se anastomosa con la arteria nasal, rama terminal de la oftálmica.

ARTERIA MAXILAR INTERNA.

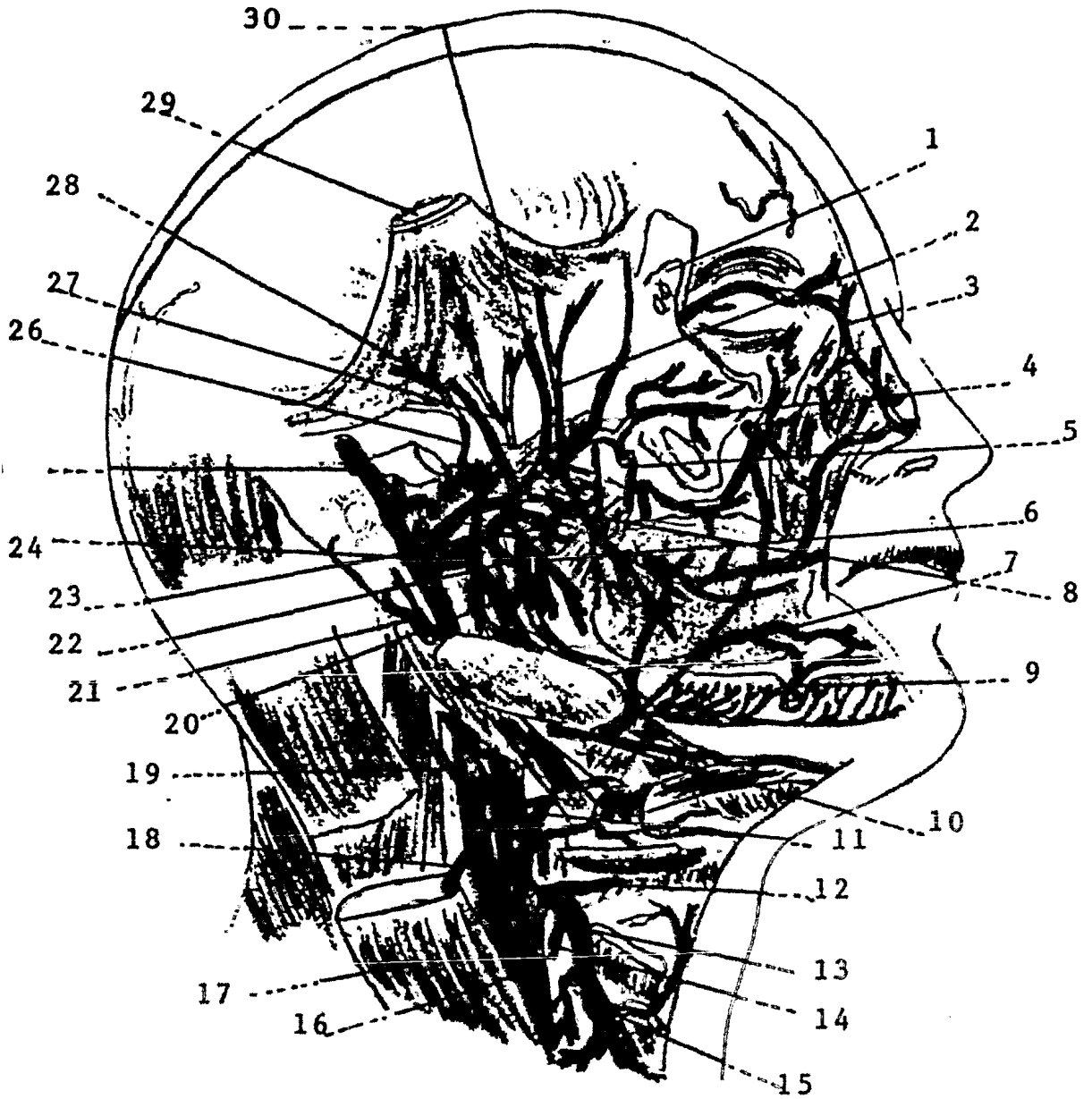
Nace al nivel del cuello del cóndilo, lo rodea se afuera adentro y se introduce por el ojal retrocondileo de juvara, formado por el cuello del cóndilo y el borde posterior de la aponeurosis interpterigoidea; por este espacio pasa también el nervio auriculo temporal. En ciertas ocasiones atraviesa luego el intersticio comprendido entre los dos haces del pterigoideo externo, pasando entonces por el ojal tendinoso llamado de juvara. Pero otras veces rodea el borde inferior del pterigoideo externo, alcanza su cara externa, se desliza entre éste músculo y el temporal y penetra en la parte más alta de la fosa pterigomaxilar, donde termina a favor de la arteria esfeno-palatina. Ya sea que atraviese al músculo pterigoideo o lo rodee por abajo, al llegar a la fosa pterigomaxilar forma una curva de concavidad vuelta hacia delante que se apoya sobre

tuberosidad del maxilar y penetra después al -
trasfondo de la fosa para alcanzar el agujero
esfenopalatino, donde termina entrando a las --
fosas nasales.

ARTERIAS FACIAL Y MAXILAR INTERNA

- 1.-GLANDULA LAGRIMAL
- 2.-NERVIO TEMPORAL RPOFUNDO
- 3.-ANASTOMOSIS DE LA OFTALMICA CON LA FACIAL
- 4.-INFRAORBITARIA
- 5.-DENTARIAS POSTERIORES
- 6.-ARTERIA BUCAL
- 7.-NERVIO DENTARIO INFERIOR
- 8.-NERVIO BUCAL
- 9.-RAMO MENTONIANO DE LA DENTARIA INFERIOR
- 10.-ARTERIA FACIAL
- 11.-ARTERIA LINGUAL
- 12.-RAMO LARINGEO SUPERIOR DE LA TIROIDEA SUP.
- 13.-TIROIDEA SUPERIOR
- 14.-RAMA POSTERIOR DE LA TIROIDEA SUPERIOR
- 15.-RAMA ANTERIOR DE LA TORIODEA SUPERIOR
- 16.-CAROTIDEA PRIMITIVA
- 17.-ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO
- 18.-CARPTIDEA INTERNA
- 19.-CARPTIDEA EXTERNA
- 20.-NERVIO HIPOGLOSO
- 21.-A. DENTARIA INFERIOR
- 22.-AURICULAR POSTERIOR
- 23.-A. MASETERINA
- 24.-ARTERIA PTERIGOIDEA
- 25.-A. MAXILAR INTERNA
- 26.-A.TEMPORAL SUPERFICIAL
- 27.-NERVIO TEMPORAL PROFUNDO POSTERIOR
- 28.-NERVIO TEMPORAL PROFUNDO MEDIO
- 29.-ARTERIA TEMPORAL PROFUNDA MEDIA
- 30.-MUSCULO TEMPORAL
- 31.-A.TEMPORAL PROFUNDA ANTERIOR.

ARTERIAS FACIAL Y MAXILAR INTERNA



NERVIO TRIGEMINO SINOPSIS ANATOMICA.- Es un - nervio mixto integrado por una porción motora de menor tamaño, portio minor , y una porción sensitiva de mayor tamaño, portio major. Esta última posee un ganglio grande en forma de - media luna, ganglio semi lunar o ganglio de gasser (fosa del ganglio de Gasser) que ocupa la impresión trigeminal en el piso de la fosa cerebral media. Del ganglio de gasser se desprenden las tres grandes ramas de este nervio.

1.- NERVIO OFTALMICO.- Es enteramente sensitivo, se introduce en la órbita a través de la - endidura esfenoidal y una vez en ella se divide en tres ramas.

Nervio lagrimal - Nervio nasociliar - nervio - frontal.

2.- EL NERVIO MAXILAR SUPERIOR - Sensitivo, atravieza el agujero redondo, penetra en la fosa - pterigomaxilar en donde se divide: NERVIO ORBITARIO - RAMAS NAALES POSTERIORES - NERVIO INFRAORBITARIO.

3.- NERVIO MAXILAR INFERIOR - Nervio mixto, con predominancia sensitiva. Sale del craneo a través del agujero oval y llega a la fosa infratemporal donde dá sus primeras ramas motoras para los músculos masticadores y una rama y una sensitiva, el nervio bucal sigue su trayecto hacia abajo por la cara externa del músculo bucinador, al cual atravieza con numerosas ramas -- que van a inervar la encía comprendida entre el segundo molar y el segundo premolar. Luego el - nervio maxilar inferior se divide en las siguientes ramas sensitivas; Nervio auriculo temporal: que está en un principio localizado por - dentro del cuello del cóndilo del maxilar infe-

rior y luego se dirige inmediatamente hacia arriba para seguir adelante del conducto auditivo externo e inervar la piel de la sien, conducto auditivo externo y parte de la concha. El nervio lingual que al principio se dirige hacia abajo entre la rama del maxilar inferior y el músculo pterigoideo interno para luego, después de doblarse en un arco convexo hacia abajo y atrás, penetrar en la lengua desde abajo e inervar su porción corporal. El nervio alveolar inferior que corre pegado detrás del nervio lingual y se introduce en el orificio del conducto dental inferior y dar ramos hacia la encía, nervio mentoniano.

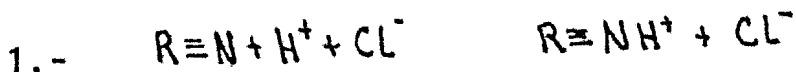
GLANGLIO DE GASSER.- Situado en la fosa cerebral media, localizado por fuera de la arteria carótida y seno cavernoso, un poco por detrás y por encima del agujero oval a través del cual el nervio maxilar inferior abandona la cavidad craneal. El agujero oval está situado hacia atrás en la superficie infratemporal, del alamayor del esfenoides detrás y fuera de la apófisis pterigoides.

CAPITULO III
FISIOLOGIA DE LA ABSORCION.

ABSORCION Y PENETRACION AL NERVIO.

En general, los medicamentos que son ácidos o bases débiles atraviesan las membranas biológicas sólo en forma no ionizada. La absorción y penetración de anestésicos locales como bases débiles; puede estar relacionado con este concepto clave que explica la mayoría de los hechos observados.

Los anestésicos locales son aminas, con dos o tres posiciones sustituibles en el átomo de nitrógeno (aminas secundarias o terciarias). - Con objeto de simplificar el estudio, la fórmula se escribirá como; $R=N$, donde R representa todas las posiciones de sustitución del nitrógeno de la amina. La fórmula $R=N$ también representa la forma base o no ionizada del medicamento. Cuando reacciona con ácido clorhídrico, se produce la forma ionizada.



La proporción entre la forma ionizada, $R=N$ y la forma ionizada $R=NH$, en cualquier solución específica, depende de la concentración de iones de hidrógeno y de la constante de ionización de la reacción K_a donde:

$$2.- \quad K_a \quad \frac{(H^+) (R=N)}{R=NH^+}$$

La concentración de iones de hidrógeno puede expresarse en la forma PH convencional y de

Ka en la forma equivalente a (pKa) en ésta ecuación tomando logaritmos negativos de las partes de la ecuación de manera que:

$$3.- \quad pK_a = pH - \log \frac{(R \equiv N)}{(R \equiv NH^+)}$$

La proporción entre la forma ionizada y la no ionizada puede obtenerse fácilmente recordando la ecuación (3); por tanto:

$$4.- \quad \log \frac{R \equiv N}{R \equiv NH^+} = pH - pK_a$$

Se deduce de la ecuación (4) que cuando el pH de una solución es igual al pKa, la proporción entre la forma no ionizada y la ionizada será (antilog 0=1). En consecuencia si se conoce el pH de un anestésico local, también se conoce el pH de una solución en el cual éste se encuentra en forma no ionizada en un 50% además, será como 10% no ionizado aún pH una unidad, por debajo de pKa y como 90% no ionizado a un pH una unidad por encima de pKa.

La ecuación (4) es útil para comparar los anestésicos locales con diferentes valores de pKa en términos de la proporción del agente que se encuentra presente en forma no ionizada a un pH dado.

Cuadro de distribución porcentual de las -- formas ionizadas de lidocaína y procaína, a di-- ferentes valores de pH.

=====

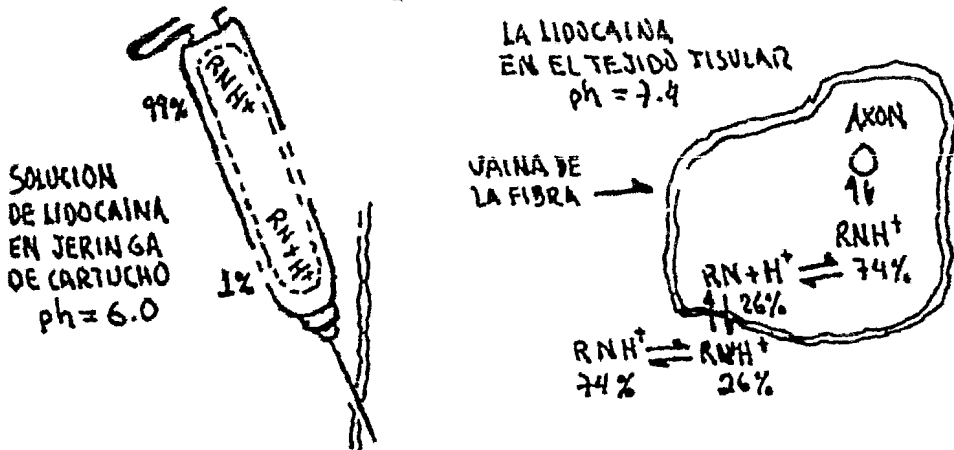
Lidocaína (pKa 7.85) Procaína (pKa 8.93)

=====

pH	No ionizada	ionizada	no ionizada	ionizada
	%	%	%	%
6.0	1	99	0.1	99.9
7.1	15	85	1.5	98.5
7.4	26	74	2.9	97.1
8.0	58	42	10.5	89.5

=====

En el tejido normal con pH de 7.4 la lido-- caína está a un 26% no ionizada, en tanto que la procaína sólo lo está 2.9%. Esta diferencia es ionización puede contribuir a diferencias - en la eficacia al pH del tejido.



En esta figura se ilustra la importancia de la reacción entre las formas no ionizadas y ionizadas para producir anestésia local. Si una solución de clorhidrato de lidocaína en el cartucho tiene un pH de 6, entonces sólo el 1% de la lidocaína se inyecta en forma no ionizada.

Sin embargo al mezclarse esa solución con el líquido extracelular amortiguado (ECF) a ph de 7.4 la proporción de la forma no ionizada se elevará el 26% del total, siempre que se disponga de mecanismos adecuados de amortiguación para mantener el ph del ECF a 7.4. Por tanto existe, una cantidad mucho mayor de lidocaína no ionizada que penetra en la vaina del nervio y produzca anestesia local. Los papeles de las formas no ionizadas y ionizadas del anestésico local, en relación con su actuación en el cilindroeje se tratarán en el mecanismo de acción como se indica en la primera figura la forma ionizada probablemente constituye el agente activo en la superficie del cilindroeje.

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

Con más soluciones anestésicas locales ácidas ph de 4-6) como las producidas por la adición de conservadores para proteger el vasoconstrictor, puede calcularse una disminución temporal de ph aún más marcada, a valores bastante inferiores a 7. En el caso más extremo se ha informado que después de aplicar una inyección de 1ml. de solución de lidocaína al 2% a un ph de 3 el ph del tejido puede no regresar a los valores normales sino después de 5mn. En estas condiciones la cantidad de anestésico no ionizado será mucho menor que la presente, si los amortiguadores de los tejidos fueran capaces de elevar el ph a 7.4 con la posibilidad

consecuente de un inicio de acción lenta, aunque el análisis precedente pueda sugerir que sería deseable que las inyecciones de soluciones de anestésicos locales ya ajustados a un ph de 7.4 esto no ha resultado ser de importancia práctica, en particular debido a que los anestésicos locales son menos solubles y los vasos constrictores menos estables a este ph.

Otro punto de posible importancia práctica que surge de estas consideraciones, es que al duplicar el volumen del anestésico local puede no aumentar en forma proporcional la cantidad de forma no ionizada disponible. El volumen mayor puede disminuir aún más el ph del área inyectada, de manera que por lo menos parte del anestésico local adicional no se convertirá a la forma no ionizada necesaria para penetrar a la fibra nerviosa:

Un ejemplo de este efecto puede observarse en la anestesia no satisfactoria consecuente a la infiltración de dos o tres ml. de solución a las raíces de dientes inferiores o premolares superiores.

En el caso de inyecciones tanto para bloqueo como para infiltración que se produzca buena anestesia mediante la colocación correcta de una pequeña cantidad apropiada de anestésico local, que la colocada descuidada de volúmenes mayores, en la suposición de que algo, en alguna forma, llegará al lugar apropiado.

El efecto del ph sobre la disponibilidad de la forma no ionizada puede también ser importante para explicar el problema que se tiene -

para obtener anestesia satisfactoria en áreas de tejido infectado. La infección puede ser acompañada por una reducción en el ph del ECF - debido a la producción del ácido de la bacteria. Si entonces se redujera el ph del 7.4 a 7.1 el porcentaje de lidocaína no ionizada inyectada en esa área disminuiría de 26 a 15% -- con la posibilidad de una reducción consecuen- te en la eficacia de la anestesia.

Hasta el momento, el comentario sobre la pe- netración de los anestésicos locales al ner- vio a partir del sitio de la inyección se ha - limitado a la relación entre ph y la disponibi- lidad de la forma no ionizada de anestésico lo- cal. Suponiendo que se proporciona un abasteci- miento adecuado de este anestésico, deben to- marse otros factores tales como la difusión, - el tamaño y la estructura de la fibra nervio- sa.

También la velocidad de difusión está regu- lada primordialmente por el gradiente de con- centración cuanto mayor sea el gradiente, más rápida será la difusión de agente. Otras pro- piedades físico-químicas del anestésico tam- bién tienen una influencia de formas que no se comprenden bien, pero se sabe que el elevado - peso molecular y la baja solubilidad de lípi- dos, disminuyen la velocidad de difusión.

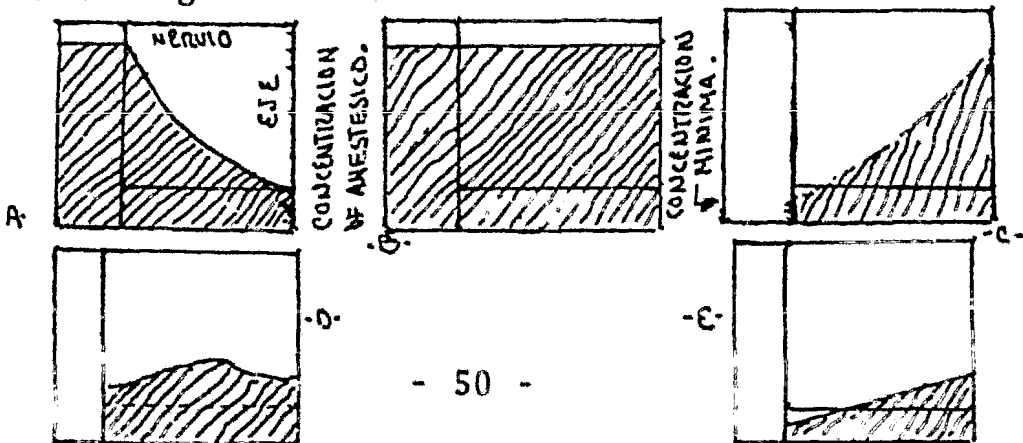
Obviamente el tamaño y la estructura anató- mica de la fibra nerviosa tendrá también in- fluencia en la velocidad de difusión, como re- gla general, las fibras nerviosas pequeñas son más susceptibles a la acción de los anestésicos

locales que las fibras grandes y las no mielinizadas. Sin embargo existe cierto grado de sobre posición. Por ejemplo se ha observado que algunas fibras delta A se bloquean con concentraciones menores de anestésico que la mayor parte de las fibras C (que son similares a las delta A). Clínicamente, el orden general de pérdida de la función es como sigue:

Dolor - temperatura - tacto - propiocepción --
tono del músculo esquelético.

Al considerar el proceso de la anestesia local de un tronco nervioso o un cilindro eje simple, es útil el concepto de la concentración mínima de un anestésico. Esta puede definirse como la concentración más pequeña de componente no ionizado que puede bloquear el nervio dentro de un límite razonable, por ejemplo 10 minutos. Obviamente debe emplearse cuando menos esta concentración mínima de anestésico con objeto de lograr anestesia local. Cantidades menores lograrán sólo una interrupción parcial de la conducción.

La aplicación del concepto de la concentración mínima de anestésico a la iniciación y recuperación de la anestesia local, se ilustra de la siguiente manera:



Representación esquemática de la distribución del anestésico dentro del nervio en diversos momentos después de la aplicación y extracción.

- a) Distribución en el primer momento cuando el nervio se bloquea por el anestésico.
- b) El nervio está completamente saturado -- con las concentraciones externas de anestésico.
- c) El nervio saturado se coloca en una solución de Ringer y se realiza difusión hacia el exterior del nervio. Cuando la -- concentración de la superficie del nervio es menor o la concentración es mínima el nervio comienza a responder de nuevo.
- d) La solución de anestésico se sustituye - líquido de Ringer, cuando el nervio se - encuentra anestesiado inicialmente en -- forma completa. Inicialmente, el anestésico se difunde tanto al interior como - al exterior del nervio.
- e) Más adelante, cuando la concentración periférica es inferior a la concentración mínima, se obtiene la primer evidencia - de actividad nerviosa.

La absorción por aplicación tópica está relacionada con los principios generales que se aplican a la administración por inyección y se consideran brevemente. Los anestésicos locales en solución, como la sal de clorhidrato, no penetran la piel intacta de grado importante.

El dentista puede salpicarse pequeñas cantidades en las manos durante su uso y no hay --- riesgo importante de toxicidad general, aun--- que se puede producir un estado alérgico.

MECANISMO DE ACCION.

La mejor forma de describir la secuencia de cambios en un cilindroeje después de la aplicación de un agente anestésico local consiste en seguir los cambios electrofisiológicos. El primer efecto que se observa es un aumento en el umbral para la estimulación eléctrica. Esto va seguido por una reducción en la dimensión del potencial de acción, una disminución en la velocidad de conducción, y finalmente, la suspensión de la propagación del impulso en su totalidad.

Aunque no se comprende el mecanismo por el cual los anestésicos locales producen su efecto, es posible explicar su acción en relación con la teoría iónica de la conducción nerviosa. La fibra nerviosa sola en reposo tiene una membrana polarizada, cargada positivamente en su interior. El potencial de la membrana en reposo lo produce la diferencia en concentraciones de iones a través de la membrana; la concentración de iones de sodio es mayor en el exterior que en el interior y sucede lo contrario con los iones de potasio. El proceso fundamental en la conducción nerviosa es un gran aumento transitorio en la permeabilidad de la membrana al sodio. Los anestésicos locales bloquean la conducción interfiriendo con el aumento en la permeabilidad al sodio que acompaña al paso de un impulso nervioso a lo largo del cilindroeje.

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

El hecho de que la base libre sea necesaria para penetrar la vaina nerviosa se ha discutido anteriormente. Sin embargo ha habido diferencia de opiniones sobre si la base libre no ionizada o la forma catiónica ionizada constituyen el agente activo, una vez que el anestésico local ha penetrado al nervio. Los datos disponibles más recientes sugieren que las formas catiónicas ionizadas tienen el papel más importante, aunque la forma no ionizada puede tener cierta actividad. El punto de vista de que el catión es la forma más activa está más en concordancia con la teoría de que la sustitución de los iones de calcio por el anestésico local produce la estabilización de la membrana del cilindroeje, en tal forma que no se puede producir el aumento de la permeabilidad al sodio con la despolimerización concomitante.

OBJETIVO Y METABOLISMO.

Cuando se inyecta solución de anestésico local junto a una fibra nerviosa, o sea infiltra cerca de las terminaciones nerviosas sobre las cuales se desea su acción, difunde no sólo ha-

cia esas áreas sino también en otras direcciones. La difusión hacia los vasos sanguíneos, - en el área es particularmente importante, pues to que la sangre que fluye a través de estos - vasos retira el medicamento y mantiene el gradiente de concentración para la difusión en esa dirección. La concentración del anestésico local en la sangre, producida mediante este proceso de difusión será relativamente baja. En - contraste, en caso de que accidentalmente se - aplique una inyección vascular del agente, puede movilizarse inicialmente una masa de alta - concentración a través de los vasos. Finalmente esta masa se diluirá en la sangre, particularmente durante su paso a través del pulmón, - debido a la multitud de los tejidos de tránsito del pulmón proporciona entonces una acción amortiguadora, contra la concentración elevada de anestésicos locales.

Existen varios caminos abiertos para disponer ulteriormente de el medicamento en la sangre, tal como la toma y fijación en los tejidos, metabolismo en la sangre o hígado y excreción por el riñón. Se ha informado por una captación importante de diversos tejidos, tales como el pulmón, hígado, riñones y músculo, lo cual obviamente contribuye a reducir la concentración circular en la sangre.

Los anestésicos se excretan en pequeñas cantidades por la orina sin modificarse, pero la - mayor parte se metaboliza en la sangre o en el hígado a metabolitos conjugados, que son farmacológicamente inactivos y se excretan más fa-cilmente. Estos procesos se realizan con relativa rapidés en tal forma que la mitad del medicamento en la corriente sanguínea, general--mente desaparece en un lapso de 15 a 20 minu--tos.

Las vías metabólicas difieren según sea el anestésico local un éster o una amida. Los agentes del tipo éster son atacados por enterasas en la sangre y en el hígado, el cual los hidroliza a sus componentes ácidos benzoicos y alcohol. La velocidad de hidrólisis varía con los compuestos, siendo relativamente rápida con la procaína (novocaine) y relativamente lenta en la tetracaina (pantocaine). La hidrólisis vuelve inactivo el anestésico local, y el hecho de que esto ocurra en la sangre que fluye por los vasos vecinos a la fibra nerviosa, tiende a -- aumentar la pérdida del agente del área vecina al nervio. Con dosis pequeñas moderadas, el -- anestésico local se hidroliza en la sangre antes de llegar al hígado, pero cuando se trata de cantidades mayores, las enterasas del hígado tienen también una función importante. Sin embargo la alteración del funcionamiento hepático, generalmente no interfiere en grado notable con el metabolismo de los agentes del tipo éster. Se sabe que algunos individuos tienen una deficiencia de la enterasa sanguínea determinada genéticamente y por tanto, metabolizan los compuestos de tipo éster más lentamente -- que las personas normales.

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

El metabolismo de los compuestos amida es algo más variable y complejo que el de los ésteres. La hidrolisis del enlace amida, no se

produce en la sangre en contraste con el enlace éster. Sin embargo en algunos casos la hidrólisis se puede catalizar por acción de una enzima en el hígado y posiblemente en otros tejidos.

Esto ocurre fácilmente con Trilocaina (citanest), pero sólo difícilmente con lidocaína (xilocaína) y mepivcaína (carbocaina) el mecanismo oxidante parece ser la vía principal de su inactivación. Esta combinación de procesos oxidantes o hidrolíticos ocurre un poco más lentamente que el metabolismo de los compuestos de tipo éster y puede ser la explicación en parte de la duración generalmente más prolongada de la acción de estos agentes de tipo amida. La facilidad con la cual se produce más fácilmente la hidrólisis inicial de la trilocaina (citanest) da como resultado un metabolismo más rápido de este agente en la comparación con los demás agentes tipo amida. Un aspecto interesante del metabolismo de estos agentes es el hallazgo de que las enzimas están situadas en el retículo endoplasmático de la célula hepática donde se encuentra una gran variedad de enzimas metabolizantes de medicamentos.

La conjugación de productos de la oxidación y de la hidrólisis con ácido glucorónico también se produce en el hígado, en reacciones catalizadas por enzimas que se encuentran en el retículo endoplasmático.

CAPITULO IV
ACCIDENTES MAS FRECUENTES.

PROPIEDADES DE UN ANESTESICO LOCAL:

- 1.- Su acción debe ser reversible.
- 2.- No debe irritar los tejidos ni producir reacciones locales secundarias.
- 3.- Debe tener un grado bajo de toxicidad sistémica.
- 4.- Debe actuar rápidamente y tener suficiente duración para ser ventajosa.
- 5.- Debe tener potencia suficiente para dar -- una anestesia completa sin usar soluciones concentradas peligrosas.
- 6.- Debe tener propiedades de penetración suficientes para ser efectiva como anestesia tópica.
- 7.- Debe estar relativamente libre de producir reacciones alérgicas.
- 8.- Debe ser estable en solución y estar realizando prontamente la biotransformación del cuerpo.
- 9.- Debe ser estéril o capaz de ser esterilizada por calor, sin deteriorarse.

PROPIEDADES COMUNES DE LOS ANESTESICOS LOCALES:

- 1.- Todos son sintéticos.
- 2.- Contienen aminogrupos.
- 3.- Todos forman sales con ácidos fuertes.
- 4.- Las sales son hidrosolubles.
- 5.- Los álcais hidrolizarán la sal para liberar la base alcaloidea.
- 6.- La base alcaloidea es soluble en lípidos.
- 7.- Las sales anestésicas son de reacción ácida y relativamente estables.
- 8.- Todas están hidrolizadas por enterasas -- del plasma o desintoxicadas en el hígado.

- 9.- Las acciones de todas la drogas son reversibles.
- 10.- Son todas compatibles con la epinefrina o drogas afines.
- 11.- Son compatibles con sales metálicas, de mercurio, plata, etc.
- 12.- Afectan de manera similar la conducción nerviosa.
- 13.- Producen en el sistema efectos toxicos, cuando se alcanza concentraciones elevadas en el plasma.
- 14.- Tienen poco o ningún efecto irritante sobre los tejidos, en concentraciones anestésicas.

LA PROCAINA.- Tiene una capacidad limitada de penetración en los tejidos por lo que ha sido substituida por anestésicos mpas modernos.

TETRACAINA.- Es absorbida a gran velocidad en las mucosas (en el árbol traqueobronquial). La toxicidad de este producto ha limitado su empleo. Si se agrega una substancia vasoconstrictora su efecto en bloqueos regionales será de larga duración.

LIDOCAINA.- 1948, es uno de los anestésicos locales de uso más amplio.

Acciones farmacológicas - lidocaína produce anestesia más rápida y duradera que una concentración igual de procaína, a diferencia de ésta, es una aminoetilamina. En consecuencia es el agente de elección para personas hipersensibles a la procaína y a otros anestésicos locales de tipo éster.

Absorción, metabolismo y excreción - la lidocaína se absorbe con relativa rapidéz después de la administración perenteral y por el aparato digestivo, es metabolizada en el hígado, por oxidasas microsómica de función mixta por dealquilación, convirtiéndose en monoetilglicina.

Toxicidad - cuando se administra por vía subcutánea en solución al 0.5 por 100 al inyectar soluciones más concentradas es más tóxica que la procaína, no es irritante y es muy estable. A causa de ser metabolizada por hígado, parece ser más tóxica en personas con trastornos de la función hepática, su efecto secundario notable es la somnolencia.

SINCOPE.

Es la pérdida brusca y transitoria del conocimiento, esto se debe a la disminución del riego cerebral, (anoxia cerebral aguda).

Etiopatogenia.- Se divide en dos factores:

- a) Circulatorios periféricos.
- b) Perturbaciones cardíacas.

a) Ataques vasovagales, por situaciones de stress con predominio intenso del parasimpático, (emociones, hipertensión y anestias).

b) Ataques de tos o broncoespamos prolongados, que llegan a producir aumentos tan fuertes en la presión intratorácica que disminuye el flujo al corazón y con ello el volumen sistólico y por esta razón se

causa la anoxia cerebral.

- c) Hipersensibilidad del seno carotídeo a las presiones.
- b) Perturbaciones cardíacas:
 - a) Detención transitoria del corazón.
 - b) Arritmias cardíacas.
 - c) Cardiopatía del volumen sistólico descendida, Estenosis aórtica, trombos y mixomas auriculares, infartos al miocardio.

Estuio Clínico.

Su instalación es brusca, rápidamente se produce pérdida de la conciencia, un estado como de muerte aparente puede ser convulsiones, la facia queda pálida cubierta por una transpiración fría, las pupilas se hallan en midriasis y no reaccionan, la respiración es apenas perceptible por su lentitud y superficialidad y el pulso no se percibe.

En todo caso procede atender circunstancias y ambiente en que se desarrolló el síncope e interrogar sobre la crisis de tos, sofocaciones, pérdida de líquidos o sangre, medicaciones previas, inyecciones de insulina, actos sexuales forzados, dolores violentos, algunas mujeres padecen síncope como primera señal de una gravidez hipotensoria y otras con los sofocos del climaterio.

Diagnóstico.

Se basa en la presentación de un cuadro ge-

neral o local, de muerte aparente, con solidéz acentuada, abolición de la conciencia y de la motilidad, hay suspensión aparente de la respiración.

Diagnóstico diferencial debe hacerse con:

- a) Shock o colapso.- No hay detención de la respiración ni pérdida del conocimiento y el pulso aunque sea pequeño es perceptible.
- b) Desmayo o lipotimia - hay palidéz, pero las funciones cardíacas o respiratorias aunque débiles son bien definidas.
- c) Estado de coma - hay pérdida de la conciencia, sensibilidad y motilidad, en estado la pérdida de la conciencia es más duradera y va de horas a días.
- d) Epilepsia.- No hay detención cardíaca aparente, presenta mordeura de lengua, micción espontánea, temblor, náuseas, sudoración y aturdimiento.

Tratamiento.

Acostar al paciente con la cabeza ladeada, evitar que la lengua obstruya la respiración, desajustar las ropas del cuello, tórax, y abdomen, estimulación cutánea facial mediante agua fría o haciendo inhalar agua de colonia. Pero el tratamiento fundamental depende de la etiopatogénia que se sospeche en cada paso.

Shock.

Es el estado en que el flujo sanguíneo a los tejidos periféricos es inadecuado para mantener la vida. debido a un gasto cardíaco insuficiente o mala distribución del flujo sanguíneo periférico asociado generalmente a circulación periférica disminuida. Una concepción ---

capáz de integrar todos los aspectos del estado así determinado, es por tanto muy difícil - debido a que es un fenómeno muy complejo y la multiplicidad de factores etiológicos, patogénicos y fisiopatológicos involucrados.

Fisiopatología.

Una vez que hay insuficiencia circulatoria-aguda, se efectua una serie de eventos hemodinámicos dispuestos en cadena que forman el ciclo vicioso en la fisiopatología del Shock. El shock es cíclico en su naturaleza y una vez -- desencadenado por alguna anormalidad circulatoria se produce una secuencia, afectando desfavorablemente formando un proceso patogénico -- progresivo, iniciado por una o varias causas - con deterioro de varios componentes del sistema circulatorio lo cual conduce a una perfusión inadecuada de los tejidos que termina con una destrucción irreversible de la estructura y la función celular.

Ciclo Hemodinámico del Shock.

El evento principal del ciclo que generalmente es el desencadenante, es la disminución - del volúmen sanguíneo circulante y una vez presente determina una disminución del retorno al corazón, y trae como consecuencia una disminución del rendimiento cardíaco.

Al haber una disminución cardíaca se produce una reducción de la presión arterial, la -- vasoconstricción es benéfica en un principio - porque ayuda a que se normalice la circulación, si es que perduran las causas determinantes -- del Shock, si perduran éstas, la vasoconstricción es permanente y más intensa por la liberación exagerada y continua de aminas y vasopresoras; dando como consecuencia la reducción --

del flujo sanguíneo a los tejidos con la resul
tante hipoxia tisular.

Una vez habiendo hiperfunción inadecuada de los tejidos y la subsecuente hipoxia se produce un desorden de la microcirculación o sea la insuficiencia circulatoria periférica responsa
ble sin duda de la reducción del retorno venoso de los tejidos y obviamente una nueva dismi
nución del volumen sanguíneo circulante, origi
nándose así el círculo viciosos del shock que a continuación se describe.

- a) Disminución del volumen circulante y por tanto
- b) Disminución del volumen sanguíneo al corazón.
- c) Disminución del hábito cardíaco que crea
- d) Descenso de la presión arterial originan
do una
- e) Vasocnstricción periférica y sistémica.
- f) Hipoxia tisular de la microcirculación.
- g) Insuficiencia circulatoria periférica -- aguda responsable
- h) Decrecimiento del retorno venoso de los tejidos y obviamente
- i) Disminución del volumen sanguíneo circulante, originándose así el ciclo vicioso del shock.

El ciclo básico puede ser iniciado por cual
quiera de sus faces dependiendo naturalmente de su etiología, su proceso va a ser igual en todas las formas clínicas del shock y se completa después de un período de evolución que va a variar de acuerdo a cada forma clínica y su intensidad.

Etiopatología.

La correcta función cardiovascular se ve alterada en el estado de shock; en condiciones normales debe existir una armonía entre la microcirculación y la macrocirculación, ésta última depende del retorno venoso, rendimiento cardíaco, presión arterial, la microcirculación del flujo cardíaco, presión arterial, resistencia periférica.

Estos diferentes factores se pueden agrupar en diferentes categorías.

1.- Las que disminuyen la capacidad del corazón para impulsar la sangre.

2.- Las que tienden a disminuir el retorno venoso.

Los agentes etiológicos del shock - Quemaduras, traumatismos, deshidrataciones, trastornos cardíacos, resistencia periférica, infecciones, reacciones enafilácticas severas, operaciones quirúrgicas prolongadas y sumamente dolorosas, trastornos del sistema nervioso, trastornos metabólicos, y factores respiratorios.

Como consecuencia de ésta multiplicidad de agentes casuales existentes de diversas formas clínicas a etiopatogénicas del shock dentro de los cuales mencionaremos los más comunes.

Shock Anafiláctico.

Se desarrolla en pocos segundos, minutos o hasta algunas horas después del contacto con

el alérgeno, si el ataque se origina rápido, - la muerte ocurre por colapso circulatorio y - respiratorio, si dá tiempo a algún tratamien- to de emergencia, la reacción antígeno anti- cuerpo libera grandes cantidades de histamina la cual tiene efecto vasodilatador, por lo -- cual también recibe el nombre de shock hista- mánico.

Síntomas y signos.

Los típicos de la anafilaxia afectan prime- ro a la piel en forma de eritema difuso, con- una sensación de calor, desarrollo de urtica- ria generalizada y la dificultad respiratoria grave y progresiva causada por bronco espasmo, edema laríngeo, hipotensión arterial, vómito, pérdida de la conciencia, disnea, cianosis, - congestión de las mucosas nasales y aún la -- muerte.

Tratamiento.

Disminuye y bloquea la reacción anafilác- tica. El medicamento de elección es la adrena- lina, ya que ésta posee tres acciones desea- bles que son: vasopresora, antihistamínica y roncodilatadora, se administra por vía intra muscular y subcutánea en dosis de 0.3 ml. a 1.000 repetida cada 15 minutos, si la anterior no dá el resultado deseado se administra por- vía intravenosa en dosis hasta de 1 ml. lenta- mente.

Algunos autores recomiendan usar la mafen- tamina ya que no eleva la presión sanguínea - más allá de lo normal, administrarla por vía- intramuscular o intravenosa en dosis de 15 a

30mg., debe mantenerse buena ventilación con administración de oxígeno si es necesario y - si en algún momento se produce pérdida de la presión arterial o del pulso, se debe dar masaje cardíaco y proceder a la respiración artificial.

Shock Cardiogénico.

Es aquel en que la insuficiencia circulatoria es desencadenada y mantenida por una deficiencia aguda de bombeo cardíaco, que verifica la acentuada depresión del rendimiento cardíaco que agrava el ciclo fisiopatológico del shock. Este tipo de shock se divide en dos:

Primario.- Cuando tiene lesiones orgánicas y funcionales.

Secundario.- Por el deterioro funcional -- del corazón, provocado por los estados patológicos de otros aparatos y sistemas. Sus causas primeras son:

- a) Infarto del Miocardio, dependiendo de - la intensidad y gravedad.
- b) Falla miocardiaca aguda, cuando ocurre - súbito agravamiento en la deficiencia - contractil del miocardio previamente de - bilitado o no, que se evidencia a través del edema pulmonar agudo.
- c) Arritmias.- Depende mucho del ritmo re - gular del miocardio.
- d) Electrocución.- Una violenta carga eléc - trica torna ineficiente las contarcio - nes cardíacas.
- e) Miocarditis.- Comprometen de tal forma -

las fibras cardíacas llevan a un shock cardiogénico grave.

Sus causas secundarias son:

- a) Insuficiencia respiratoria, es aguda de naturaleza clínica.
- b) Hipoxia, por lesiones traumáticas sobre el aparato respiratorio.
- c) Depresión de los centros nerviosos respiratorios o circulatorios.
- d) Intoxicaciones, productos químicos o -- drogas depresoras cardíacas.
- e) Disturbios electrolíticos, acidosis y -- crisis tiroidea aguda.

Tratamiento.

El shock cardiogénico se trata mejorando -- la función cardíaca, morfina 3 a 5 mg. por -- vía I V, durante un período de dos minutos -- puede aliviar el dolor torácico intenso y ayu-- dar a establecer la presión sanguínea la dosis inicial puede repetirse después de 10 minu-- tos. Si no hay signo de depresión respirato-- ria. La atropina 1 mg. por vía I V muchas ve-- ces es eficaz para revertir la bradicardia y la hipotensión.

Shock Hipovolémico.

Como consecuencia de la reducción del volú-- men sanguíneo, el equilibrio circulante es ro-- to al disminuir el volumen sanguíneo que se -- hace insuficiente para suplir adecuadamente -- los tejidos de la economía al mismo tiempo se desarrolla una acentuada actividad adrenérgi-- ca como tentativa de compensación, la disminu-- ción del rendimiento cardíaco y la presión --

arterial, motivada por la reducción brusca -- del volúmen sanguíneo.

La volemia normal representa un 7% aproximado del peso corporal, si tenemos una persona de 65 Kg. y pierde 1500 ml. de sangre plasma o líquido extracelular, que aproxima un 30% del volúmen sanguíneo circulante total; será probablemente el desencadenamiento amplio del shock hipovolémico. Un factor determinante de éste tipo de shock es, la pérdida del plasma por volúmen que representa por su composición proteínica y propiedades osmóticas y hemodinámicas, otro factor es la pérdida de líquido extracelular hacia el exterior como los resultados de vómito y diarrea, como por ejemplo la deshidratación.

Tratamiento.

El shock hipovolémico se trata restaurando el volúmen intravascular y eliminando las causas subyacentes, la infusión rápida de líquido a los enfermos de edad avanzada puede precipitar una edema pulmonar; en consecuencia la observación con monitor de PVC, PPDT y PEC es útil durante la terapéutica inclusive después de haber establecido el diagnóstico de hipovolemia.

Cuando la hipovolemia no es la causa probable o cuando la presión sanguínea no responde rápidamente a la administración del volúmen puede pensarse en un agente presor, como metaraminol 5 a 10 mg. por inyección intramuscular.

REACCIONES TOXICAS.

Las reacciones tóxicas a los anestésicos locales son mucho más graves, si es de mediana intensidad; el paciente presenta signos de estimulación del sistema nervioso central, se reconoce por un aumento del estado aprensivo del enfermo, exatibilidad y verborre también existe un aumento en la frecuencia del pulso y la presión sanguínea. La mayoría de las reacciones tóxicas pueden hacer peligrar la vida del paciente hasta convulsiones, pérdida del conocimiento y todos los signos de depresión de SNC.

Henry Stempien hace notar que los anestésicos locales como la Xilocaína, y la carbocaína no producen esta fase estimuladora, sino que pasan directamente al estado depresivo.

Tratamiento.

El tratamiento de estas manifestaciones varía según su gravedad, los de tipo ligero no requieren tratamiento sólo la observación del paciente por si se presentaran los signos de estimulación o convulsiones mientras se va administrando oxígeno. Es de menor importancia la suspensión del anestésico durante éste período y el paciente volverá a su estado normal en poco tiempo, sin ningún otro efecto posterior. La respiración se controlará cuidadosamente y la administración de oxígeno es muy importante con la inserción de un tubo orofaríngeo en los casos en que la respiración haya cesado por completo.

Reacciones alérgicas.

Otras complicaciones de los anestésicos lo cales son las reacciones alérgicas, como el asma bronquial, shock anafiláctico, edema angioneurítico y la urticaria.

Asma bronquial.

Se manifiesta por paroxismos típicos de disnea acompañados de sibilancia pulmonar, que se debe a la constricción de los bronquios -- más pequeños habitualmente hay antecedentes hereditarios de alergia.

El agente desencadenante puede ser extrínseco (polvo, polen, alimentos) o intrínsecos (infección de vías respiratorias en raras ocasiones infecciones dentarias).

Manifestaciones.

La respiración que dilata el calibre de los bronquios, se cumple sin dificultad, la respiración en cambio es prolongada por el estrechamiento bronquial concomitante, que obstruye el paso del aire que queda en los alveolos. La caja torácica puede presentarse dilatada, cianosis si el ataque se agrava.

Tratamiento.

Oxigenoterapia si hay cianosis, pocas veces es necesario en ataques agudos. La posición más confortable se consigue inclinando el cuerpo hacia adelante, con las manos apoyadas en el costado del sillón. Llame al médico decabecera si el ataque es muy intenso, inyecte

adrenalina por vía subcutánea 0.3 a 0.5 ml. - al 1:000 si la dificultad respiratoria es intensa.

Parálisis Facial.

Es la abolición o la pérdida total de movimientos de los músculos voluntarios, es decir de aquellos que movemos a placer, cuando ésta se origina ocasiona ptosis de la comisura labial o del párpado. Según Hichey se debe a -- una falta de movimiento muscular que sigue a la transmisión de los impulsos sensitivos que al efecto real en el nervio motor.

Stoy y Gregg, sin embargo, hicieron notar que la parálisis puede presentarse después de la infección pterigomandibular con la incersión profunda de la aguja que hace que la solución se deposite en la glándula parótida -- por la cual pasa el nervio facial. Estos autores dicen que otras veces es la consecuencia de un reflejo vascular que produce parálisis - isquémica en la región del agujero estilomas-toideo.

Tratamiento.

La primera clase de parálisis dura sólo -- mientras permanece la anestesia, la segunda - dura más tiempo, aunque este fenómeno es pasajero, son de gran ayuda los antineuríticos y -- según la gravedad del caso se permitirá al paciente remitirlo con un especialista.

Hematoma.

Esta se puede producir por la punción inadecuada de la aguja o por el desgarró de un -

vaso sanguíneo, consiste en la difusión de -- sangre que se derrama por los tejidos formando una hinchazón (aumento de volúmen) dolorosa casi inmediata o quimósis de formación lenta y hay un cambio de color rojo negrusco en la piel.

Tratamiento.

La terapéutica del hematoma es quirúrgica y consiste en la extracción de la sangre extravasada que ejerce presión sobre los centros nerviosos.

Trismus.

Es el espasmo o contractura de los músculos masticadores de cada lado de la cara que provoca la imposibilidad de abrir la boca por el último contacto establecido entre el maxilar y la mandíbula. Esto se puede evitar colocando apropiadamente la aguja antes de depositar la solución anestésica. Hayden aconseja el uso de la aguja Mizzy, es reutilizable, -- conica de 40 mm de longitud o la de calibre 23.

Tratamiento.

Es a base de relajantes musculares y solo en caso de dolor analgésicos y en caso de una infección antibióticos. Hayden, señala como tratamiento adecuado la irradiación infrarroja.

CAPITULO V.

EQUIPO Y MEDICAMENTOS PARA ANESTESIA.

EQUIPO Y MEDICAMENTOS PARA ANESTESIA.

Es de vital importancia contar con el equipo y medicamentos de emergencia en el consultorio, ya que en el tratamiento diario puede presentarse cualquier tipo de emergencia que debemos controlar o evitar, mencionaremos los de mayor importancia:

Equipo

Jeringa esteril de 5 ml.

Agujas esterilizadas para inyecc. I.M.

Agujas esterilizadas para inyecc. I.V.

Alcohol y algodón

Gasa estéril

Baumanómetro y estetoscopio

Equipo portátil de oxígeno, que consiste en un tanque de oxígeno, en una válvula reductora y en un tubo que va a una mascarilla y a un componente de presión.

MEDICAMENTOS.

Drogas Analgésicas.- su acción es aliviar el dolor y se dividen en dos categorías:

Los que producen adicción son aquellos del grupo de Opio como son la morfina y sus tancias sintéticas. Este tipo de fármacos debe usarse con mucho cuidado ya que corre el peligro de la toxicomanía. Son capaces de producir en algunas personas el máximo sentimiento de bienestar y de euforia, aunque de modo transitorio, siguiendo un estado de profunda depresión (Demerol, Dolantin, Dolosal de 50- a 100 mg por vía oral) que son narcóticos -- menos potentes que la morfina, tienen propiedades broncodilatadoras que deben administrarse con cuidado en pacientes con dificultades respiratorias graves.

Las que no producen adicción, son las de uso más frecuente además de su propiedad analgésica muchas drogas de este grupo son también antipiréticos, antiinflamatorios, antirreumáticos y favorecen la Uricosuria. Los derivados de las pirazolonas; Antipirina y el Acetaminofén (Paracetamol).

ANTIISTAMINICOS.

Fármacos que previenen o reducen a un mínimo los efectos fisiológicos de la histamina debido a una semejanza con su estructura química. No solo se utilizan en reacciones alérgicas -- sino también como sedante y tranquilizante y -- en la profilaxis del mareo de movimiento, algunos antihistaminicos producen somnolencia, son de baja toxicidad.

Los antihistaminicos en reacciones de tipo anafiláctico tienen una utilidad secundaria, -- para algunos autores tienen una desalentadora utilidad en enfermedades alérgicas, en algunos casos con Asma Bronquial. Benadryl caps. de -- 25 a 50 mg. como el Maleato de Pirilamina, -- (Histalón, Neo-antergan, Neoparamine, Nisal -- tabl. de 4mg. de acción repetida, 8 a 12 mg.

ANTIBIOTICOS.

El empleo de los antibióticos en la práctica Odontológica no debe limitarse a las infecciones bucales. En pacientes cardiovasculares se recomienda siempre emplear antibióticos cada vez que se realizan extracciones dentales, cirugía bucal y algún otro tratamiento quirúrgico para reducir la posible complicación de -- una Endocarditis Bacteriana.

En estos casos la antibioterapia tiene una finalidad profiláctica para evitar la bacteremia o reducir su magnitud o su duración en ca-

so de que ocurra y eliminar las bacteremias - que podrían implantarse en las válvulas cardíacas antes de formar una vegetación.

La penicilina que se emplea en infecciones por estreptococos y otros microorganismos grám positivos. La inyección de penicilina G, V -- 200 000 U aplicada dos veces al día durante - cinco días o una sola inyección de penicilina G Benzatinica han eficacia. En pacientes con - Cardiopatía Valvular, inyección de un millon de unidades de penicilina G una hora antes, y dos horas despúes de haber sido terminada la - intervención quirúrgica.

La eritromicina es bactericida, su eficacia es máxima sobre cocos grám positivos sensible o resistentes a la penicilina G, estreptococos del grupo A, enterococos y neumococos.

La Lincomocina es bactericida frente a gérmenes patógenos grám positivos, no se conocen reacciones graves de hipersensivilidad.

DROGAS CARDIOVASCULARES.

Estos aumentan la acción de los anestésico y reducen la toxicidad de la anestésia local, éste es un efecto específico si se emplean en combinación con los anestésicos locales y se manifiestan cuando éstas drogas se usan en con centraciones mínimas.

A pesar de sus ventajas, el empleo de estas drogas producen efectos generales. Estos estimulantes cardiovasculares que causan aumento - de trabajo cardíaco y de su frecuencia; en dosis excesivas pueden desencadenar Arritmias -- Cardíacas.

Los vasoconstrictores en Odontología son: la Adrenalina al 1:1000 en agua bidestilada se expende para inyección parenteral en ampojetas de 1 ml. y en frasquitos de 30 ml. La vía intravenosa se emplea poco o en caso de inyectar

se hace con mucha lentitud, la dosis rara vez pasa de 0.25mg.

La noradrenalina, metaraminol (aramine), fe-
lilefrina (Neosinefrina), Efredina tabl. y -
cápsulas de 25 a 50 mg. La dosis bucal varía
de 15 a 50 mg. para medicación continua se ad-
ministran pequeñas dosis a intervalos de 3 a -
4 horas.

Los Glucósidos digitálicos se administran -
por el tratamiento de insuficiencia cardíaca -
congestiva como: Crystogidin , Purodigin, para
administración bucal ya que cada tableta posee
0.05 a 0.15 mg. Dogoxina Lanaxín) tabletas, --
Lanatosido C, Acetildigitoxina (Acyland) ta-
bletas de 0.1 a 0.2 mg.

ANTICOMBULSIVANTES.

La fenitoína (digenilhidantoina) es el fár-
maco primario para toda clase de Epilepsia, --
excepto en pequeño mal, Dilantin capsulas de -
30 a 100 mg. por vía bucal, la Etotoína (pega-
none) dosis diaria para adultos es de 2 a 3gr.
y tabletas de 250 a 500 mg.

HEMOSTATICOS ABSORVIBLES.

No intervienen en el mecanismo de la cuagu-
lación, pero detienen la hemorragia porque for-
man, un cuagulo artificial, que facilita la --
cuagulación cuando se aplica directamente.

Estos nos sirven para cohibir las pérdidas
sanguíneas de varios minutos, pero no para com-
batir la hemorragia que proviene de arterias o
venas.

La esponja de gelatina absorvible, la celu-
losa oxidada, el fibrinógeno, la trombina y la
tromboplastina:

La celulosa oxidada (Oxycel quirúrgico) es

una gasa quirúrgica que favorece la coagulación en virtud de una reacción entre la hemoglobina y el ácido celulósico, se absorbe de 2 a 7 días después de ser aplicada en forma seca, no se debe usar en combinación de trombina tampoco para taponamiento permanente, porque inhibe la epitelización, excepto para controlar inmediatamente la hemorragia. Se expende en compresas de algodón, almohadillas de gasa y tiras de gasa.

La trombina debe usarse solo en aplicación tópica, se expende en polvo, frascos que contienen 100, 500, 10 000 NIH.

La tromboplastina se emplea en cirugía como hemostático local.

Hielo.- la aplicación local del hielo con intervalos de 10 a 15 minutos durante las primeras cuatro horas reduce la intensidad de la hemorragia.

HEMOSTATICOS POR PROCEDIMIENTOS MECANICOS.

Compresión.- La hemorragia puede controlarse si se hace morder una gasa o algodón sobre la zona sangrante, esto generalmente da buen resultado en la mayoría de los pacientes.

Taponamiento del alveolo.- A veces es necesario taponar la cavidad mediante una esponja o gasa para detener la hemorragia alveolar, el método solo es aplicable en caso de hemorragias oseas y en ocasiones habrá que suturar para mantener la gasa en el lugar de la misma. El tapón no debe dejarse hasta que este totalmente empapado de sangre o de saliva, sino que se cambiará con frecuencia para no interferir con el mecanismo de coagulación.

Ligaduras y Suturas.

Las ligaduras más comunes son:

Catgut absorbible en el caso de grandes vasos, y con hilos de seda o nylon para heridas de superficie.

Es importante el uso de agujas atraumáticas para evitar el riesgo de hemorragias adicionales. Las opiniones varían en cuanto al empleo de catgut absorbible y recomiendan el hilo de seda.

Los hilos de material sintético o de nylon son a menudo irritantes para los tejidos blandos de la mejilla o lengua.

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

La elaboración de una historia clínica completa y la obtención de radiografías claras y bien anguladas nos servirán para hacer un estudio previo del problema antes de la intervención.

En el tratamiento operatorio la asepsia es un factor de suma importancia, así como elegir la vía de acceso adecuada, manipular cuidadosamente los tejidos y hacer huso controlado de la fuerza. En el postoperatorio mantener bajo control al paciente hasta que la zona intervenida esté completamente restablecida. Cuando las medidas no fueran suficientes y la emergencia se presenta, El Odontólogo no debe perder la calma y debe tranquilizarse para poder diagnosticar el tipo de emergencia y de esta manera darle el tratamiento adecuado con medicamentos y equipo de emergencia que debemos tener en nuestro consultorio y una vez hecho esto debemos revisar que todo el procedimiento de la intervención haya sido en condiciones adecuadas. Ya que algun instrumento en condiciones antisépticas acarreará un grave problema.

Cuando la emergencia es de suma gravedad, sería de gran ayuda contar con la colaboración de un médico cirujano, así como algún hospital cuando hay casos en que es necesario hospitalizar al paciente. Por lo tanto tomando nosotros las medidas inmediatas mientras esperamos la llegada del médico o de la ambulancia, cesaría nuestra responsabilidad hasta que el paciente se recuperara.

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

ANATOMIA HUMANA

Quirósz Gutierrez Fernando
17a.Edic. 1977.-Edit.Porrúa,S.A.

ANATOMIA DESCRIPTIVA

Dr.J.A.Fort
Novena Edición Francesa
Por el DR.Antonio de Soroa y Pineda
Editorial Gustavo Gili,S.A. Barcelona 1962.

CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTE AMERICA.

Anestesia y Analgesia
Dr.Elaine A.Stuebner
Abril 1973

ANESTESIA ODONTOLOGICA.

Dr.N.B.Jorgensen
Dr.J.Heyden Jr.
Editorial Interamericana
Tercera Edición 1982.

ATLAS DE DISECCION POR REGIONES

L.Testut,O.Jacob H.Billet
Salvat Editores,S.A. 1974

ANESTESIA LOCAL Y CONTROL EN LA PRACTICA
ODONTOLOGICA.

Profr.C.Richard Benett.D.D.S.PH.D.
Quinta Edición,Editorial Mundi

FARMACOLOGIA MEDICA

Dr.Andres Goth
Editorial Interamericana,S.A.

FARMACOLOGIA DE LOS LABORATORIOS ASTRA,S.A.

Arne Astrom
Profr.de Fisiologia.Exjefe de la Sección de
Farmacologia. Sodertalje

DICCIONARIO DE MEDICINA.-Dr.E.Dabout.

EMBRIOLOGIA HUMANA.-Hamilton,B y D Jhon Etal
1973