

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



---

---

EMPLEO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE  
ANESTESICOS PARA EL BLOQUEO ORAL  
Y EXTRAORAL

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

GLORIA RODRIGUEZ VELASCO

1 9 8 3



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E

PAG.

## PROLOGO

## CAPITULO I

|                                |   |
|--------------------------------|---|
| HISTORIA DE LA ANESTESIA ..... | 1 |
|--------------------------------|---|

## CAPITULO II

|  |    |
|--|----|
| NERVIO TRIGEMINO ANATOMIA Y FISILOGIA .....  | 2  |
| 2.1 Nervio Oftálmico y Ganglio Oftálmico ... | 12 |
| 2.1.1 Nervio Nasal .....                     | 12 |
| 2.1.2 Nervio Frontal .....                   | 13 |
| 2.1.3 Nervio Lagrimal .....                  | 13 |
| 2.2 Nervio Maxilar y Ganglio Esfenopalatino. | 15 |
| 2.2.1 Ramas Eferentes.....                   | 16 |
| A) Distribución: 1.-                         |    |
| 1.- Ramo Meningeo Medio .....                | 15 |
| 2.- Ramo Orbitario .....                     | 15 |
| 3.- Ramo del Ganglio Esfenopalatino.         | 15 |
| 4.- Ramos Dentales Posteriores.....          | 16 |
| 5.- Ramos Dentales Anteriores .....          | 16 |
| 6.- Ramo Suborbitario.....                   | 16 |
| B) Ganglio Esfenopalatino .....              | 16 |
| 1.- Ramos Aferentes .....                    | 16 |
| a) Ramos Carotídeos .....                    | 16 |
| b) Ramo Craneal .....                        | 16 |
| 2.2.2. Ramas Aferentes .....                 | 17 |
| Ramo Pterigopalatino .....                   | 17 |
| B) Filetes Orbitarios .....                  | 17 |
| C) Nervio Esfenopalatino .....               | 17 |
| D) Nervio Palatino .....                     | 17 |
| 2.3 Nervio Mandibular y Ganglio Otico .....  | 18 |
| A) Distribución .....                        | 18 |
| 1.- Nervio Temporal .....                    | 18 |
| 2.- Nervio Temporomasetérico .....           | 18 |

|                                      |        |
|--------------------------------------|--------|
| 3.- Nervio Temporobucal .....        | 18     |
| 4.- Nervio Pterigoideo Interno ..... | 18     |
| 5.- Nervio Auriculotemporal .....    | 18     |
| 6.- Nervio Dental Inferior .....     | 19     |
| 7.- Nervio Lingual .....             | 19     |
| <br>B) Ganglio Otico .....           | <br>20 |
| 1.- Ramas Aferentes .....            | 20     |
| 2.- Ramas Eferentes .....            | 20     |

CAPITULO III

|  |    |
|--|----|
| DINAMIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES .....   | 22 |
| 3.1 . Diferentes Anestésicos Locales ..... | 34 |
| Efecto, Toxicidad y Dosificación .....     | 36 |

CAPITULO IV

|   |    |
|---|----|
| CONTRA INDICACIONES GENERALES PARA EL USO DE ANES<br>TESICOS EN EL CAMPO DENTAL ..... | 51 |
|---|----|

CAPITULO V

|   |    |
|---|----|
| COMPLICACIONES DE APARICION FRECUENTE ..... | 60 |
| Edema .....                                 | 61 |
| Abceso .....                                | 62 |
| Necrosis: Colicuvativa .....                | 63 |
| Coagulación .....                           | 63 |
| Caseosa ' .....                             | 64 |
| Gangrenosa .....                            | 64 |
| Parestesia .....                            | 64 |
| 5.2 Complicaciones Generales .....          | 66 |
| Anafilaxia .....                            | 66 |
| Síncope Neurogenico .....                   | 66 |
| Otros Tipos de Colapso .....                | 67 |
| Paro Cardiaco .....                         | 68 |
| Angina de Pecho .....                       | 68 |
| Paro Respiratorio .....                     | 69 |
| Epilepsia .....                             | 69 |

|  | PAG. |
|--|------|
| CAPÍTULO VI  |      |
| MEDICACION PREANESTESICA .....                           | 70   |
| CAPITULO VII   |      |
| TECNICA DE BLOQUEO .....                                 | 73   |
| 7.1 Bloqueo del Ganglio de Gasser .....                  | 73   |
| 7.2 Bloqueo de las Ramas del Nervio Maxi-<br>lar .....   | 75   |
| 7.3 Bloqueo de las Ramas del Nervio Mandi-<br>bular..... | 80   |
| CONCLUSIONES .....                                       | 90   |
| BIBLIOGRAFIA .....                                       | 92   |
| ANEXOS .....   | 104  |

## P R O L O G O

La ciencia se ha dedicado por muchos años al mejoramiento y avance en cuanto respecta a las técnicas del bloqueo-- así como prevenir, conocer y tratar algunas afecciones causa-- das por medicamentos los cuales se han ido cambiando por otros de menos toxicidad y de mayor seguridad.

Por años y durante la experiencia clínica se ha de-- mostrado lo valioso y eficaz que es la anestesia local en la -- práctica de las intervenciones dentales, y a nivel general.

Se ha mejorado el uso para aprovechar todas las venta-- jas de los farmacos en general, se han mejorado las técnicas-- y los instrumentos para su aplicación.

En cuanto respecta a los fármacos se han escogido -- los que provocan menor toxicidad, para que de esta manera los-- pacientes que tuvieran una enfermedad general y tuviesen afec-- ciones dentarias pudieran ser tratados sin correr riesgos de -- ninguna clase.

## CAPITULO I

### HISTORIA DE LA ANESTESIA

Desde tiempos remotos fueron empleados agentes anestésicos; su primer uso se pierde en la antigüedad. Los egipcios que practicaron ampliamente la cirugía, probablemente emplearon narcóticos de varias clases. En china se usó el hashish (cannabis indica) por su propiedad analgésica. Plinio, Dioscórides y Apuleyo recomendaron la raíz de mandrágora (que contiene alcaloides de la abelladona) antes de las operaciones. Además de las drogas, para producir un estado de inconciencia temporal en los pacientes se idearon curiosos y crueles métodos físicos. Por ejemplo; los acirios producían asfixia en los niños mediante estrangulación antes de la circuncisión, método que se practicó en Italia en el siglo VII. La más antigua referencia escrita a cerca de la anestesia se cree que es la de San Hilario de Poitiers hacia el año 350, dice que el alma puede ser inducida al sueño por medio de drogas que vencen el dolor y producen en la mente un olvido en la capacidad de sentir similar a la muerte. El opio, la belladona, el hashish porciones alcohólicas fueron durante siglos las drogas empleadas para atenuar el dolor en las operaciones.

El uso de anestésicos para abolir totalmente y con seguridad el dolor de las intervenciones quirúrgicas fue un

acontecimiento de 5 años entre 1842 y 1847 que inicio una época; antes de eso las operaciones eran verdaderas torturas y -- los cirujanos procuraban acortarlas maniobras rápidas; las amputaciones se realizaban en pocos segundos y los cirujanos se ufanaban de esa rapidez, es evidente que era imposible la disección cuidadosa y el adecuado manejo de los tejidos. (5).

El primer anestésico para inhalación fué el óxido-nitroso, fue descubierto en 1776 por Priestley, quien describió detalladamente las sensaciones producidas por la inhalación de este gas, como: "una suave presión en todos los músculos acompañada de un agradable estremecimiento sobre todo principalmente en el tórax y las extremidades; la sensación de poder muscular se hacía más profunda y por último se cedía a una irresistible propensión a ejercerla, cuando la acción del gas aumentada a su mas alto grado, el agradable estremecimiento disminuía gradualmente, desaparecía la sensación de presión en los músculos, dejaban de percibirse las sensaciones; ideas vividas cruzaban rápidamente por la mente y cesaba la fuerza voluntaria de los músculos por lo que la boquilla de inhalación se caía de los labios entreabiertos. En 1799, Hunphry Davy comunicó que el óxido nitroso poseía la propiedad de suprimir el dolor y su empleo en las operaciones quirúrgicas. Durante los 43 años siguientes, esta sugerencia no fue atendida. Paerson en 1795 registró el uso de inhalaciones de éter para dominar el dolor de

los cólicos, y al año siguiente Beddoes publicó un informe de un sueño profundo inducido por el éter. En 1818 Faraday informó acerca de los efectos analgésicos del éter. En 1824 Hickman realizó operaciones en animales en estado de depreción e hipoxia logrado con bióxido de carbono.

Pronto se emprendió la busca de otros anestésicos. El cloroformo había sido descubierto en 1813 simultáneamente e independiente en Estados Unidos de Norte América, Francia y Alemania, y Flourens lo ensayo 16 años mas tarde en animales. En 1847 un cirujano de Edimburgo, llamado James Young Simpson, ensayo con éxito la anestesia por el cloroformo en los seres humanos (5).

El uso de la analgesia local siguió al desarrollo de la jeringa hipodérmica y su aguja perforada. En 1827, von Neuner ideó una para inyectar drogas en trabajos de veterinaria oftálmica. En 1841 el norteamericano Zophar Jayne patentó otro tipo que tenía una aguja punteaguda, pero su inserción en los tejidos se efectuaba mediante una incisión previa en la piel con una lanceta. Tres años más tarde, Francis Rynd, de Dublin, inició la administración de drogas vía subcutánea utilizando un estilete elaborado y forzando la solución dentro de los tejidos por gravedad, aunque no era una jeringa hipodérmica, su acción era similar.

En 1853, el cirujano veterinario francés Charles - -

Gabriel Pravaz invento una jeringa hipodérmica de estructura-- metálica. El instrumento estaba bien elaborado, con un émbolo en forma de tornillo que permitía la aplicación perfecta de do sis exactas, pero apesar de utilizarse para administrar droga, no se empleaba para tener analgesia local. Casi al mismo tiempo, Alexander Wood, de Edimburgo, utilizaba una jeringa hipo-- dérmica para inyectar opiáceos vías subcutáneas y haci aliviar la neuralgia. Su jeringa hecha de vidrio y metal era una varia ción de la Ferguson (figs. 1, 2, 3 y 4, 5).

Por siglos los nativos de Bolivia y Perú habian sido adictos a la coca, una mezcla de hojas secas que contenían co-- caína, la que utilizaban por el efecto de regocijo que provoca ba, .su costumbre era masticar la coca con lima para disimular-- el sabor amargo, en 1855 el químico francés Gaedcke obtuvo un-- extracto crudo de cocaína de la planta sudamericana *Erythroxy-* lum coca, y 5 años más tarde cuando Albert Nieman trabajaba en el laboratorio de Frederock Wohler, aisló cocaína pura, a lo-- que siguieron estrudios extensos de sus acciones farmacológi-- cas. En 1880, el cirujano ruso Vasilius von Anrep informó la-- acción de entumecimiento de la cocaína sobre membranas mucosas y en 1884, Carl Koler Colega de psicoanalista austriaco Sigmund Freud, describió su acción analgesica en el ojo.

En noviembre de 1884 exactamente 40 años después se - utilizó por primera vez el óxido nitroso como anestésico gene-

ral, y fue Willam Halsted en N.Y., quien efectuó el primer blo que del nervio mandibular inyectando cocaína intrabucal a 4% - sus pacientes fueron su ayudante el Dr. Richard John Hall y un estudiante de medicina. El Dr. Hall informó que también habia- recibido tratamiento dental indoloro del incisivo superior iz- quierdo después de bloquear el nervio infraorbitario.

Con posterioridad la cocaína se utilizó en forma ex- tensa para analgesia local, y de ese modo sus defectos y peli- gros se hicieron patentes. Esto motivó investigaciones poste- riores para descubrir drogas que tuviesen desventajas, en 1904 el químico alemán Alfred Einhorn sintetizó la procaína, que por muchos años fué el analgésico local más utilizado.

En 1904 se presentó una jeringa de alta presión cong cida como el calmante de Wilcox-Jewel, activado por un resorte de una hoja; posteriormente se fabrico otra jeringa de alta -- presión en 1912 a partir de un diseño del Dr. Thew, esta jerin ga utilizaba un perno o polea (fig.     ).

En 1917 Harbey S. Cook inventó el sistema de cartu- chos para cargar las jeringas simplificando de esta manera el- proceso de preparación y esterilización del analgésico.

En 1943 el químico sueco Niels Lofgren sintetizó la- lidocaína y 5 años después se comercializó; esta droga para -- analgesia local es la más utilizada hasta ahora a pesar de en- contrarse disponible nuevos productos como la prilocaína.

Los adelantos más recientes en la analgesia local incluyen el uso de felipresina como vasoconstrictor, mejoramiento del equipo, como jeringas de aspersion de cartucho, jeringa e inyectores impulsados por energía y el uso de equipo pre-esterilizado.(10).

## CAPITULO II

### NERVIO TRIGEMINO., ANATOMIA Y FISIOLOGIA

El nervio trigémino nace en la parte anterior de la protuberancia descansando en la porción anular del occipital y en la silla turca.

El nervio trigémino es el V par craneal, es el más voluminoso y complicado de todos los nervios craneales. Este nervio se divide en dos; una raíz sensitiva gruesa y otra más delgada motora.

Las dos raíces se dirigen de la fosa craneal posterior a la fosa media pasando por debajo del cerebelo a la porción petrosa del temporal y también por debajo del seno petroso superior.

La raíz sensitiva se ensancha en un gran ganglio aplastado (semiluna ganglio de Gasser); el ganglio origina 3 ramas gruesas:

- a) La oftálmica
- b) La maxilar
- c) La mandibular

(Fig. 7).

La raíz motora tiene fibras propioceptivas y fibras motoras que continúan bajo el ganglio y se une al nervio maxilar. (4).

Trayecto y relaciones; desde la cara inferior de la protuberancia estas 2 raíces se dirigen hacia el peñasco. La raíz gruesa es aplanada, se dirige hacia adelante y hacia afuera, se introduce en un orificio formado por las meninges, por fuera de la apófisis clinoides posterior, y penetra en el cávum de Meckel, que ocupa la parte interna anterior del peñasco; desde este punto sus filetes se disocian y van a parar al ganglio de Gasser. La raíz menor costea la parte interna de la precedente y luego a nivel del cávum de Meckel gana la cara inferior del cávum, pasa por debajo del ganglio de Gasser. Estas dos raíces están situadas primeramente en el cerebelo y la cara posterior del peñasco.

Ganglio de Gasser., es una masa de sustancia nerviosa colocada en una depresión que ocupa la cara anterior del peñasco. Tiene la forma de una habichuela o media luna, cuyo hilio mirando hacia arriba y atrás, recibe la raíz gruesa del trigémino, y cuyo borde convexo dirigido hacia abajo y adelante salen tres ramas terminales. Va comprendido dentro de un desdoblamiento de la dura madre, estando más adherido a esta membrana por delante. por dentro está en relación con la carótida interna, que está colocado en el seno cavernoso. Recibe algunos filetes simpáticos del plexo cavernoso.

El trigémino motor o nervio masticador; procede de dos núcleos, un núcleo principal y un núcleo accesorio:

1.- Núcleo principal; o núcleo masticador es una pequeña columna gris de 4 a 5 mm. de altura, profundamente situado en la protuberancia, algo por encima del núcleo facial.

2.- Núcleo accesorio; está representado por una larga hilera de células nerviosas, las células vesiculosas, que comienzan a bajo a nivel de núcleo principal, y que se puede seguir hacia arriba hasta el lado interno del tubérculo cuadrigémino anterior.

Trayecto Protubererencial.- Las fibras radiculares que emanan del núcleo accesorio descienden hacia el núcleo principal, formando un pequeño fascículo que naturalmente se hace más gruesa a medida que desciende y que constituye la raíz superior del nervio una vez llegada a la proximidad del núcleo masticador esta raíz se dobla hacia adelante y hacia afuera, se junta a la raíz inferior salida del núcleo principal, y las dos raíces así fusionadas se dirigen hacia su punto de emergencia.

Los músculos masticadores son cuatro:

- a) Temporal
- b) Masetero
- c) Pterigoideo externo
- d) Pterigoideo interno

a) Temporal.- Aplanado, triangular o en abanico ocupa la fosa temporal. Se inserta por arriba en la línea curva--

temporal inferior, la fosa temporal, la aponeurosis temporal, y el arco cigomático, desde este punto sus fibras se dirigen hacia la apófisis coronoides y se insertan en su cara interna su vertice y sus dos bordes.

Inervación.- Ramas temporales profundas (anterior,-- media y posterior) y ramas del nervio mandibular.

Acción.- Es elevar la mandibula y retrae al cóndilo cuando este a sido conducido hacia adelante por los pterigoideos externos.

b) Masetero.- Es un músculo corto, grueso, adosado a la cara externa de la rama de la mandíbula. Su inserción comprende dos fascículos: El fascículo superficial se extiende del -- borde inferior del arco cigomático al ángulo de la mandíbula;-- el fascículo profundo esta situado por dentro del presedente,-- se extiende desde el arco cigomático a la cara externa de la rama ascendente. Estos dos fascículos estan separados entre sí por tejido conjuntivo y a veces por una bolsa serosa.

Inervación.- Se le da el nervio maseterino y rama de la mandibula.

Acción.- Elevador de la mandíbula.

c) Pterigoideo Externo.- Tiene forma de un cono, cuya base corresponde al cráneo y el vértice al cóndilo ocupa la fosa cigomática.

Se inserta por dos fascículos que parten de la base del cráneo; el fascículo superior se inserta en la parte del ala mayor del esfenoides que forma la fosa cigomática; el fascículo inferior se inserta en la cara externa del ala externa de la apófisis pterigoides. Desde ese punto los 2 fascículos se dirigen hacia atrás en busca de la articulación temporo-mandibular, se unen entre sí y se insertan juntos en el cuello del cóndilo y en el menisco articular.

Se inerva.- Del temporo-bucal y ramas de la mandíbula.

Acción; La contracción simultanea de los músculos de termina la proyección hacia adelante de la mandíbula, y la contracción aislada de uno de los movimientos de lateralidad o de diducción.

d) Pterigoideo Interno.- Situado por dentro de las ramas mandibular tiene la misma disposición del masetero.

Inserción.- Por arriba tiene lugar en la fosa pterigoidea. Desde este punto el músculo se dirige hacia abajo, -- atrás y afuera, en busca de la cara interna del ángulo de la mandíbula, en donde termina enfrente de las inserciones del masetero.

Inervación.- Por ramas de la mandíbula.

Acción.- Es elevador de la mandíbula.

Del borde convexo del ganglio de Gasser se emiten -- tres ramas que salen divergentes: el nervio oftálmico, el nervio maxilar, el nervio mandibular, a cada uno de estos nervios va anexo un ganglio; el ganglio oftálmico, el ganglio esfenoplatino, el ganglio otico.

## 2.1 NERVIO OPTALMICO Y GANGLIO OPTALMICO O CILIAR.

El nervio oftálmico llega a la órbita por la pared externa del seno cavernoso.(11).

Este nervio totalmente sensitivo, es de poco interes para el cirujano dentista. Se divide en tres ramas principales que pasan hacia la órbita atraves de la fisura orbital superior (10) penetra en la órbita por la hendidura esfenoidal. Estas - ramas son las siguientes: nervio nasal, nervio frontal, nervio lagrimal.

### 2.1.1 NERVIO NASAL

Es el más interno de los tres, atraviesa la hendidura esfenoidal por la parte interna del anillo Zinn, gana la pared interna de la órbita y sigue por ella hasta el agujero orbitario interno anterior, donde bifurca.

A) Ramas colaterales.- Son tres principales: raíz - sensitiva del ganglio oftálmico, filete largo y delgado; nervios ciliares largos que se juntan al grupo de los nervios ciliares salidos del ganglio oftálmico; filete esfenoidal, -

se introduce en el agujero orbitario interno posterior y termina en la mucosa del seno esfenoidal.

B) Ramas Terminales.- Son dos: 1.- Nasal externa -- que sigue el borde inferior del oblicuo mayor y se distribuye por la región interiliar, las vías lagrimales y la piel de la nariz; 2.- Nasal interno, que atravieza el conducto orbitario interno anterior, llega al cráneo y penetra en las fosas nasales por el agujero etmoidal; se distribuye por ella en dos ramas, uno para el tabique y el otro para la pared externa de -- las fosas nasales y la piel de la nariz (nervio nasolugular).

#### 2.1.2 NERVIO FRONTAL.

Penetra en la órbita por la hendidura esfenoidal y -- sigue la pared superior de la órbita, por encima de elevador.- A nivel del reborde orbitario se divide en dos ramos: 1.- ramo frontal externo que atravieza el agujero supra orbitario y se distribuye por la región frontal, el párpado superior y por el espesor del frontal; 2.- frontal interno, que se distribuye por la pared interna de la región frontal de párpado superior en -- la nariz.

#### 2.1.3 NERVIO LAGRIMAL.

Penetra en la órbita por la parte más externa de la hendidura esfenoidal, sigue la pared externa de la órbita, se anastomoza con el patético con un filete del nervio maxilar y-

termina en la glándula lagrimal en el párpado superior.

**Glanglio Oftálmico.**- Es un pequeño engrosamiento de color gris amarillento, situado en la parte externa del nervio óptico; tiene la forma cuadrilátera con los ángulos un poco redondeados. Como todos los ganglios simpáticos, recibe ramos -- nerviosos (ramas aferentes) y emite otros (ramas eferentes).--

(11)

a) Ramas aferentes.- Son tres:

1.- Raíz sensitiva, viene del nervio nasal, termina en el ganglio en su ángulo pósterosuperior.

2.- Raíz motriz; se desprende del rama largo que el motor ocular común envía al músculo oblicuo menor; es corta y voluminosa, penetra en el ganglio por su ángulo postero inferior.

3.- Raíz simpática: viene del plexo cavernoso y penetra el ganglio por su borde posterior.

b) Ramas eferentes.- Forman los nervios ciliares, - estos nervios a los cuales se adjuntan algunos ramos análogos procedentes del nervio nasal, se dirigen hacia el nervio del ojo. Después de dar algunos filetes muy finos a la vaina externa del nervio óptico y a la arteria oftálmica, perforan la esclerótica alrededor del nervio óptico. Corren entonces por -- entre la esclerótica y la coroides; dan algunos filetes a es--

tas dos membranas y llegan hasta la cara externa del músculo--  
ciliar formando un complicado plexo; de este plexo sales una -  
multitud de filetes terminales para el músculo ciliar, para---  
el iris y para la córnea.

## 2,2 NERVIO MAXILAR Y GANGLIO ESFENOPALATINO O GANGLIO DE MECKEL

El nervio maxilar nace en el borde convexo del gan--  
glio de Casser entre el nervio oftálmico y el nervio mandibular  
Sale del cráneo por el agujero redondo mayor, atraviesa sucesi-  
vamente la fosa ptérigomaxilar, el canal suborbitario, el con-  
ducto suborbitario y al llegar al agujero suborbitario, se di-  
vide en cierto número de ramas terminales.

A) Distribución.- En su trayecto da seis ramos cola-  
terales.

1.- Ramo Meníngeo medio.- Nace en el trayecto intra-  
craneal del nervio y sigue la arteria meníngea media.

2.- Ramo Orbitario.- Nace en la fosa ptérigomaxilar,  
penetra en la orbita por la hendidura esfenomaxilar, se divide  
en dos ramos, uno, llamado ramo témporomalar, del cual un file-  
te se anastomoza con el nervio lagrimal y el otro va a inervar  
el párpado superior, y el otro, llamado ramo temporomalar que  
atraviesa el conducto malar y se distribuye por la piel de las  
dos regiones temporal y malar.

3.- Ramos del Ganglio Esfenopalatino.- Son dos o tres

delgados y muy cortos, que nacen en la fosa pterigomaxilar y van a parar al ganglio esfenopalatino.

4.- Ramos Dentales Posteriores.- Son dos o tres, que perforan la tuberosidad del maxilar y se distribuyen por los molares, por sus alveólos y por el seno maxilar.

5.- Ramo Dental Anterior.- Corre a lo largo de un conducto escabado en el maxilar y distribuye por los caminos y por los incisivos.

6.- Ramos Suborbitarios.- Son las ramas terminales del nervio maxilar que se distribuyen por el párpado inferior, el labio superior y la piel del ala de la nariz.

B) Ganglio Esfenopalatino.- Es un pequeño engrosamiento de color gris rojizo, situado por debajo del maxilar, en la fosa pterigomaxilar, algo por fuera del agujero esfenopalatino.

1.- Ramas aferentes: Además de 2 o 3 pequeños filetes procedentes del nervio maxilar, el ganglio de Meckel recibe - - otras 3 ramas, unidas entre sí formando un solo tronco, que es el nervio vidiano. Estas tres ramas son:

a) Ramo carotídeo.- Procedente del plexo simpático, que rodea la carótida interna.

b) Ramo craneal; que a su vez esta formado por 2 ramas, una, del nervio petroso superficial mayor (que nace del ganglio geniculado del facial y atraviesa el hiato de Falopio)

y la otra, el nervio petroso profundo mayor. Estas dos ramas, que contienen las tres raíces del ganglio (simpática, motriz y sensitivas), se unen para formar el nervio vidiano el cual sale del cráneo por el agujero rasgado anterior, se introduce en el conducto vidiano y llega así hasta el ganglio de Meckel.

2.- Ramas eferentes.- Se dividen en cuatro grupos:

a) Ramo pterigo-palatino.- atravieza el conducto pterigo palatino para terminar en el cávum faríngeo.

b) Filetes orbitarios.- Penetran en la órbita por la hendidura esfenomaxilar y se anastomozan con los nervios destinados al globo ocular.

c) Nervio esfenopalatino.- Penetra en las fosas nasales por el agujero esfenopalatino y se divide en dos ramos,--- uno externo y otro interno, el esfenopalatino interno se distribuye por la mucosa de las conchas media y superior; el esfenopalatino interno recorre diagonalmente la pared interna de las fosas nasales, atravieza el conducto palatino anterior y se pierde en la región retroalveolar.

d) Nervio Palatino.- Son tres: 1.- El nervio palatino anterior que se introduce en el conducto palatino posterior y se distribuye por el velo del paladar; da el nervio nasal posterior e inferior, para el meato inferior; 2 y 3.- el palatino medio y el nervio palatino posterior que se introduce en los conductos palatinos accesorios y van a la mucosa del velo del paladar; el último inerva los músculos pericetafilinos in-

terno y palatoestafilino; es de notar que estos filetes proceden del facial.

### 2.3 NERVIOS MANDIBULAR Y GANGLIO OTICO.

Nervio mandibular lo forman dos raíces: una sensitiva que procede del ganglio de Gasser, y la otra motriz, que no es otra que la raíz menor del trigémino.

a) Distribución.- Sale del cráneo por el agujero oval y se divide pronto en siete ramas terminales.

1.- Nervio temporal profundo medio: se dirige primeramente hacia adelante entre la pared superior de la fosa cigomática y en músculo pterigoideo externo, se endereza a nivel de la cresta esfeno temporal y se pierde en el músculo temporal

2.- Nervio temporo maseterico: atraviesa la escotadura sigmoidea y penetra en el músculo masetero. De dos ramos, uno para la articulación temporo maxilar y otro para el músculo temporal profundo anterior.

3.- Nervio Temporo Bucal: penetra entre los dos fascículos del pterigoideo externo, se dirige hacia el buccinador y termina por filetes sensitivos para la piel de las mejillas y mucosa bucal, da filetes para el pterigoideo externo y un ramo para el temporal profundo anterior.

4.- Nervio pterigoideo interno: frecuentemente nace del ganglio otico y termina en el pterigoideo interno.

5.- Nervio auriculo temporal: nace por dos raíces --

(entre las cuales pasa la arteria meníngea media,) se dirige - hacia el cuello del cóndilo de la mandíbula, lo rodea, se do-- bla hacia arriba y termina en la región temporal. Antes de lle-- gar al cóndilo da ramos colaterales para el ganglio óptico, -- la arteria meníngea media y la articulación ténporo maxilar. A nivel del cuello del cóndilo envia ramos anastomóticos al fa-- cial y ramas para la parótida el conducto auditivo y el pabe-- llón de la oreja. Termina en el plano superficial de la región temporal.

6.- Nervio dental inferior: se dirige hacia abajo y adelante entre los dos musculos pterigicideos y se introduce en el conducto dental inferior. Antes de entrar en este conducto da un ramo anastomótico para el lingual y el nervio milohioi-- deo; este último sigue el canal milohioideo para ir a enervar el músculo milohioideo y el vientre anterior del digástrico. - Dentro del conducto de ramos a los molares y a sus alveólos--- Termina formando: 1.- El nervio incisivo 2.- El nervio mento-- niano que sale del conducto óseo por el mentoniano e inerva la piel del mentón.

7.- Nervio Lingual: Situado primeramente por delante del nervio dental inferior, sigue un trayecto al principio des-- cendente, entre los dos musculos pterigicideos, después se hace horizontal, corre por debajo de la mucosa del suelo de la boca, colocado por fuera del hipogloss y por encima de la glandula -

submaxilar, y llega hasta la punta de la lengua después de haber pasado (con el conducto de Whartoén) por el intersticio que separa el músculo lingual del genio-gloso. Tiene cuatro anastomosis con el dental inferior, con el facial (cuerda del tímpano), con el hipogloso y con el milohioideo. El nervio lingual se distribuye por la mucosa lingual en sus dos tercios anteriores por el velo del paladar y dos pequeñas masas ganglionares: ganglio-submaxilar y ganglio sublingual.

Ganglio submaxilar: es un pequeño engrosamiento situado por encima de la glándula submaxilar; recibe filetes de nervios lingual y del plexo carotídeo. Sus ramas aferentes van a la glándula submaxilar. Ganglio sublingual: es inconstante; recibe sus filetes aferentes del lingual y envía sus filetes eferentes a la glándula sublingual.

b) Ganglio ótico.- Es una pequeña masa nerviosa de forma ovoidal situada por debajo del agujero oval por dentro del nervio mandibular.

1.- Ramas aferentes: Además de los ramos que le da la mandíbula recibe tres raíces; una matriz que procede del facial por el nervio petroso superficial menor: la segunda sensitiva, que viene del glosofaríngeo por el nervio petroso profundo menor, y la tercera, simpática que viene del plexo que rodea la arteria meníngea media.

2.- Ramas eferentes.- Estas ramas se distribuyen por-

los músculos pterigoideo interno y periestafilino externo por-  
el músculo del martillo y por la mucosa de la caja del tímpano.

(11).

## CAPITULO III

### DINAMIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES

A pesar de lo mucho de lo que se ha progresado en el campo de la fisiología de los sistemas nerviosos central y periférico y del mucho trabajo de investigación sobre el mecanismo de acción de los anestésicos, no es posible por ahora presentar una teoría de la narcosis. A primera vista hay varias dificultades; aunque se dispone de considerable información sobre la transmisión neural, aún se conoce mal el estado normal de conciencia, la carencia de este conocimiento hace imposible la elaboración de una teoría fundamental que explica la falta de conciencia.

Aunque todos los anestésicos producen el mismo efecto la depresión del sistema nervioso central, también es cierto que sus propiedades físicas y químicas y sus efectos fisiológicos son diversos. Por lo tanto, sus modos de acción son diferentes y hacen necesario formular una teoría de la narcosis para cada agente o clase de agente. Muchas propuestas son descriptivas de los efectos de la anestesia; por ejemplo la disminución de la transmisión simpática o del consumo de oxígeno y los cambios en la actividad eléctrica central; pero no describen el mecanismo de acción que producen esos efectos.

TEORIA DE LOS LIPIDOS: Meyer y Overton, plantean el -

paralelismo entre la afinidad de un anestésico por un lípido y su acción deprimente. Como las células nerviosas y sus membranas contienen lípidos, se cree que el anestésico llega al tejido nervioso merced a su solubilidad en los lípidos. Aunque existe un excelente correlación entre la potencia anestésica de diversos anestésicos por inhalación y sus coeficientes de reparto aceite-gas, esta solubilidad se estudió in vitro con aceites vegetales y agua y no con lípidos del cerebro y líquidos del cuerpo, hoy se saben que los anestésicos interactúan con las proteínas.

#### TEORIA DE LA TENSION SUPERFICIAL O DE LA ABSORCION:

se atribuye la potencia de los anestésicos a su propiedad de rebajar la tensión de superficie. Se supone que la acumulación del agente narcótico en la superficie de la célula produce la alteración de los procesos metabólicos y de la transmisión neural, causando así la anestesia.

Se ha demostrado que el óxido nítrico, el ciclopropano, el halotano y el cloroformo reducen la tensión superficial en interfase grasa. agua; se afirma que la absorción de agentes anestésicos cambia la constante dieléctrica efectiva y la permeabilidad y altera las relaciones estructurales críticas en las enzimas que mantiene la fosforilación oxidante y el transporte de electrones.

#### TEORIA DE LA PERMIABILIDAD CELULAR: Los anestésicos-

alteran la permeabilidad de las células del sistema nervioso -

central y que el aumento de la permeabilidad celular durante la anestesia interfiere en los movimientos iónicos necesarios para la desporalización de las membranas, ciertos agentes estabilizan físicamente la membrana celular impidiendo el aumento de permeabilidad a los iones que acompañan normalmente a la desporalización. Si un anestésico penetra en una membrana celular, limitan quizá su permeabilidad impide así que se realice la desporalización.

**TEORIAS FISICAS:** Varios investigadores han intentado relacionar la potencia anestésica con la actividad termodinámica o con el tamaño de las moléculas del agente. El aumento de la potencia anestésica con la actividad termodinámica o con el tamaño de las moléculas del agente. El aumento de la potencia anestésica se ha correlacionado con el aumento de la magnitud de los factores de Van der Waals, que se refieren al volumen molecular y a la atracción de moléculas; la narcosis por moléculas químicamente inertes se realiza cuando una fracción constante de volumen total de algunos fase no acuosa de la célula es ocupada por las moléculas del narcótico y que la oclusión de esta porción crítica de espacio libre en una membrana, impide la permeabilidad de los iones o moléculas necesarias para la función celular.

Los anestésicos forman cristales hidratados, por esto existe una interacción de las moléculas del agente anestésico

co con las moléculas del agua del encéfalo y no con sus lípidos. La formación de estos microcristales principalmente en las regiones sinpáticas aumenta la permeabilidad de la red en céfalica de conductores. (5).

ESQUEMA DEL IMPULSO NERVIOSO: La célula nerviosa tiene un umbral bajo de excitación; los existentes pueden ser eléctricos, químicos o mecánicos; el trastorno fisicoquímico creado por estímulos como los ya mencionados constituye el impulso que normalmente es conducido desde el cuerpo celular a lo largo del cilindro hasta su terminación. Los nervios no son hijos telefónicos que transmiten los impulsos eléctricos pasivamente, la conducción de los impulsos nerviosos aunque rápida es muchísimo más lenta que la de la electricidad.

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

Cuando se aplica un estímulo, por ejemplo un choque eléctrico a un tejido agitable ocurre lo siguiente; cambia - - bruscamente la permeabilidad de la membrana, la cual se hace específicamente permeable al sodio, este ión penetra dentro de la célula, la membrana se despolariza y se establece un potencial de acción electrónico, el estado de excitación se extiende a lo largo de la superficie de la célula acompañada por un potencial en pico. El sodio entra a la célula durante la primera

fase y el potasio sale de la célula durante la segunda fase -- del proceso. La entrada del sodio invierte el potencial de la membrana y la salida del potasio hace caer el potencial. Durante el período de recuperación el sodio es expulsado activamente de la fibra y de la membrana, se vuelve a despolarizar pero la célula no puede responder a un estímulo (período refractario)- mientras que el proceso de repolarización no haya alcanzado un cierto nivel.

La velocidad de los fenómenos se mide en milisegundos por medio de un amplificador electrónico y los cambios de potencia expresados en milivoltios en el osciloscopio de rayos catódicos.

Para que se produzca un impulso es necesario un estímulo de intensidad mínima que se llama umbral, el cual varía con el tipo de axón y determinadas condiciones, pero una vez que se alcanza, se produce un potencial de acción completa; -- los incrementos de la intensidad de estímulo no producen incrementos en el potencial de acción. No se presenta sí el estímulo es subumbral, pero aparece en una forma y amplitud constante sin que importe la intensidad de estímulo, es la "ley del todo o nada".

La energía necesaria para obtenerlos gradientes de iones es proporcionada por el trifosfato de adenosina T.P.A.

El conjunto de fibras nerviosas, constituye los tron

cos nerviosos de tal modo que un tronco nervioso tiene varias clases de ellas; las fibras mielínicas o sea las que están -- rodeadas de sustancia aislante llamada mielina, la amielinícas y la vaina nerviosa o neurilema.

La mielina aumenta mucho la velocidad de conducción de impulsos por las fibras, pero dificulta la difusión de los agentes anestésicos; cuando mayor es el calibre de la fibra-- y más gruesa la vaina mielínica con tanta mayor rapidez puede conducir un impulso pero más tarde en bloquearse. Las más --- gruesas conducen impulsos a velocidad de 100 mts. por segundo y las menores a medio metro por segundo; mientras que necesitamos un período de latencia hasta de cinco minutos para lograr el bloqueo de los gruesos troncos nerviosos, bastan unos segundos para inhibir la función de las últimas terminaciones de los nervios sensitivos en anestésia tópica.

Todos los anestésicos locales importantes son de -- sustancias básicas, la base libre en presencia del medio alcalino de los tejidos se libera, retardando a pequeñas dosis, pero deteniendo a dosis apropiadas el paso de los iones a través de la membrana.

Se supone que el mecanismo de acción es un fenómeno de superficie, la solución anestésica provee una gran superficie libre con los iones de la base con carga positiva, que son también absorbidos por las fibras y terminaciones nerviosas que-

tienen carga negativa, los iones positivos son selectivamente absorbidos por el tejido nervioso.

Los anestésicos son sustancias químicas de síntesis las cuales por su estructura molecular tienen características y propiedades particulares que los hacen diferir unos de los otros y gracias a lo cual el Odontólogo podrá hacer una selección idónea en cada caso en particular; una de tales propiedades podrá ser la duración del anestésico en operaciones prolongadas, pero no deja de ser inconveniente y molesto para el paciente si se usa el mismo anestésico con una operación sencilla. (2).

El umbral del dolor es el punto en el cual se empieza a hacer perceptible el dolor, sin embargo hay gran variación entre persona y persona, y aún en la misma persona en diferentes momentos. (10).

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL DOLOR: El rostro humano, - la boca y la faringe tiene gran cantidad de nervios sensoriales; estas neuronas se relacionan principalmente con el quinto nervio craneal, pero existen contribuciones importantes del séptimo, noveno y décimo par; algunas fibras también pasan del primero y segundo nervios cervicales a la parte inferior de la cara.

Las neuronas sensoriales son unipolares; los núcleos de las células están situados en ganglios, como el ganglio gasseriano, un proceso de mielinización se extiende perifericamen

te del núcleo de la célula al órgano receptor o terminación libre de la neurona; el proceso central se extiende del núcleo-- de la célula al lugar donde hace sinapsis con las células del núcleo de la raíz sensorial del nervio. (3)

La célula nerviosa o neurona consiste de un cuerpo-- celular nucleado y apófisis, el cuerpo nucleado está situado - en el SNC o en un ganglio, varias apófisis parten de la neuro- na, y la principal es el axón, que por lo regular es muy largo las otras se conocen como dendritas, son cortas y están embuel- tas en enlaces sinápticos con terminales axónicas. En el siste- ma nervioso periférico el axón está cubierto por células de - sostén o células de Schwann que se encuentran directamente en- su superficie externa.

Los nervios más gruesos con diámetro cercano a 2 um, están rodeados por una capa grasosa de laminillas de mielina, - la cual aumenta su grosor en relación directa con el tamaño - del axón; por lo tanto una neurona de 10 um, en diámetro tendrá aproximadamente 80 capas de mielina; las células de Schwann de- positan las laminillas de mielina y son de un grosor consisten- te; por esto cualquier incremento en el grosor de la capa de-- mielina es causado por el aumento del número de laminillas, la capa de mielina se interrumpe a intervalos regulares a estos - puntos se les conoce como "nudos de Ranvier. (10).

La Transmisión de los estímulos empieza en el extre-

mo receptor de la neurona aferente, y sigue através del núcleo del ganglio, hasta la sinópsis del núcleo sensorial. Se han -- identificado receptores especiales para estímulos como calor y tacto, pero generalmente no se acepta que haya receptores especiales para el dolor. Aunque se ha observado que las fibras de mayor diámetro tienen mayores velocidades de transmisión, no se sabe con seguridad de que manera afectará esto la percepción del dolor, aunque es posible que el tamaño de la fibra sea selectivo para la transmisión específica de un estímulo doloroso (3).

Cuando más gruesa sea la neurona, mayor será la distancia entre cada nudo de Ranvier, las fibras nerviosas se -- agrupan en ases unidos por el prineurio, y de varios ases se forma un tronco nervioso.

**RECEPTORES NOCICEPTIVOS:** son terminaciones nerviosas no mielinizadas sin estructura especializada, que pueden ser -- afectadas por cualquier estímulo si es de suficiente intensidad. Los estados en los cuales aparece el dolor ocurren cuando los tejidos están inflamados, traumatizados, necróticos o is-- quémicos. La forma exacta en la cual se activan los impulsos -- aferentes que pueden ocasionar el dolor; no se comprenden por completo, pero la despolarización de las terminales receptoras es causada por estímulo químico o mecánico en forma directa -- e indirecta por lo que se conoce como sustancias productoras

de dolor. Estas son, en orden creciente de potencia, iones  $K^+$ , lactato, 5-hidroxitriptamina, bradicinina e histamina.

**IMPULSOS DE CONDUCCIÓN Y TRANSMISIÓN:** La característica básica de las células nerviosas con su capacidad para -- transmitir cambios eléctricos, conocidos como impulsos nerviosos a través de toda su longitud. Una vez que se inician estos impulsos, se propagan automáticamente.

Como toda célula viva, la célula nerviosa tiene distintas concentraciones de electrólitos en el interior y en el exterior. La acción de este gradiente de concentración de iones a través de la membrana celular, es producir una diferencia de potencial entre el interior y el exterior de la célula nerviosa, el cual normalmente es de 50-80 mV.

Dentro de la neurona la concentración de iones de potasio positivo es 25 veces mayor que en el líquido intersticial. Sin embargo, las concentraciones intraneurales de iones de  $Na^+$  y  $Ca^{++}$  son menores por ejemplo; la concentración de ión  $Na^+$  es una décima de la que se encuentra en el líquido intersticial.

Hay un continuo intercambio de iones de  $K^+$ ,  $Na^+$  y  $Cl$  entre el líquido tisular y el citoplasma neural, los iones que pasan a través de la membrana superficial de la neurona y las membranas y citoplasma de los tejidos la rodean.

**SUCEPTIBILIDAD DE LA ANALGESIA LOCAL:** Para restablecer el potencial de reposo después del paso de un impulso y per

mitir que el nervio continúe su función en forma satisfactoria, se necesita una concentración adecuada de glucosa y suficiente oxígeno. El nervio también necesita ciertas vitaminas, como la tiamina, sustratos, como los aminoácidos, valores correctos de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$  y otras sustancias específicas. Por ejemplo, la acetilcolina sirve como transmisor sináptico que activa el sistema iónico de la membrana y acelera el intercambio de iones. Es interesante notar que la tubocurarina previene el efecto normal de la acetilcolina sobre la unión neuromuscular pero no evita que ésta se libere. Si se altera alguno de los factores mencionados necesarios para la función normal del nervio, entonces será afectada la transmisión del impulso. Los detalles completos del mecanismo por el cual se impide el paso de los impulsos nerviosos se desconocen; sin embargo se cree que inhiben el sistema de transporte de ATP (adenosin trifosfato) para sodio y potasio.

La analgesia local eleva el umbral de las neuronas sin despolarizarlas pero no afecta de manera importante el potencial de reposo de las neuronas por su consumo de oxígeno. La velocidad de acción y eficacia del analgésico local depende de la proporción en la cual llega a la fibra nerviosa y alcanza suficiente concentración para obtener el valor crítico al cual se impide la transmisión del impulso.

Para llegar al nervio, el analgésico tiene que des--

plazarse desde su punto de depósito hasta el sitio donde producirá su efecto farmacológico característico. Para esto tiene-- que pasar por varios tejidos y líquido intersticial, y así su movilidad dependera de:

1.- El grosor de la barrera en particular las laminillas de mielina, cuando están presentes.

2.- La solubilidad en material lípido y acuoso.

En ocasiones se encontrara que, a pesar de haber obtenido analgesia en el tejido blando, la pulpa dental está todavía muy sensible. Esto se debe a que los aferentes cutáneos son más pequeños que los de la pulpa, y por lo mismo, más susceptibles al analgésico. Los aferentes de la pulpa tienen cerca de 4 um. de diámetro; en cambio los que inervan la membrana periodontal son de 1.5 um. En el caso de los dientes de la mandíbula pueden haber algunos factores adicionales; dificultan en la entrada del analgésico para entrar a todas las fibras nerviosas, en particular cuando surgen de la agujero auxiliar, -- que normalmente está situado sobre el agujero mandibular, y es posible que en ocasiones, alguna inervación se derive del nervio glossofaríngeo.

**EFICACIA DEL ANALGESICO LOCAL:** Los factores que se indican a continuación determinan de manera importante el grado de penetración y eficacia del analgésico local.

1.- Concentración: A mayor concentración del analgésico, mayor será el gradiente del mismo, más rápido penetrará en el nervio para alcanzar el nivel al cual se impide el impulso de transmisión.

2.- Solubilidad: A mayor solubilidad del analgésico en material lípido y acuoso, menor será el retraso del efecto en los tejidos y en los líquidos tisulares, más rápida será -- la acción del analgésico.

3.- pH DE LA SOLUCION: Cuando más sea elevado el ph de la solución para los líquidos tisulares, más rápido será -- el intercambio. Sin embargo, hay varios factores que impiden -- que el ph suba de cierto nivel. Estos son:

a) La mayor parte de los analgésicos son inestables en solución alcalina.

b) Tendría un efecto adverso sobre la estabilidad -- del vasoconstrictor utilizado. Es interesante notar que la acción del analgésico local es menos eficaz en tejidos inflamados esto se debe al aumento de la acidez del líquido tisular -- disminuyen la acción del mismo, otra posible razón es que la vasodilatación localizada acelera la disipación del mismo.

4.- Peso molecular del analgésico: ha mayor tamaño -- de la molécula mayor será la dificultad en el analgésico para penetrar en los tejidos.

5.- Grado de fijación de la proteína: Un grado rápido

do de fijación de la proteína produce una acción acelerada de analgesia y una separación rápida de la proteína ligada acorta el tiempo de la analgesia para disiparse y que vuelva la sensibilidad normal lo contrario de estas acciones ocurre cuando el grado de fijación es lento al igual que la separación de la proteína ligada.

**DURACION DE LA ANALGESIA:** Depende de los siguientes factores:

1.- La cantidad de analgésico local utilizado, a mayor cantidad mas tardará en ser metabolizado en los tejidos de la región de las fibras nerviosas y requerirá más tiempo para eliminarse por el torrente sanguíneo.

2.- El tiempo que tarde el vasoconstrictor, presente en la solución, para producir vasoconstricción localizada y que por lo tanto retarda la eliminación del analgesico por la sangre. La mayor parte de los anestésicos locales son relajantes del músculo liso, y por ello cuando se usan solos, provocan -- vasodilatación.

3.- Una inyección por vía intravascular puede producir anestesia ineficaz o de corta duración.

4.- El grado de metabolismo del analgésico local en los tejidos, que puede variar según el tipo utilizado, y la velocidad de desplazamiento desde las fibras nerviosas a sitios como el hígado donde se metaboliza. En algunas enfermedades genéticas puede carecer de eliminación total por la circulación.

### 3.1 DIFERENTES ANAESTESICOS LOCALES

#### EFEECTO, TOXICIDAD, Y DOCIFICACION

##### EL ANESTESICO IDEAL:

- 1.- Debe producir analgesia local completa sin causar daño al nervio u a otros tejidos.
- 2.- Producira anestesia de acción rápida.
- 3.- A de producir anestesia durarera para el tratamien to planeado, pero su período de acción no debe ser excesivo. Y- debe llevar vosconstrictor ya que reduce el flujo sanguíneo en- los tejidos y retarda la eliminación del anestésico.
- 4.- No debe ser tóxico, porque se absorbe hacia la -- circulación desde su sitio de aplicación. Cuando un analgesico- sea tóxico la adición de un vasoconstrictor como la adrenalina- permite administrar una dosis mayor y más segura del mismo. Es- to es porque el vasoconstricor retarda la absorción de anesté-- sico desde su sitio de aplicación.
- 5.- Debe ser soluble en un vehículo adecuado de prefe<sup>rencia</sup> agua.
- 6.- Será estable en solución y tendra amplia fecha de caducidad.
- 7.- Debe ser compatible con el vasoconstrictor.
- 8.- Debe ser facilmente esterilizable.
- 9.- No ha de formar hábito.

10.- Será isotónico e insohídrico con los líquidos tisulares cuando está en solución, y debe tener un pH normal-- para disminuir cualquier molestia o irritación posterior.

11.- Debe de estar libre de efectos colaterales indeseables.

CLORHIDRATO DE PROCAINA: (Novocaina Bayer) esta droga es un ejemplo importante del grupo principal de anestésicos locales del tipo éster. Estos ésteres se metabolizan por hidrólisis y se separan hasta formar alcoholes y ácidos por la presencia de esterases en el plasma y en el hígado. No sirven como anestésico de superficie por su grado de absorción deficiente sobre las mucosas. La procaína se absorbe rápidamente del sitio de inyección, quizá por ser un vasodilatador ligero. Para prolongar la duración de la analgesia es necesario antagonizar esta acción con el uso de procaína unida a un vasoconstrictor, como la adrenalina, con una potencia de 1:400,000 a 1:50,000 mil. Sólo tiene la cuarta parte de toxicidad que la cocaína -- cuando se administra por vía intravenosa o subcutánea y para analgesia local se puede aplicar a un adulto sano hasta 400 mg o 20 ml, de solución al 2%. Se encuentra en la circulación y en el hígado la enzima esterasa de procaína y ayuda a su hidrólisis convirtiéndola en ácido para-aminobenzoico, el cual se excreta por la orina. Puede causarles dermatitis, urticaria y edema de la glotis; otro efecto colateral de la droga es que -

Inhibe la actividad antibacterial de las sulfonamidas, así por tal razón si un paciente está bajo tratamiento de sulfonamidas, esto tiende a impedir la acción local de la procaína o cualquier derivado de ácido para-aminobenzoico.

**MAS ESTERES PARA-AMINOENZOICOS:** Son similares a la procaína por ser derivados del ácido aminobenzoico, incluyen la butetamina, ametocaína, propoxicaína y 2-cloroprocaína.

**Butetamina:** Es diferente a la procaína probablemente es un vaso constrictor moderado, se usa en dosis de 1.5 -2%, con una concentración de adrenalina de 1:500 000 a 1:100 000. La dosis total de butetamina administrada no debe exceder de 300 mg o 20 ml. de una solución al 1.5%. Es 2 veces más potente que la procaína y un poco más tóxico.

**Ametocaína (Tetracaine):** El uso principal de esta droga es para producir analgesia superficial con una solución de clorhidrato al 0.5 -2%. Se encuentra disponible en aerosol para uso dental y cada pulverización administra como 800 mg. Cuando la metocaína se rocia en la faringe, se pueden utilizar hasta 9 ml. de una solución al 0.5%. Para infiltración dental o analgesia de bloqueo se administra una potencia de 0.1 - 0.15%. Cuando se utiliza para este propósito tiene desventaja de difusión lenta lo que retarda la acción analgésica; a un paciente de consulta externa se le puede inyectar un máximo

de 25 mg. o 15 ml. de solución al 0.15%. Es más tóxica que la--  
procaína pero relativamente más segura, ya que su acción es de  
mayor potencia y puede emplearse en concentraciones menores.

El riesgo de los efectos tóxicos puede reducirse si-  
se incluye un vasoconstrictor, como la adrenalina, para retra-  
sar su absorción.

**Propoxicaína:** Este es un analgésico local muy poten-  
te que se difunde con rapidez para producir analgesia de acción  
rápida y mediana duración. Se emplea con una fuerza de 0.4% y-  
la dosis total no debe exceder de 30 mg o 7.5 ml. de una solu-  
ción al 0.4%. Para uso dental es común combinarlo con una solu-  
ción de procaína al 2% y un vaso constrictor como la noradrena-  
lina, esta combinación provoca gran elevación de la presión ar-  
terial más que cualquier solución anestésica, y por esta razón  
no se recomienda. Solo produce anestesia superficial o tópica.

**2-Cloroprocaína:** Es un éster del ácido para-aminoben-  
zoico se diferencia por tener un átomo de cloruro substituido-  
en el anillo de benceno.

Se emplea como solución al 2% y la dosis total de ad-  
ministración no debe exceder de 800 mg. 0.40 ml. en una solución  
al 2%; por su corta duración de acción debido a la hidrólisis-  
rápida, no se utiliza sin un vasoconstrictor adicional.

ESTERES DEL ACIDO META-AMINO BENZÁICO; este grupo incluye la metabutetamina y la metabutocaína ambas se han usado para uso dental, y cada pulverización administra como 800 - mg. Cuando la ametocaína se rocía en la faringe, se pueden --- utilizar hasta 8 ml. de una solución al 0.5%.

Para infiltración dental o analgesia de bloqueo, se administra entonces una potencia de 0.1-0.15%. Cuando se utiliza para este propósito tiene la desventaja de difusión lenta, - lo que retarda la acción analgésica. A un paciente de consulta externa se le puede inyectar un máximo de 25 mg. o 15 ml de solución al 0.15%.

Es más tóxica que la procaína pero relativamente más segura, ya que su acción es de mayor potencia y puede emplearse en concentraciones menores. El riesgo de los efectos tóxicos puede reducirse si se incluye un vasoconstrictor, como la adrenalina, para retrasar su absorción.

PROPOXICAINA (USNF) (Ravocaine, Cook-waite): este es un analgésico local muy potente que se difunde con rapidez para producir analgesia de acción rápida y mediana duración. Se emplea con una fuerza del 0.4% y la dosis total no debe exceder de 30 mg. o 7.5 ml. de una solución al 0.4%.

Para uso dental es común combinarlo con una solución de procaína al 2% y un vasoconstrictor como la noradrenalina. - Esta combinación provoca gran elevación de la presión arterial

más que cualquier otra solución analgésica, y por esta razón - no se recomienda.

La propoxicaína puede usarse sola para producir anestesia superficial o tópica.

La 2-cloroprocaína se emplea como solución al 2% y - la dosis total de administración no debe exceder de 800 mg ó - 40 ml, en una solución al 2%. Por su corta duración de acción - debido a la hidrólisis rápida no se utiliza sin un vasoconstrictor adicional.

ESTERES DEL ACIDO META-AMINO BENZOICO: Este grupo incluye la metabutetamina y la metabutoxicaína. Ambas se han empleado para uso dental.

METABUTETAMINA (Uncaine, Novocol): se parece a la butetamina excepto que el grupo amino va unido al anillo fenol - en posición meta en vez de para.

METABUTOXICAÍNA (Primacaine, J.L. Brown): Este analgésico local es poco común, ya que tiene un grupo butoxi entre los radicales amino e hidroxilo.

Es similar a la metabutetamina, pues produce analgesia profunda de acción rápida pero su duración de acción es un poco más larga.

ESTERES DEL ACIDO BENZOICO: Este grupo de analgésicos locales incluye la piperocaína, meprilcaína e siobucaína, - de las cuales todas son ésteres derivados del ácido benzoico.

Estos analgésicos se emplean en soluciones al 2% y -

las dosis totales recomendadas son: Pirocaína,

Piprocaina, 300 mg o 15 ml;

Meprilcaína, 400 mg o 20 ml;

Isobucaína, 240 mg o 12 ml.

En ocasiones la piperocaína causa reacciones de sensibilidad.

GRUPO NO-ESTER ANILIDO: Este gran grupo de analgésicos locales es muy importante, ya que contiene productos de extrema utilidad para trabajos de odontología. Estas drogas tienen una cadena amida en vez de una cadena éster, la que ha estado presente en todos los analgésicos anteriores. No los afectan las esterazas plasmáticas y se eliminan por los riñones. Por ejemplo si un paciente es alérgico a la procaína, que es un éster del ácido para-aminobenzoico, puede considerarse el uso de un analgésico del grupo no éster anilido.

Lidocaína (Lignocaine, USP; Xylocaine, Astra; Xylotox PMC): Este analgésico local se sintetizó por primera vez en 1943 por el químico sueco Nils Lofgren, y fue probado por Benegt Lundqvist en sí mismo.

La fuerza normal de la solución empleada para inyecciones locales en odontología es de 2% y se pueden aplicar hasta 10 ml en un adulto, lo que da una dosis total de 200 mg. Si-

la solución contiene un vaso constrictor, entonces la absor- -  
ción será más lenta, y la dosis máxima será de 25 ml. de solu-  
ción al 2%, lo que equivale a 500 mg de lidocaína.

En odontología algunas veces ocurren accidentes, co-  
mo inyecciones intravasculares no previstas, por lo que en es-  
tos casos el vasoconstrictor no ofrece protección. Por estos--  
riesgos, es más seguro considerar que la dosis total para uso-  
dental no debe exceder de 300 mg (15 ml. de solución al 2%). -  
En las tres primeras horas, la excreción es rápida, pero luego  
disminuye. Es por esto que la dosis máxima no debe repetirse -  
de inmediato, en especial cuando hay disfunción hepática, y se  
puede ayudar a evitar que la droga se acumule hasta niveles tó-  
xicos.

Los tejidos peribucales están muy vascularizados, --  
probable factor al que se deben sus excelentes propiedades de  
cicatrización. Por esta razón las inyecciones de lidocaína en-  
estos tejidos producen con rapidez niveles altos de la droga--  
circulante, y una inyección de cuatro cartuchos máximo (160 mg  
de clorhidrato de lidocaína) produce con frecuencia un nivel -  
circulante, de 1-2 ug de lidocaína por ml. de plasma. Esta con-  
centración sobrepasa el nivel terapéutico mínimo (1 ug/ml) para  
el tratamiento cardiaco que es establecido como necesario para  
el control de arritmias ventriculares.

Estos resultados indican el cuidado que debe tener--

se al tratar dos tipos de pacientes que pueden ser afectados -- por prolongados niveles circulantes de esta droga dentro de -- los límites terapéuticos cardiacos. El primer grupo de pacientes son los que han sufrido infarto previo del miocardio, que conduce a cierto grado de bloqueo auriculoventricular o disminución de ritmo cardiaco; y el segundo grupo, aquellos pacientes a los que se han prescrito drogas estabilizadoras de la -- membrana, como la fenitoína y el propranol.

Para poder obtener una analgesia superficial puede emplearse un unguento al 5%. En ocasiones se añaden enzimas como la hialuronidasa para ayudar a la absorción del mismo por las membranas mucosas. La hialuronidasa destruye la viscosidad del ácido hialurónico un polisacárido viscoso presente en la sustancia base del tejido conectivo. También puede utilizarse solución de lidocaína en concentración de 0.5% como enjuague bucal para este tipo de analgesia.

La lidocaína es más toxica que la procaína, pero se requiere menor cantidad, pues su poder de acción es mayor. Después de ser absorbida por los tejidos, la mayor parte de esta droga pierde su toxicidad en el hígado por las amidasas, y el sobrante se elimina por la orina sin ser alterado, Está libre de efectos colaterales y es uno de los analgésicos locales más seguro. La alérgia a la lidocaína es muy rara aunque pueden -- presentarse reacciones tóxicas por inyecciones accidentales intravenosas, a saber; náusea, vómito, contracciones musculares--

y somnolencia transitoria.

**MEPIVACAINA (Carbocaine):** La mepivacaína es un analgesico local parecido a la lidocaína, y puede emplearse por si sola en soluciones al 3% o al 2% con 1:800,000 de adrenalina - la solución al 3% tiene un tiempo de acción más corto cuando se usa para infiltración, pero no hay diferencia para analgesia regional.

La mepivacaína con adrenalina o sin ella es un buen anestésico. La dosis total no debe exceder los 300 mg o 15 ml de solución al 2% es menos tóxica que la lidocaína

**PIRROCAINA:** Es un anestésico del tipo local amida, - que como la lidocaína y la mepivacaína es un derivado asilo de la xilidina. Sus propiedades anestésicas locales son parecidas a las de la lidocaína, excepto que se ha informado que tiene acción vasodilatadora menor que la lidocaína, Se vende como solución al 2% con adrenalina en concentraciones que varían de - 1:250,000 a 1:100,000.

**BUPIVACAINA:** Difiere de la mepivacaína en que un grupo metilo en el anillo de piperivina a sido remplazado por un grupo butilo; es de mayor duración o sea casi el doble de la lidocaína por lo tanto en cirugía bucal mayor bajo anestesia local se piensa en este anestésico como droga de elección es un analgésico muy seguro y se ha empleado en pacientes con en-

fermedades cardiovasculares sin mostrar efectos colaterales de peligro. La solución empleada en sí 0.5%, lo que equivale a la lidocaína al 2%. En la actualidad la solución de bupivacaína se encuentra disponible para uso clínico con 1:200,000 de adrenalina, lo que aumenta tanto la velocidad de acción establecida como la duración de la analgesia. La dosis más recomendada para adultos sanos en un período de 4 horas es de 125 mg o 25-ml. de una solución al 0.5%.

**PRILOCAINA:** (Citanest Astra): Es de los anestésicos locales no estéricos de actualidad más reciente en el que un grupo tolueno substituye al grupo xileno presente en la lidocaína.

Tiene menos tendencia a acumularse en los tejidos debido a un aumento en el metabolismo al descomponerse directamente por la amilasa hepática parece tener una acción más débil en el sistema nervioso central y difiere de la lidocaína por ser un vasoconstrictor moderado.

Causa cianosis debido a la metahemoglobulinemia en pacientes que reciben dosis muy elevadas. Esto puede prevenirse si se añade el agente oxidante azul de metileno a la solución indicada o al administrar previamente tabletas de azul de metileno, 3 g si se desea emplear un anestésico local sin vasoconstrictor, se aconseja la prilocaína al 4%. Con técnicas de infiltración se establece analgesia pulpar con rapidez, que dura aproximadamente 15 min. y con inyecciones dentales inferiores

res, la analgesia pulpar es de 1 1/2 de horas de duración, también con inicio rápido.

**FOSFATO DE BUTANILIDICAÍNA:** Es otro anestésico local del grupo de los no estéricos de anilida. La butanilidicaína se metaboliza con rapidez en el hígado al descomponerse por la peptidasa, y se elimina como 4 ó 5 veces más rápido que la lidocaína, lo que permite que la máxima de dosis recomendada para el adulto sea 1g. No deben inyectarse más de 20 ml en un paciente de consulta externa. La acción de la analgesia se establece entre 2 y 4 min. y su duración es más o menos de 40 min.

**HALURONIDASA:** no es un analgésico es una enzima que en ocasiones se añade a pastas o soluciones analgésicas ya que forma el factor de difusión de organismo como el estreptococo-hemolítico y el basilo de la gangrena gaseosa; actúa al hidrolizar el compuesto polisacárido que unen las células tisulares y entonces aumenta su permeabilidad. Esta hidrólisis se invierte pronto para que la sustancia de cemento intracelular se vuelva a formar.

#### VASOCONSTRICOTORES.

La adición de un vasoconstrictor a una solución analgésica restringe en forma temporal la circulación local en los tejidos, y por lo tanto retarda la eliminación del anestésico-

o sea que aumenta la duración de la analgesia; otra ventaja del vasoconstrictor es que reduce el riesgo de envenamiento generalizado por la solución analgesica, ya que disminuye la velocidad de absorción de la circulación para que se desintoxique con mayor facilidad por la enzima apropiada.

**ADRENALINA:** La adrenalina es un principio activo de la médula suprarenal y puede obtenerse de un extracto de glándulas suprarrenales de mamífero o ser preparadas sintéticamente es estable en solución ácida y se emplea en concentraciones que varían 1:50,000 a 1:300,000 al añadirse en soluciones de analgésicos locales.

La dosis total para uso dental no debe exceder de 0.2 mg; la dosis mínima letal causo muerte en un adulto fué de 4mg- y la máxima tolerada es de 7 y 8 mg.

**NORADRENALINA:** Es una neurohormona presente en la médula suprarenal, y también se libera por estimulación de las fibras nerviosas adrenérgicas postganglionares. Las acciones farmacológicas de la noradrenalina es casi por completo efectos de reflectores alfa, o sea que tiene acción exitadora sobre las células efectoras del sistema nervioso simpático contra los vasos sanguíneos en el músculo esquelético y su acción sobre el corazón difiere del de la adrenalina. Se encuentra disponible en soluciones analgesicas locales en concentraciones que---

varían de 1:80,000 hasta 1:25,000 lo que indica para odontología que la dosis total no debe exceder de 0.34 mg.

**EFFECTOS DE LA ADRENALINA Y LA NORADRENALINA EN EL CORAZON:** Los efectos de estas hormonas son el sistema cardiovascular son muy complejos.

La adrenalina aumenta la frecuencia cardiaca y tambien la fuerza de concentración de miocardio. Estas acciones conjuntas provocan que el paciente este conciente de los latidos de su corazón por lo que se queja de palpitaciones. El gasto cardiaco aumenta lo que causa elevación de la presión sistolica. Los vasos sanguíneos del músculo esquelético (si los del corazón) se dilatan y esto ocasiona disminución de la resistencia periférica y por lo tanto caída de la presión distólica.

La noradrenalina causa elevación de las presiones -- diastólica y sistólica por lo que ocurre un reflejo que disminuye la frecuencia cardiaca.

Hay efectos mínimos sobre la fuerza de contracción-- miocárdica y el gasto cardiaco; los vasos del músculo esquelético se contrae y se piensa que hay aumento del flujo sanguíneo coronario. Se supone que la causa de esto es por la vasodilatación coronaria o secundaria a otros cambios cardiovasculars, no esta aún bien comprendida.

**CLORHIDRATO DE NORDEFERIN:** Es una amina simpatomimética

ca como la adrenalina y la noradrenalina y su estructura química es la de un derivado catecol con 2 grupos hidrosilo; toda-- la actividad vasoconstrictor la posee el isomero levo su acción es menor que la de la adrenalina y la noradrenalina es menos tóxico que la adrenalina pero en el uso clínico su toxicidad es similar por su elevada concentración.

**FENILEFRINA:** La estructura química de este vasoconstrictor es parecida a la de la adrenalina excepto que hay un grupo hidroxilo sustituido en el anillo de benceno, tiene acciones simpatomiméticas, su acción presora es menor puede emplearse para tratar un colapso debido a caídas de la presión arterial mediante una inyección intramuscular de 2 a 5 mg o intravenosa 0.2 - 0.5 mg. Es uno de los poco vasoconstrictores que no causan arritmias cardiacas aunque pueden provocar bradycardias de reflejo, dilata las arterias coronarias y estimula el miocardio, por lo que el gasto cardiaco se ve aumentado. La dosis total aumentada para propositos dentales no debe exceder 4 mg. o 10 ml. de una solución de 1:2500, en un adulto sano. (10).

## CAPITULO IV

### CONTRAINDICACIONES GENERALES PARA EL USO DE ANESTESICOS EN EL -- CAMPO DENTAL.

CONSIDERACIONES GENERALES: La administración de un -- analgésico local implica la cooperación del paciente, y por esta razón este tipo de analgesia no es ideal para pacientes muy jóvenes, ancianos, con daño cerebral grave, dementes y también en pacientes muy nerviosos, excitables o histéricos. Para tranquilidad del cirujano dentista el tratamiento en pacientes hipercríticos puede llevarse a cabo bajo anestesia general.

Hay pacientes que se niegan rotundamente a saber lo -- que les está pasando, por lo que estos casos pueden no ser aptos para el uso de un analgésico local. Si con este tipo de paciente, la analgesia local es el único método disponible, su empleo puede ser más eficaz si hay premedicación previa.

EMBARAZO: Si la paciente esta embarazada no es prudente administrarle prilocaína en especial si contiene felipresina, sin embargo durante el embarazo es mejor restringir el tratamiento dental rutinario a la mitad del trimestre, ya que es el período en el cual las complicaciones asociadas con el embarazo son menos factibles. (7)

El período más peligroso para la embarazada es durante estos tres primeros meses.

## CONDICIONES MEDICAS

a).- Toxemia: El uso de analgesia local causa una lesión adicional debido a la huella de la aguja, lo que puede provocar ulceración en los tejidos débiles, esto es en condiciones extenuantes, comola diabetes incontrolada, nefritis, septicemía y toxemia.

b).- Hemofilia y otras predisposiciones hemorrágicas: Una inyección supraperióstica puede causar hematoma, que a pesar de ser extenso, es superficial y no es común que peligre la vida; pero una inyección de bloque dental inferior puede causar sangrado profundo hacia la zona pterigoidea maxilar, que puede bajar los espacios tisulares del cuello para causar obstrucción respiratoria fatal. Por esta razón no debe aplicarse bloqueos de nervios dentales posterosuperiores maxilares y dento inferiores a estos pacientes.

c).- Leucemia: En este padecimiento sanguíneo, en especial si es agudo, pueden presentarse dos complicaciones importantes después de cirugía dental.

Una de ellas es la hemorragia en exceso después del tratamiento quirúrgico que lleva a la secuela expuesta en (b).- El paciente leucemico puede presentar anemia grave concomitante, así que la pérdida de sangre puede ser grave. (7)

La otra complicación ocurre cuando hay disminución pe

ligrosa de la resistencia. Le pueden seguir infecciones de tejido blando y celulitis, que son muy difíciles de controlar. (7)

d).- Tratamiento con anticoagulantes: Los pacientes -- bajo tratamiento por lo general llevan con sigo una tarjeta que describa la terapéutica de la que ellos están conscientes de que esto puede alterar su vida normal (la tarjeta indica que el tratamiento de oclusión de arterias coronarias y otros padecimientos trombóticos son tratados con anticoagulantes como la heparina, fenindiona y warfarina sódica) (8)

En urgencias, el riesgo la hemorragia profusa puede -- reducirse con la aplicación de un antídoto para anticoagulantes -- por ejemplo, la fitomenadiona (Vit. K), que es un antagonista directo de los anticoagulantes bucales.

Aunque no se relacionen directamente con la analgesia local, el cirujano dentista no debe olvidar otros aspectos del -- tratamiento con anticoagulantes que son de importancia odontológica. El factor más notable es la modificación del efecto de los anticoagulantes debido a la administración de otros medicamentos, que no deben de ser inyectados si hay riesgo de que se forme un gran hematoma por la anticoaguloterapia y si se dan por vía bucal medicamentos como la ampicilina, tetracilina, o penicilina (10) bloquea la flora bacteriana del intestino, por lo que se reduce la formación de vitamina K. (10)

e).- Tratamiento con esteroide.- Los pacientes que están bajo tratamiento también deben llenar una tarjeta especial - donde detalle su tratamiento la cual debe ser mostrada al C.D. - Cuando un paciente es tratado con esteroides corticosuprarrenales y se llegará a presentar al consultorio dental, y este sufriera un desmayo, se sospecharía que hay una insuficiencia corticosuprarrenal debiendo de administrar de inmediato 100 mg de  $\alpha$  suscinato de Na hidrocortisona intravenosa que puede salvarle la vida.

f).- Disfunción hepática.- Otro peligro para el paciente se orina de la administración de drogas que tienen su degradación metabólica en el hígado, y si la función del mismo está deteriorada, la excreción se vera retardada. Es común que la analgesia local sea una de las formas más confiables para prevenir el dolor por las dosis tan pequeñas que se requieren. Se debe evitar el empleo de drogas como barbutúricos, morfina y varios anestésicos generales, por las complicaciones que se originan de una degradación metabólica deficiente. (8)

g).- Padecimiento renal.- La uremia es una especie de auto-intoxicación debida a retención de productos de desecho como la urea, ácido úrico, creatinina y fosfatos. La retención de estos últimos lleva a la disminución de calcio en sangre y a la acidosis.

Los pacientes con padecimientos renales y hepáticos = lo bastante graves como para contraindicar el uso de analgesia-local, tiene tan mal pronóstico que sólo debe tomarse en cuenta el tratamiento dental de urgencia. (8)

#### CONDICIONES LOCALES

a).- Sepsis: Hay ciertas condiciones locales que impiden el empleo de una técnica de inyección de las cuales la más importante es la sepsis. Hay que tener cuidado cuando la zona se encuentre inflamada, no se debe introducir instrumentos de ninguna especie (aguja) para administrar analgesico, ya que podría sobre venir una osteomielitis o celulitis fatal por lo --- cual hay que observar que el sitio de inyección este sano.

En ocasiones el riesgo de extender la infección puede reducirse al seleccionar la técnica de inyección.

b).- Dientes con periodontitis.- Está contraindicado cuando hay periodontitis el tratamiento por:

1.- El dolor debido a una periodontitis produce tantos estímulos en el nervio que la solución (7,8) analgesica es ineficaz para bloquear la conducción de estos impulsos, y algunos llegan hasta el cerebro.

2.- El pH de los productos inflamatorios en la región del diente es más ácido que lo normal lo que hace menos eficaz la solución analgesica.

3.- Es normal que haya vascularidad aumentada de los tejidos que rodean al diente con periodontitis y por esto el analgesico local es eliminado por la circulación antes de poder actuar.

c).- Anormalidad vascular local.- Cuando existe un hemangioma debe evitarse inyectar en el sitio de la lesión, pues el traumatismo que causa la aguja puede provocar una hemorragia.

#### CONTRAINDICACIONES DEBIDAS A LA SOLUCION ANALGESICA LOCAL

Contraindicaciones asociadas en el analgesico:

Epilepsia: La mayor parte de los analgesicos son estimulantes cerebrales, lo que puede inducir a un ataque epiléptico en un paciente susceptible. Por esta razón los epilepticos no deben ser atendidos bajo analgesia local, a no ser que estén bien estabilizados y hayan tomado sus medicamentos anticonvulsivos antes.

Contraindicaciones asociadas con el vaso constrictor:

a).- Padecimientos cardiovasculares.- La adrenalina puede precipitar un ataque de angina de pecho en un paciente con isquemia miocárdica. Aún en soluciones muy diluidas es posible que la adrenalina cause (7,8) arritmias cardiacas y en raras ocasiones fibrilación ventricular y la muerte.

En vista de esto, podría parecer razonable el empleo-

Se un analgesico local con vasoconstrictor para pacientes cardiacos, ya que el volumen total de solución empleada no es excesiva.

En estas condiciones aún una pequeña cantidad de solución produce una concentración de adrenalina en la sangre lo suficiente para actuar sobre los receptores del arco aortico y los senos parotídeos.

b).- Hipertensión:.- Hay muchos medicamentos para controlar la hipertensión, pero todos actúan reduciendo la actividad vasomotora simpática.

c).- Fiebre reumática.- Para el cirujano dentista es importante reducir el riesgo de bacteremia en un paciente que ha ya padecido fiebre reumática, tenga algún defecto congénito o soplo cardiaco, esto se debe a que la bacteremia puede conducir a que los organismos se establezcan sobre el endocardio dañado de las válvulas del corazón y causar una endocarditis. De lo que se reduce la descamación de dientes móviles puede causar bacteremia O sea, que cualquier tratamiento dental que produce una lesión, en especial el movimiento de bombeo que se presenta durante la extracción de un diente, crea el riesgo de una bacteremia.

Como norma los pacientes que han tenido fiebre (7,8,10) reumática deben mantener su boca lo más higiénica posible para evitar el riesgo de una bacteremia por focos dentales.

d).- Radioterapia.- Como la cicatrización de hueso de--

pende del buen suministro sanguíneo por fibrosis f de la médula-ósea, hay que evitar el empleo de soluciones analgésicas locales que contengan vaso constrictor, que tiende a disminuir el suministro de sangre. Aunque parezca drástico, el hueso irradiado es un tejido engañoso que tiene poca resistencia, la infección puede conducir a osteoradionecrosis con secuestro masiva.

El cirujano dentista debe ser muy escrupuloso respecto a cualquier diente que quede en la boca del paciente, por lo que deben hacerse verificaciones si hay alguna duda. Una boca irradiada de resecar por los efectos de las radiaciones sobre las glándulas salivales, y en estas condiciones aumentan la posibilidad de caries y la pérdida de dientes.

e).- Hipertiroidismo.- Este tipo de pacientes es muy nervioso y emotivo por lo cual no es capaz de proporcionar cooperación necesaria para administrar analgesia local, no se debe administrar adrenalina ni otro vasoconstrictor simpatomimético - pues puede existir sensibilidad a ellos provocando una crisis tóxica, se le debe premedicar si necesario un tratamiento bajo analgesia local, pero no hay problema si la misma ha sido tratada; en ocasiones la función hepática está alterada en el hipertiroidismo, por lo cual no deben administrarse drogas como barbitúricos que se desintegran en el hígado. (3,10).

f).- Diabetes Mellitus.- Es un trastorno que puede tra

arse por medio de dieta e insulina y medicamentos como las sulfonilureas, que disminuyen el nivel de la azúcar sanguínea, por lo que al razón no hay contraindicaciones específicas para el uso de analgesia local con vasoconstrictor o sin éste siempre y cuando este controlado ya sea con sus hipoglucemiantes orales, insulina o dieta.

Las precauciones que se deben tener con estos pacientes son:

Sólo se atenderán bajo el cuidado de un médico que autorice el tratamiento dental; recordar que están propensos a las infecciones por este motivo se deben administrar antibióticos antes del tratamiento quirúrgico; el cirujano se debe asegurar que se sea posible mantener su ingestión correcta de carbohidratos; el mejor momento para atenderlo es después de haber recibido su tratamiento antidiabético. (8,10)

## CAPITULO V

### COMPLICACIONES DE APARICION FRECUENTE

#### 5.1.- COMPLICACIONES LOCALES

Alergia e hipersensibilidad: Un paciente puede presentar reacción alérgica o de hipersensibilidad a la solución-analgésica local, y esto puede ser causado por cualquiera de los componentes como la droga analgésica el vasoconstrictor, o aún otros ingredientes como los agentes bacteriostáticos agregados.

Las drogas que se emplean para tener analgesia y que producen estas reacciones son procaína, cocaína, ametocaína.

Hay dos variedades diferentes de reacción la inmediata y la retardada. La reacción inmediata se presenta cuando el paciente tiene anticuerpos circulantes, causando el desarrollo rápido de inflamación alrededor de los labios, lengua y ojos - en ocasiones en otros sitios esto es por la liberación de histamina que produce vasodilación con edema que origina la trasudación transitoria del líquido tisular y persiste por más de - 24 horas en raras ocasiones, el mayor peligro puede ser el edema de la glotis. Se alivian mediante drogas antihistámicas - como el clorhidrato de prometacina, 25 mg. por vía intramuscular y si es muy intenso el ataque serán 100 mg de succinato de

hidrocortisona sódica por vía intravenosa o 0.5 ml. de adrenalina 1:1000 por vía subcutáneo y oxígeno. (8, 7).

Edema.- Es la acumulación anormal de líquido en espacios intercelulares de los tejidos o en cantidades corporales, resulta de desequilibrio entre las fuerzas que tienden a conservar líquido con el compartimiento intravascular y las que tienden a desplazarlos hacia los espacios intersticiales de los tejidos o cavidades corporales.

Transtornos locales que causan edema:

a) Aumento de la presión hidrostática de la sangre, la obstrucción de una vena por un coágulo intravenoso o la compresión externa.

b) Aumento de la permeabilidad vascular. El edema localizado es manifestación de diversas formas de enfermedad inmunológica.

c) Obstrucción linfática, en circunstancias normales los linfáticos drenan constantemente pequeños volúmenes de líquido tisular intersticial pobre en proteínas. La obstrucción del linfático por lesiones traumáticas quirúrgica, inflamatoria radiactiva o neoplásica puede producir edema. (9).

Las reacciones de hipersensibilidad retardada debidas a alergias de drogas se presentan en varias horas o días produciendo una erupción de urticaria irritante que puede cubrir una zona de la piel, su tratamiento es con antihistaminicos en

casos graves con corticosteroides y con antibiótico.

**Dermatitis alérgica:** Aparecen inflamaciones de la piel por alergia cuando, se transporta por la piel a la sangre o a la linfa se llama intrínseca y si es por contacto externo-extrínseca, provocando irritación enrojecimiento formando vesículas, úlceras que llegan a infectarse su tratamiento es evitar llegar a tener contacto con las drogas (10).

**Absceso:** Es una colección localizada de pus causada por supuración enclavada en un tejido. Suelen depender de la siembra profunda de bacterias piógenas en un tejido al principio es una acumulación focal de neutrófilos bien conservados en una cavidad producida por la separación de elementos celulares existentes o por la necrosis colicuativa de las células de tejido, con el tiempo el absceso puede ser tabicado por tejido conectivo muy vascularizado que funciona como barrera para impedir la insemnación; la limitación del absceso por este mecanismo puede acompañarse de modificación de los componentes celulares del exudado. Su cicatrización ocurre cuando se eliminado el exudado supurativo y los restos necróticos suelen conducir a la cicatricación y deformidad permanente de los tejidos (9)

**Necrosis:** Son células muertas, es la suma de cambios morfológicos causados por la acción de degradación progresiva-

de enzimas de la célula que a sufrido daño mortal.

Necrosis colicuativa: Resulta de la acción enzimática potente que digiere la célula y la transforman en líquido--proteínaseo las enzimas de origen bacteriano y leucocitario -- contribuyen a digerir las células muertas, es característica-- de microorganismos piógenos (estafilococo, estreptococos E, -- coli y otros), y el líquido proteínaseo que posee leucositos -- forma parte de los que llamamos pus.

Necrosis de coagulación: Se caracteriza por la con--versión de una célula en una "lapida sepulcral" acidófila y -- opaca, generalmente con pérdida del núcleo. Pero con conserva--ción de la forma celular básica que permite identificar el con--torno celular.

Este proceso es debido a la transformación de mole--culas que ocurre cuando las proteínas solubles de la índole de la albumina son coaguladas por el calor, o cuando las protef--nas se fijan valiendose de la formalina. Las proteínas se tor--nan insolubles lo cual bloquea la proteólisis y conserva un -- período de horas y días, la célula coagulada, compacta y acidó--fila, con el tiempo experimentan licuación o son eliminadas -- por fragmentación y fagocitosis por los leucocitos de limpie--za. La coagulación es el camino corriente seguido por todas las células mueren por anoxia, menos las cerebrales.

**Necrosis caseosa:** Es una combinación de necrosis de coagulación y colicuativa que se observa principalmente en el centro de los granulomas. La desnaturalización de las proteínas y desdoblamiento de los líquidos transforman las células muertas en material caseoso coglomerado. Estas células no presentan licuación total ni se conservan los contornos, se originan restos granulares amorfos característicos; la lesión caseosa está rodeada de pared inflamatoria granulomatosa,

**Necrosis gangrenosa:** Es una zona donde se ha perdido el riego sanguíneo y ulteriormente a sido atacado por agentes bacterianos, los tejidos han presentado muerte izquémica de las células y necrosis de coagulación, modificadas por acción colicuativa de las bacterias y los leucocitos atraídos. Cuando predomina el cuadro de coagulación se llama gangrena seca; cuando la acción cualitativa es más intensa se llama gangrena húmeda.

(9).

**Parestesia:** Cuando se aplica a los músculos voluntarios la parálisis significa pérdida de la contracción por interrupción de alguna parte de las vías que van del cerebro a la fibra muscular. (6)

**Soluciones contaminadas:** Hay cirujanos dentistas que emplean parte de un cartucho en otro paciente esto debe evitarse para no producir infecciones cruzadas, ya que cuando se apli

ca una inyección hay presión de retorno ejercida por los tejidos para que el líquido fluya hacia la solución analgésica.

**Sobredosis:** Sucede cuando se aplican repetidas inyecciones incorrectas por inexperiencia, ya que se olvida el cirujano dentista en su afán de bloquear cierta zona de la cantidad que ha administrado. Si hay sobredosis excesiva, entonces están ausentes los factores corticales y se afectan los centros vitales lo que causa depresión respiratoria y paro cardíaco. Los síntomas son: mareos, cefalea, náusea y vómito, hasta el desarrollo de un estado de confusión en el cual el paciente puede estar eufórico aprensivo con contracción de la cara, dificultad para hablar y disfagia tornándose a un estado grave que conduce a convulsiones y esta puede impedir la respiración conduce a hipoxia; la presión arterial y la frecuencia cardíaca se elevan y sobre viene la depresión respiratoria e hipoxia provocando disfunción miocardiaca y sobre viene la caída de la presión arterial y paro cardíaco.

Su tratamiento es: (10).

- a) Poner al paciente sobre su espalda con la cabeza lo más bajo posible.
- b) Insuflar los pulmones con oxígeno.
- c) Aplicar una dosis de sueño de tiopental (pentothal 100-150 mg o sea 4-6ml de una solución a 2.5% por vía intravenosa para detener la convulsiones, continuar insuflando los --

pulmones hasta que ocurra respiración espontánea.

d) administrar vasopresores intravenosos como metilanfetamina para restaurar la presión arterial.

## 5.2 COMPLICACIONES GENERALES.

Anafilaxia: Se sabe que los mediadores químicos de la lesión tisular anafiláctica que son formados de manera especifica y liberados de los tejidos de los mamíferos por la interac--ción antígeno- anticuerpo. Comprenden las aminas como las his--tamian y la cerotonina, peptidos pequeños, bradiquinina y un lí--pido ácido conocido como sustancia de reacción lenta de la ana--filaxia, cada mediador puede provocar contracción en un grupo--de músculos lisos y aumentar la permeabilidad muscular. Las ---aminas, histamina y cerotonina, son liberadas de los depositos--tisulares, en los cuales existen en forma biológica activa la --bradiquinina y la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia--se liberan como resultado de la interacción antígeno-anticuerpo  
La sensibilidad de los leucocitos polimorfo nucleares humanos--con anticuerpo de la clase IgE, para la subsecuente liberación--de vitamina inducida por antígeno, es provocada por agregados--en la fase fluida que lleva la liberación de la histamina dfa --la formación de anafiloxosina.

Síncope Neurogenico: Los síntomas son los siguientes:  
se pone pálido, diaforético, hipotérmico, se siente mal y pue--

de perder la conciencia, se asusta por la idea de recibir una inyección, se agrava este nerviosismo porque el paciente a sufrido dolor de muelas y ha pasado malas noches esto es porque el paciente no tiene confianza en los dentistas es dosidioso, por su malestar no se ha alimentado bien y el nivel de glusemia no es adecuado.

Tratamiento; si siente que se desmaya hay que colocar la cabeza entre las rodillas, inclinar el sillón hacia - - atrás de manera que la cabeza quedemás abajo que los pies, quitar las ropas apretadas, revisar el pulso y la respiración, si la recuperación no es inmediata deben mantenerse las vías aéreas permeables y retirar cualquier cuerpo extraño como serían dentaduras flojas, empujar la mandíbula a la posición de pro-- tucción y sacar la lengua para mantener la vía aerea adminis-- trarle oxígeno. (10).

#### OTROS TIPOS DE COLAPSOS

Paro cardíaco: Es sinonimo de muerte inesperada a go lapso agudo y cuando sucede el paciente queda de pronto incon-- ciente, sin pulso, deja de respirar y se dilatan las pupilas; - se detecta por la ausencia de pulso carotídeo el C.D. tiene 3- min. para actuar antes que el paciente sufra lesión cerebral-- permanente.

## TRATAMIENTO.

a) Vía aérea permeable: se mantiene sosteniendo la barbilla hacia enfrente y si es posible se introduce una cánula.

b) Respiración: colocando sobre la boca abierta del paciente y se ejecuta expiraciones rápidas profundas y forzadas y al mismo tiempo aprieta la nariz del paciente para ocluir las narinas y si hay un aparato disponible de anestesia con bolsa pueden infiltrarse los pulmones con oxígeno bajo presión directa al apretar la bolsa, se debe introducir una cánula endotraqueal pero no debe perderse tiempo ya que se debe administrar oxígeno al paciente lo más rápido posible.

c) Masaje cardíaco cerrado; se aplica un fuerte golpe al precordio que es parte de la pared del tórax sobre el corazón, este estímulo mecánico en ocasiones inicia los latidos del corazón. Si esto no da resultado se colocan las (5 y 10) palmas de las manos sobre el borde inferior del esternon y se comprimen el tórax unos 4 cm., 70 veces por minuto; este masaje debe producir un pulso cardíaco carotídeo palpable que debe mantenerse para evitar lesión cerebral permanente.

Angina de Pecho: Se origina por esfuerzo pero puede ocurrir al descansar cuando la ansiedad y la excitación son factores predisponentes. Es un dolor constrictivo alrededor del -

tórax que puede irradiarse hacia el cuello, hacia abajo al --- brazo izquierdo en ocasiones al derecho y en los maxilares. Se alivia colocando una tableta de glicerina bajo la lengua y dan do tiempo a que se le disuelva sin deglutir o se rompe una am polleta de nitrato de amilo y con la inhalación, el paciente - se siente mejor de pie que acostado.

Paro respiratorio: Si no se mejora la obstrucción re piratoria, en la cual el paciente tose o se ahoga, se vuelve -- sianótico, emplea los músculos accesorios de la respiración y puede caer postrado, se deben eliminar todo tipo de cuerpos ex traños y permeabilizar las vías aéreas, el tratamiento es el - mismo que el del paro cardiaco.

Epilepsia: Puede emitir un grito antes de caer, des- pues presenta espasmos tónicos que duran 30 seg. seguidos, por convulsiones clónicas durante las cuales puede ocurrir mixión- y defecación involuntaria, retirar de su lado todo lo que le - pueda hacer daño en ese momento; procurar que la lengua no se- la vaya a lastimar. (6.10).

## CAPITULO VI

## MEDICACION PREANESTESICA.

La medicación preanestésica es el empleo de medicamento antes de la administración de un anestésico, principalmente - para disminuir la ansiedad y proporcionar mayor suavidad en la inducción, mantenimiento y recuperación de la anestesia. (5)

El objetivo de este método es que el paciente esté menos conciente de cualquier molestia, y por lo tanto más relajado y cooperador. (10) Para trabajar bajo analgesia local, se recomienda la administración bucal de la premedicación en ocasiones - la idea de una inyección causa temor en el paciente. (10)

**Analgésicos Narcóticos:** Las drogas bien experimentadas que han probado ser adecuadas son el diazepam morfina y derivados la morfina como petidina (Meperidina).

La morfina en dosis de 8-10 mg por vía intramuscular - reduce la ansiedad y tensión de los pacientes antes de la operación.

La acción depresora de la morfina sobre la respiración es útil para contrarrestar la taquionea causada por el tricloroetileno y en menor grado por el halotano y convertirlo en respiración más lenta, profunda y eficaz. La hipotensión puede ser consecuencia del empleo de morfina u otros analgésicos narcóticos. Otros analgésicos narcóticos que a veces se emplean como medicación preanestésica son aniledrina, alfaprodina, oainorfina, dehi

dromorfinona, levorfanon fenosocina, fentanil, de corta duración y los pentasocina, antagonista de los narcótico pero a ninguno - de ellos se le reconoce ventajas sobre la morfina. (65)

**Antihistaminicos:** En ocasiones se emplean para premedicación ya que además de tener una acción antiemética potente, poseen un efecto hipnótico y potencializa la acción de drogas como los barbitúricos. Un antihistaminico adecuado es el derivado de la fenotiacina, clorhidrato de prometacina, con el cual la dosis para un adulto sería de 25 mg y para un niños mayor de 4 años de edad sería de 10 mg.

**Barbituricos:** Los pacientes que reciben barbitúricos como medicación preanestésica despiertan más rápidamente que si se les hubiera administrado un narcótico; sin embargo la frecuencia de excitación suele ser más elevada debido posiblemente a una mayor conciencia de dolor.

**Tranquilizadores:** Algunos derivados fenotiacínicos y otros tranquilizadores han sido recomendados para medicación preanestésica por sus propiedades sedante, antiaritmica, anestésica local, antihistaminica y antiemética. Se les combina frecuentemente con un barbiturico o un narcótico para obtener mayor sedación. (6)

#### DERIVADOS DE LA BENZODIASEPINA:

**Clordiazepóxido (librina Roche):** Esta droga es un de-

rivado de la diazepina que ejerce depresión selectiva del SNC, a diferencia de los barbitúricos que causan depresión generalizada. Tienen la desventaja de que puede aumentar los efectos del alcohol por lo que debe provenirse de esto a o los pacientes y en especial a los que conducen.

Diazepam (Valium Roche): Es un benzodiazepina tranquilizante, químicamente similar al clordiazeposido. La frecuencia -- de náusea con esta droga es muy baja pero aún así se recomienda que el diazepam se tome en ayuno como para anestesia general.--

(10)

Sedación intravenosa: La razón de este método es que el efecto de la premedicación intravenosa es muy extremo confiable y predecible. A causa de los problemas asociados con la premedicación bucal se desarrollaron las técnicas intravenosas; hasta el momento actual, las drogas más comunes empleadas para sedación intravenosa en pacientes dentales son el diazepam y la fenotiacina. (10)

## CAPITULO VII

### TECNICAS DE BLOQUEO

Existen dos técnicas básicas de inyección para lograr anestesia local son la: supraperióstica (Infiltración) y la inyección en bloqueo. En la inyección supraperiostica la solución anestésica se deposita sobre el perióstio frente a los ápices radiculares de los dientes seleccionados. Las inyecciones supraperiosticas proporcionarán anestesia adecuada para los procedimientos operatorios sobre cualquier diente superior y con frecuencia en los incisivos inferiores. La inyección de bloqueo es la función de un ramo nervioso. (12)

7.1.- BLOQUEO DEL GANGLIO DE GASSER: Se encuentra situado intracranealmente en la fosa cerebral media, cerca de la línea media. Está localizado por fuera de la arteria carótida interna y el seno cavernoso, un poco por detrás y por encima del agujero oval a través del cual el nervio mandibular.

Técnica: El paciente es colocado en posición de decúbito supino. Se le indica que fije la mirada hacia el frente en un punto de la pared: el punto medio del arco cigomático y el túberculo cigomático se marca en la piel como referencia se inyecta una pápula dérmica de anestésico aproximada

damente a 3 cm. por fuera de la comisura bucal a la altura del 2o. molar superior la meta del anestesista será introducir la aguja através de la pápula dérmica en dirección hacia la pupila hasta hacer contacto con la pared osea, inmediatamente (2)- por delante del agujero oval, se dirige la aguja hacia atrás para producir parestesia introduciendo la aguja en el agujero= oval. Se introdujera una aguja de 7 a 8 cm, de longitud delgada. Se dirigira apuntando hacia la pupila y vista lateralmente se dirigira hacia la marca hecha en la parte media del arco cigomático durante su trayecto la aguja pasar inmediatamente por fuera del maxilar y la apofisis terigoides inmediatamente por delante del agujero oval se obtendra contacto óseo en la superficie intratemporal del ala mayor del esfenoides; ya que se -- a chocado con el hueso como la aguja lleva una membrana de goma la cual se corre 1.5 cm, hacia atrás sobre la aguja se retira un poco y luego se reintroduce dirigiendolo hacia la marca hecha sobre el tuberculo del arco cigomático sin perder la dirección hacia la pupila; la aguja se introduce posteriormente 0.5 cm. más es decir hasta que el indicador este en contacto con la piel, esto indica que la punta de la aguja estara colocada en la cavidad de Meckel inmediatamente al lado del ganglio. Alcanzando la posición correcta se inyecta, previa aspiración 2 ml de lidocaína al 2%; el bloque completo del nervio trigémino se obtendra dentro de 5 a 10 min.

Indicaciones: Es específico ya que se emplea sobre la cara para intervenciones quirúrgicas cuando la anestesia general esté contraindicada o no pueda hacerse otro tipo de bloqueo.

(2)

Cuando existe neuralgia del trigémino, esta debe ser tratada con una intervención neuroquirúrgica pero si no se realiza oportunamente en caso de que el paciente sufra de dolores agudos con riesgo de que se desarrolle un cuadro psicótico se realiza el bloqueo.

Complicaciones: Los hematomas de las mejillas son los más comunes.

Inyección subaragnoidea: Cuando este accidente sucede el paciente pierde inmediatamente la conciencia, hay colapso cardiovascular y para respiratorio se debe descender la extremidad cefalica del paciente o sea colocarlo en Tren delenburg y dar respiración artificial inyectar vasoconstrictores como la efedrina, metaxamina, onoadrenalina por goteo intravenoso.

Queratitis: Se produce al bloquear la rama oftálmica por no proteger bien la córnea. (2)

## 7.2.- BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIO MAXILAR.

Las inyecciones se pueden emplear para bloquear los siguientes nervios:

a) Los nervios palatino anterior, posterior, y esfeno

palatino.

- b) Nervio dental posterosuperior.
- c) Nervio dental superior medio.
- d) Nervio dental anterosuperior (N. infraorbitario).
- e) Nervio maxilar.

a) La inervación del paladar se deriva de la división maxilar del nervio trigémino.

El nervio esfenopalatino largo inerva el mucoperiostio, el borde alveolar y la encía de la parte anterior del paladar; tiene su acceso al paladar por medio del conducto incisivo.

El nervio palatino mayor llega al paladar pasando por el agujero palatino posterior situado en la mitad del segundo y tercer molar; Inerva el mucoperiostio y el borde alveolar de todo el paladar óseo posterior hasta los caninos, y en la región canina se sobrepone con el nervio esfenopalatino.

Los nervios palatinos menores emergen del agujero palatino menor que se encuentra atrás del agujero palatino posterior; inerva la mucosa del paladar blando u la úvula.

Técnicas: Analgesia de infiltración palatina. Se usa una aguja corta no menor del calibre 27 se inserta lo más cerca posible de los ángulos rectos del paladar. Si se tiene cuidado se puede evitar la inyección subperiostica. (10)

Con la inserción cuidadosa de la aguja hasta que toque el hueso y luego se retira un poco. De esta manera se evita

la elevación del muco periotio que es dolorosa y se disminuye - el riesgo de inyectar dentro de los vasos sanguíneos que se encuentran cerca del hueso de esta región, es esencial que se inyecten lentamente.

Bloqueo del nervio esfenopalatino largo: Cuando se necesita obtener analgesia de la mucosa palatina adyacente a los cuatro incisivos superiores, es mejor bloquear los nervios esfenopalatinos largos, exactamente antes de que dejen la fosa incisiva. La abertura del conducto incisivo en el paladar esta marcada por la papila incisiva en la línea media y está ligeramente posterior a los 2 incisivos centrales, es muy sensible y el bloqueo puede ser semidoloroso por tal razón se infiltra una gota de solución analgesica, ya adormecido la aguja se incerta en la papila sobre la línea media. Se emplea una aguja corta y se inyecta lentamente cerca de 0.5 ml de solución. (fig. 8).

Bloqueo del nervio palatino anterior: Como las fibras del nervio palatino anterior cursan hacia adelante del conducto es mejor desviarse un poco al inyectar pues de todos modos se tendrá el bloqueo y se evitan la desagradable analgesia del tejido blando, es ideal en pacientes propensos a las náuseas las que ocasiona (10,12)

Esta inyección. Se disminuye la pérdida de solución en los tejidos blando cuando se inyecta posteriormente donde es-

ineficaz.

Se encuentra entre los dos molares 2o y 3o. superiores, salen directamente hacia adelante, algo mesial se usa una aguja - corta de calibre 27, se alcanza por el lado opuesto de la boca -- por el angulo de su abertura. (fig. 9)

Complicaciones y Contraindicaciones: La firmeza de los tejidos en esta región y la ineficacia para absorber la solución son causas del dolor por eso no debe llevarse a cabo en niños y - pacientes nerviosos, y cuando se aplique, primero se bloquee la parte bucal o labial dejando pasar 5 min. Antes de bloquear el pa-  
ladar. Se causará separación del mucoperiostio palatino cuando la infiltración palatina sea bastante y rápida.

No se debe incertar la aguja debajo de la entrada al -- agujero ya que si pasa dentro del conducto óseo, puede haber ries-  
go de dañar los nervios y vasos que cursan por el.

b) El nervio dental posterior inerva el 2o. y 3o. molar superior, las raíces disto-bucal y palatina del 1o. molar, la -- membrana periodontal asociada, la placa alveolar bucal y la mucosa bucal contigua. Estos nervios cursan hacia abajo en la cara poste-  
rior del maxilar y entran en un pequeño agujero en la cara distal de la (2 y 10), de la tuberosidad maxilar sobre el 3o. molar y de-  
trás de éste.

Técnica: Con un espejo se revisa que el sitio esté libre de infección, la boca debe estar parcialmente cerrada y relajada para permitir la correcta retracción de la mejilla, se usa una aguja larga de calibre 27, que se inserta a la raíz mesial - del tercer molar en la parte más profunda del doble mucogingival. Se pasa la aguja hacia dentro, arriba y atrás en un ángulo de 45' aproximadamente 2-2.5 cm y pasan al rededor de la curvatura de - la cara posterior de la tuberosidad del maxilar, la aguja por -- ningún modo debe penetrar más de 2.5 cm ya que sobre pasará el - nervio ya que puede introducirse al plexo venoso pterigoideo --- formando un hematoma, por esta razón la aguja debe mantenerse --- cerca del hueso a lo largo de la inserción, siempre se debe aspirar antes de inyectar.

Complicaciones y contraindicaciones: La formación de - hematomas, los que pueden ser tratados por medio de antibióticos para disminuir el riesgo de infección, aunque no siempre es se - canalizan, cuando no se reabsorben necesario. (fig.

c) El nervio dental superior medio está ausente casi - en el 50% de los pacientes, y cuando está presente inerva mesio-bucal del primer molar superior y ambos premolares superiores, - deja el conducto infraorbitario y cursa hacia abajo en la pared- anterolateral del antro para llegar a los ápices de los premola- res y la raíz (2 y 10) mesiobucal del primer molar, junto con -- los nervios dentales posterior y anterior forman lo que se cono-

ce como el plexo dental superior o asa nerviosa externa. (fig. 11)

Se bloquea al mismo tiempo que el dental anterosuperior con una inyección infraorbitaria, ya que la solución se difunde - hacia atrás por el conducto infraorbitario hasta su origen. (fig - 10).

d) La inyección infraorbitaria proporciona bloqueo del nervio dental anterosuperior que inerva los incisivos y caninos, - el nervio dental superior medio que inerva los premolares superio- res y la raíz mesiobucal del primer molar, los nervios nasal late- ral y labial superior también son afectados.

Usos: Para realizar una cirugía para obtener acceso al- seno maxilar, para extraer un canino superior incluido o una apli- cación de la región anterosuperior. No se emplea como procedimien- to de rutina. Puede bloquearse pro aproximación intrabucal y ex- trabucal (10)

Técnica: Aproximación intrabucal: Se localiza el agujero infraorbitario, que se encuentra por debajo de la papila ocu- lar, con la vista al frente y sobre una línea entre la pupila y - el segundo premolar superior. (10)

Manteniendo el dedo medio en el mismo lugar, se levanta con el pulgar y el índice el labio superior y con la otra mano -- se introduce la aguja en el repligüe superior del vestíbulo ora- . dirigiendola en el punto en el que se ha mantenido el dedo medio.

(2)

Cuando la punta de la aguja llega al agujero infraorbital, al depositar la solución se sentirá esto con el dedo, y la aguja avanza dentro del agujero por una distancia corta, se aspira y se inyecta como 1.0 ml de la solución; el dedo se mantiene sobre el agujero para sellar la salida. Si se sobrepasa la aguja chocará con la cara superior del borde infraorbitario, y si se mantiene sobre el hueso, chocará con el piso de la fosa canina antes de llegar demasiado lejos, por lo que debe retirarse y volver a insertar más separadamente, la profundidad será de 2cm.

(10) (fig 13 y 15). Aproximadamente extrabucal: Se punciona la piel aproximadamente a 1 cm por debajo del punto descrito en el caso anterior, seguidamente se introduce con lentitud la aguja hacia el agujero. Con frecuencia el paciente acusa parestesias en la zona de la distribución del nervio, se aspira para descartar que la aguja no se haya introducido en alguna de las venas o arterias del y luego se inyecta la misma cantidad indicada en la técnica intraoral, la aguja debe penetrar en el canal intraorbitario porque se corre el riesgo de producir lesiones nerviosas de molestias duraderas. (2)

La aguja se inserta al rededor de 1 cm debajo del borde y pasa hacia arriba y adentro en un ángulo de 45° dejando la jeringa en el mismo eje longitudinal al (10) igual que la línea que se relaciona con la pupila. Se pasa la aguja hacia los teji-

dos a una profundidad de 1 cm, se esperan de 15-20 segundos para obtener bloqueo el dedo presiona con firmeza sobre el agujero para sellar y que no se regrese la solución. (10)

Indicaciones: En intervenciones quirúrgicas, en diagnóstico diferencial en casos de neuralgia para localizar las zonas de disparo del nervio trigémino, en extracciones complicadas con resección de colgajo sobre uno o varios incisivos o caninos; así como extirpación de quistes radicales o granulomas dentarios. (2)

Complicaciones y contraindicaciones: El riesgo que se corre con estas inyecciones la de una introducción venosa y podría no obtenerse el bloqueo deseado, el traumatismo a estos vasos puede causar una fea magulladura de la piel que requiere de 10-14 días para su curación. En raras ocasiones ocurre diplopía debido a la entrada del anestésico en la órbita (fig. 14).

e) Bloqueo del nervio maxilar: La segunda división del quinto par craneal sale del cráneo a través del agujero redondo mayor, cruza la porción superior de la fosa pterigopalatina y penetra a la órbita a través de la fisura orbital inferior, sigue el surco suborbitario en las superficies del maxilares para entrar al conducto suborbitario terminando a nivel del agujero suborbitario, así el tronco nervioso del maxilar es accesible pudiendo penetrar a la fosa pterigopalatina por el método extra bu

al. (12)

Los nervios anestesiados son 1.- Dos nervios cortos esfenopalatinos al ganglio de Meckel esfenopalatino.

2.- Nervios pterigoideo, faríngeo palatino posterior, medio y anterior, nasopalatino y nasal superior.

3.- Nervios dentarios, posterior, medio y anterior.

4.- Nervio suborbitario.

Las áreas anestesiadas son: 1.- Regiones cigomáticas y temporal anterior.

2.- Párpado inferior, lado de la nariz labio superior.

3.- Carrillo anterior.

4.- Dientes superiores del lado de la inyección.

5.- Hueso alveolar superior y estructuras circundantes.

6.- Paladar duro y blando.

7.- Amígdalas.

8.- Parte de la farínge.

9.- Tabique nasal y piso de la nariz (12)

10.- Mucosa nasal lateral posterior y cornetes.

11.- Seno maxilar.

Puntos de referencia anatómicos: 1.- Punto medio del arco cigomático (escotadura sigmoidea).

2.- Escotadura mandibular de la rama ascendente de la mandíbula.

3.- La placa pterigoidea lateral.

Armamentario: 1.- Una aguja de calibre 25 de 2 cm de longitud para anestesiar la piel.

2.- Una aguja de 8 cm de calibre 22, con estilete.

3.- Una jeringa de aspiración de 5 ml.

4.- Una regla metálica en centímetros.

5.- Marcador de caucho o corcho.

6.- Otros objetos iguales a los empleados para los procedimientos extrabucales.

Procedimiento: Deberá seguirse una técnica aséptica. Deberá palpase el punto de referencia anatómico óseo que es la escotadura sigmoidea del arco cigomático, se pide al paciente que cierre y abra la boca al sostener el operador su dedo en contacto con la escotadura sigmoidea, el operador deberá sentir la cabeza del cóndilo moviéndose hacia la zona, se marcará la (12) la presión abajo de la superficie inferior del arco cigomático.- Utilizando una aguja de calibre 25 con su respectiva jeringa, deberá hacerse una inserción perpendicular al plano sagital, que deberá pasar a través de la escotadura mandibular justamente a bajo del punto medio del arco cigomático, se levantará un rose-tón sobre la piel, a continuación se colocará un marcador sobre una aguja de 8 cm.

Si se hace contacto con el hueso prematuramente, la --

punta de la aguja se encontrará ya sea sobre la placa pterigoidea lateral o anterior a la fisura pterigomaxilar; antes de retirar la aguja para volver a dirigirla, deberá voltearse el bisel hacia cada uno de estos huesos, ejerciendo presión leve, -- si se hace esto la aguja podrá deslizarse a través de la fisura pterigomaxilar y hacia la fosa esfenopalatina, debe aspirarse para asegurarse de que no ha penetrado en un vaso sanguíneo.

Al ejecutar el bloque la aguja pasa a través de las siguientes estructuras:

- 1.- Piel.
- 2.- Tejido subcutáneo.
- 3.- Músculo masetero.
- 4.- Escotadura de la mandíbula.
- 5- El músculo pterigoideo externo. (12)

Mientras se encuentra en contacto con la placa pterigoidea lateral la aguja se aproxima a las siguientes estructuras importantes:

- 1.- Hacia arriba la base del cráneo.
- 2.- La arteria maxilar interna cruza por abajo haciendo una curva anterior a la misma y penetrando por la porción inferior de la fisura pterigomaxilar.
- 3.- Los vasos temporales de la arteria maxilar inferior pueden encontrarse a cualquier lado de la aguja.
- 4.- Superficialmente la arteria facial transversa puede

de localizarse por arriba o por abajo de la misma.

5.- Hacia atrás el agujero oval, a través pasa el nervio mandibular y atrás de esto, el agujero rasgado por el que pasa la arteria meníngea media.

6.- Hacia adelante la fisura pterigomaxilar. (12)

El nervio maxilar se bloquea por medio de tres técnicas:

1.- Por aproximación externa, descrita arriba.

2.- Con una inyección infraorbitaria posterior, el nervio se bloquea antes de introducirse en el conducto infraorbitario. Se pasa la aguja arriba y detrás de la superficie cigomática del maxilar hasta que llegue a la fisura orbital inferior.

3.- Pasando la aguja arriba por el conducto palatino posterior para permitir que el analgesico llegue al surco infraorbitario.

Indicaciones: a) Cuando se necesita analgesia de toda la distribución del nervio maxilar para cirugía que incluye el antro o para la extracción de un tercer molar demasiado incluido.

(10)

b) Cuando están contraindicados los bloqueos nerviosos locales, como técnicas infraorbitarias o de infiltración, por la presencia de infección.

c) Para propósitos de diagnóstica, en especial en ca-

...os que incluyen neuralgias, causalgia y movimiento involuntario.

Desventajas de los bloqueos del nervio maxilar:

1.- Toda técnica para bloqueo del nervio maxilar comprende el paso de la aguja por zonas muy vascularizadas con el riesgo de hemorragia hacia tejidos más profundos e inaccesibles.

2.- A causa de la gran profundidad de inserción de la aguja, por no tenerla seguridad de colocarla solución en el sitio correcto.

3.- Si resulta una infección las consecuencias son -- más graves.

4.- Todas las técnicas son dolorosas.

5.- Con aproximación palatina posterior hay mucho -- riesgo de dañar otras estructuras anatómicas en el conducto.

6.- Si se emplea la aproximación palatina posterior, -- hay riesgo de que se rompa la aguja. (10)

### 7.3 BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIO MANDIBULAR.

El nervio mandibular sale del craneo a través del agujero oval y después de cruza 2 o 3 mm. se divide en sus diversos ramos. Los nervios anestesiados son:

1.- Nervios de los músculos masetero, temporal, pterigoideo milohioideo, periestafilono y músculo del martillo.

2.- Nervio auriculo temporal.

3.- Nervio lingual y bucal largos.

4.- Nervio alveolar inferior mentoniano e incisivo.

#### Técnicas:

1.- Este nervio se bloquea por aproximación intrabucal y rara vez por aproximación extrabucal.

Aproximación intrabucal: El agujero mentoniano se encuentra debajo del ápice del 2o. premolar o entre los 2 premolares; se retraen el labio y la mejilla para permitir la inyección de la jeringa con una aguja de calibre 27 y de 42 mm, lo más - - a más posible, con la boca parcialmente cerrada para relajar la musculatura bucal. Se palpa el agujero mentoniano y se mantiene el dedo ahí; se inserta un poquito atrás del 2o. premolar se depositan unas gotas de solución la cual se siente con el dedo al distenderse los tejidos. (10). Se inyecta 1.5 ml de solución lentamente y se aplica masaje para estimular que fluya hacia el conducto.

Ventajas: Evita la pérdida de sensibilidad lingual sobre todo en niños que son propensos a morderse la lengua. (10) - (fig. 16 y 17)

Nervio Dental Inferior: Se localiza la línea oblicua con el dedo índice izquierdo se hace la punción en ese punto a un cm. encima del plano oclusal del tercer molar. La jeringa debe mantenerse paralela al cuerpo de la mandíbula y sobre todo paralela -

al plano oclusal de los dientes. La punta de agua se introduce lentamente 2 cm. pegada a la cara interna de la rama ascendente, se jira la jeringa hacia los premolares del lado opuesto manteniéndola siempre en el mismo plano horizontal, la punta de la aguja siempre estará en contacto con la rama. Este bloqueo se puede efectuar también insertando en la posición final descrita y haciendola avanzar directamente hacia la rama. Cuando se trata de pacientes edentulos es importante conocer la posición exacta de todas las referencuas anatomicas. (2)

Cuando se van efectuar extracciones en la región molar es necesario completar la anestesia infiltrando el periotio y la mucosa del lado bucal, inyectando en la mejilla inmediatamente por encima del pliegue mucoso correspondiente al tercer molar de esta forma se anestesia el nervio bucal. (fig.18 y 19)

Indicaciones: Es adecuado para cirugia bucal, el tratamiento bucal, el tratamiento de los dientes en intervenciones quirurgicas de los alveolos.

#### 7.4 BLOQUEO SUBPERIOSTICO

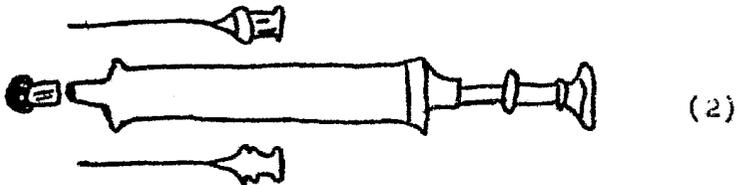
Este empleo se usa para el tratamiento del dolor dentario en rutina ya que se deposita la solución más cerca del ápice del diente (fig.21) (10)

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

Se ha descrito las técnicas de bloqueo más seguras -- para prevenir el dolor durante el tratamiento dental, haciendo notar las drogas más utilizadas como el equipo para su aplicación. Dentro de las drogas se usan los vasoconstrictores, los-- cuales nos sirven para dar margen de seguridad y mayor duración para nuestro anestésico empleado. Así como los medicamentos -- pre-anestésicos, ya que estos nos garantizan la efectividad del bloqueo, porque el paciente no está predispuesto a una sensación dolorosa. Cuando un paciente está bajo tratamiento continuo de sedación por trastornos nerviosos, es beneficioso porque hay -- cooperación de su parte. Del grado de preparación y control emocional que tenga el Cirujano Dentista dependerá la seguridad y buen éxito del tratamiento. Sobre todo en los casos de accidente, ya sea provocados por nerviosismo, alergias o por descuidos del dentista, ya que depende de la rapidez, cuidado y equipo con que el Cirujano Dentista maneje la situación.

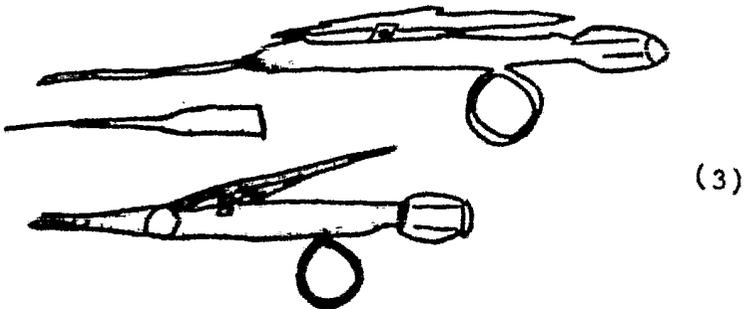
También hay que hacer notar que el Cirujano Dentista es el causante de muchas atrofias, traumatismos y enfermedades diversas por no tener la preparación, el cuidado o dedicación a su profesión. De esta manera los pacientes no sienten desconfianza, si esto se lograra se daría un paso adelante, porque la gente tendería a formar un hábito del cual dependería su salud --

así se previenen enfermedades; pero como solo se le ha infundado temor, desconfianza, los pacientes solo llegan con el profesionalista por afecciones que a dejado avanzar por no tener la orientación necesaria, más que nada por tener experiencias desagradables.

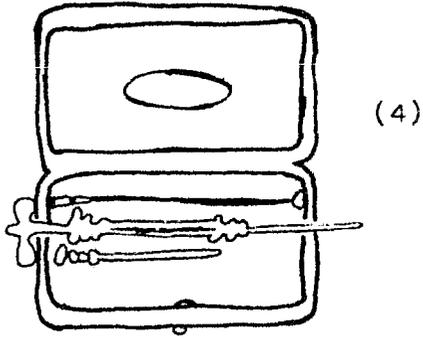


jeringa francesa del siglo XVII, de la cual se desarrolla la jeringa hipodérmica. (fig. 1 )

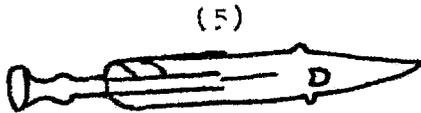
antigua jeringa hipodérmica de plata. (fig. 2)



trócar retraíble de Rynd para inyectar líquidos por vía subcutánea. (Fig 3)

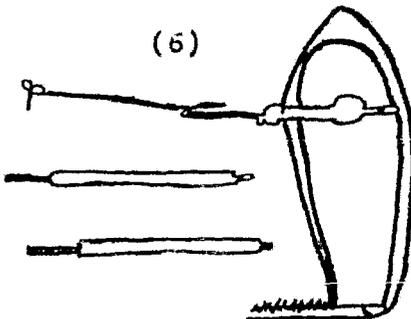


jeringa de Pravaz con acción de tornillo y pequeños trocates y cánulas.



jeringa hipodérmica original utilizada por Alexander Wood (fig. 5)

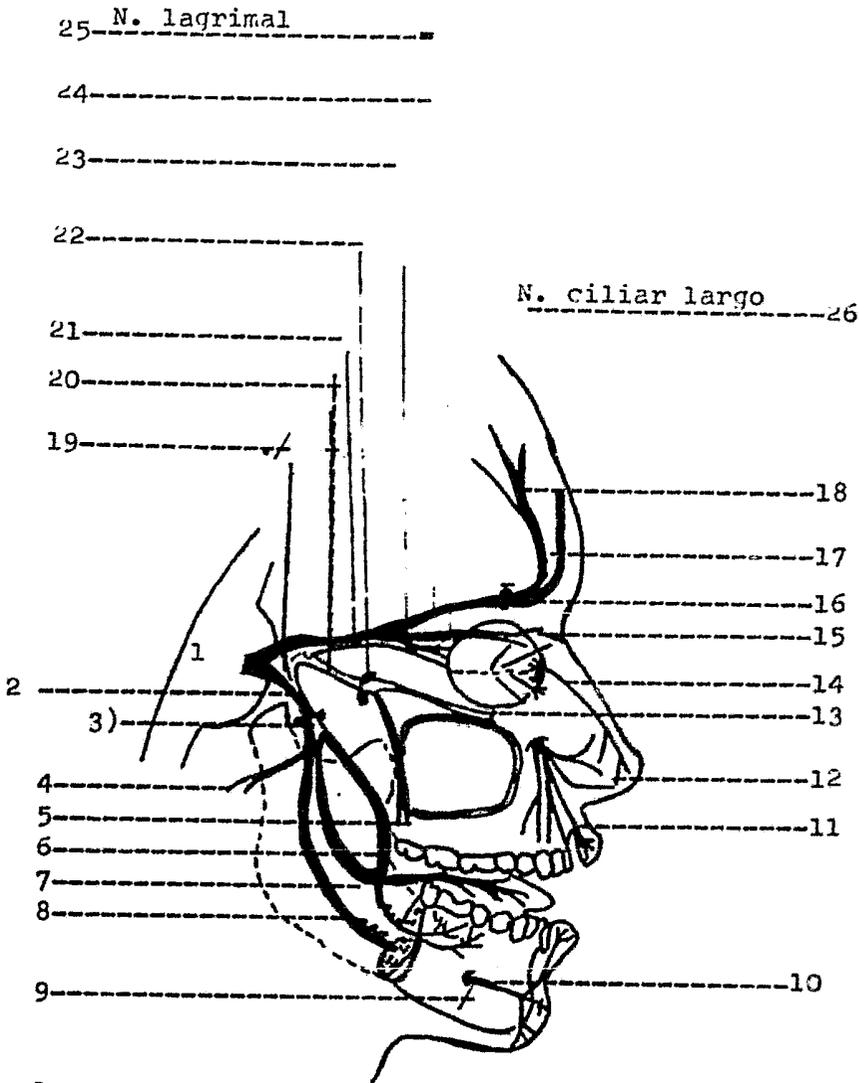
ANEXO Pág.4



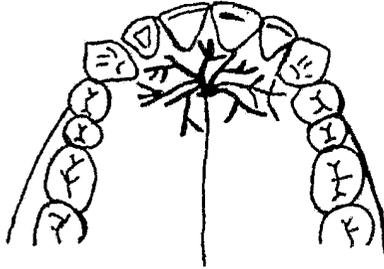
El calmante de WILCOX-JEWEL, del tipo jeringa de ata presión.

Anexo Pág.5

## NERVIO TRIGEMINO (fig. 7)

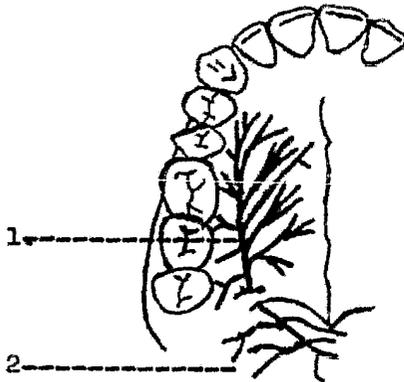


- |                                 |                             |
|---------------------------------|-----------------------------|
| 1.- Protuberancia               | 13.- N. infraorb.           |
| 2.- N. Mandibular               | 14.- N. etmoidal. anterior  |
| 3.- Agujero oval                | 15.- N. infratroclear       |
| 4.- N. auriculotemporal         | 16.- Agujero supraorbitario |
| 5.- N. dental posterior         | 17.- N. supratroclear       |
| 6.- N. Bucal. largo             | 18.- N. supraorbitario      |
| 7.- N. Lingual                  | 19.- Ganglio de Gasser      |
| 8.- N. dental inferior          | 20.- N. Maxilar             |
| 9.- Conducto dental inf.        | 21.- N. oftalmico           |
| 10.- N. mentoniano              | 22.- Agujero redondo m.     |
| 11.- R. Labial del N. infraorb. | 23.- N. nasociliar          |
| 12.- R. nasal del N. infraorb.  | 24.- N. Frontal             |



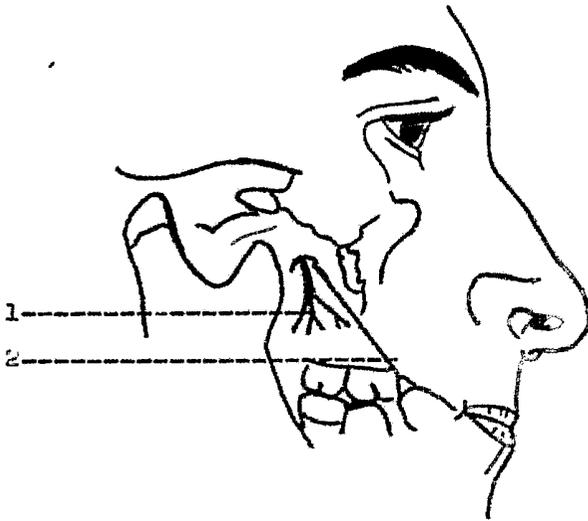
Nervios esfenopalatinos largos o anteriores.  
(fig. 8 )

ANEXO Pág 78



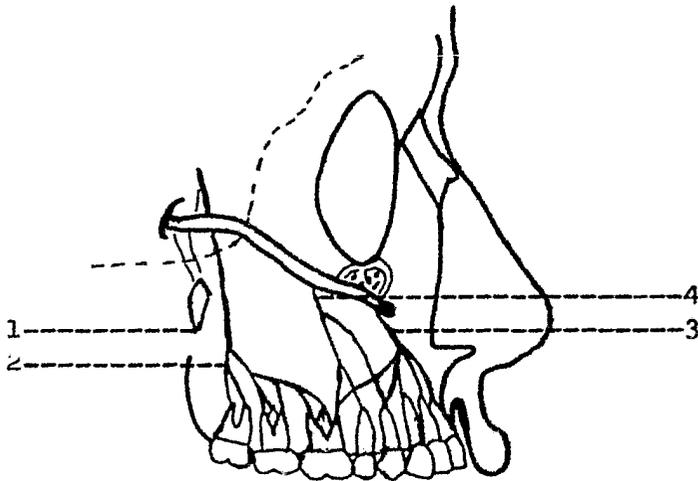
1.- Nervio palatino mayor o anterior.  
2.- Nervios palatinos cortos o posteriores  
(fig. 9 )

ANEXO Pág.79



- 1.- N. maxilar
- 2.- N. alveolares posterosuperiores  
(fig. 12)

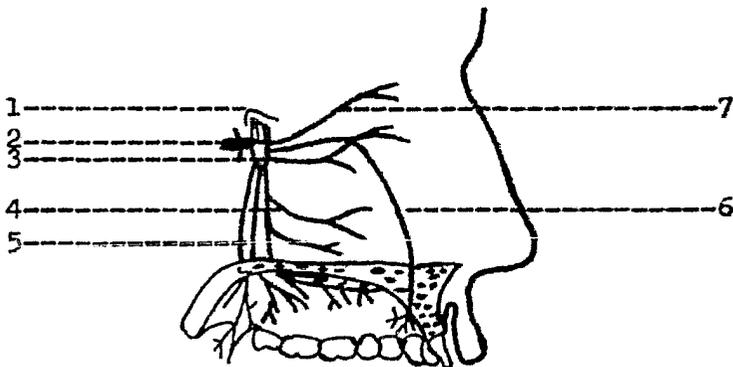
ANEXO Pág. 81



Nervio maxilar (fig.10)

- 1.- Ganglio esfenopalatino
- 2.- N. dental posterosuperior
- 3.- N. dental antero superior
- 4.- N. dental medio superior

ANEXO Pág.81



Ramas del nervio maxilar que pasan por el ganglio esfenopalatino. (fig. 11)

- 1.- N. maxilar
- 2.- N. del conducto pterigoideo
- 3.- Ganglio esfenopalatino
- 4.- N. palatino anterior o mayor
- 5.- N. palatinos menores o posteriores
- 6.- N. esfenopalatino largo
- 7.- N. esfenopalatinos cortos.

ANEXO Pág.81



Técnica extraoral de la inyección infraorbitaria  
(Figura 13)



(fig. 14)

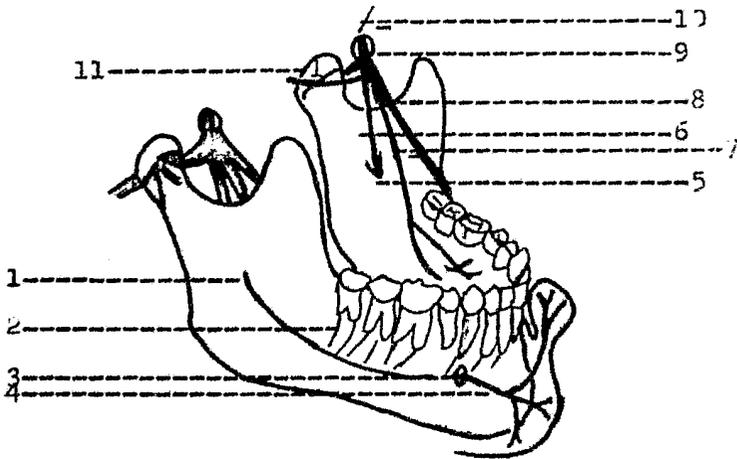


Técnica intraoral del nervio infraorbitario.



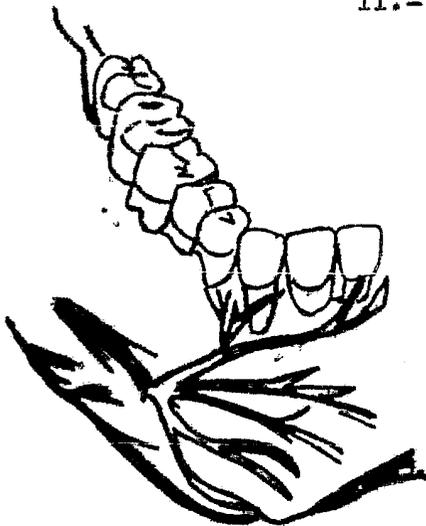
(fig. 15)

ANEXOS DE LA FIG. 82

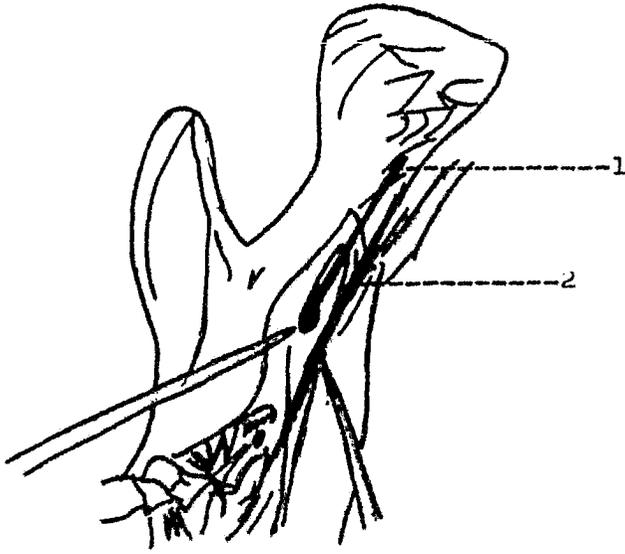


Ramas del nervio mandibular. (fig. 16)

- |                              |                          |
|------------------------------|--------------------------|
| 1.- Conducto dental inferior | 6.- N. dental infer.     |
| 2.- N. bucal largo           | 7.- N. lingual           |
| 3.- Agujero mentoneano       | 8.- N. bucal largo       |
| 4.- N. mentoneano            | 9.- N. mandibular        |
| 5.- Agujero mandibular       | 10.- Agujero oval        |
|                              | 11.- N. auriculotemporal |

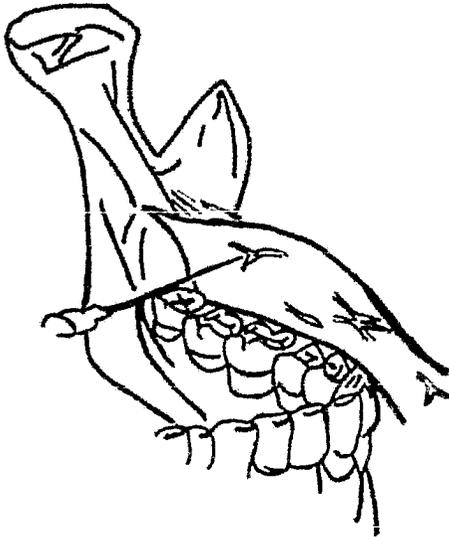


Nervio mentoniano. (fig. 17)



- 1.- nervio alveolar inferior  
2.- nervio lingual

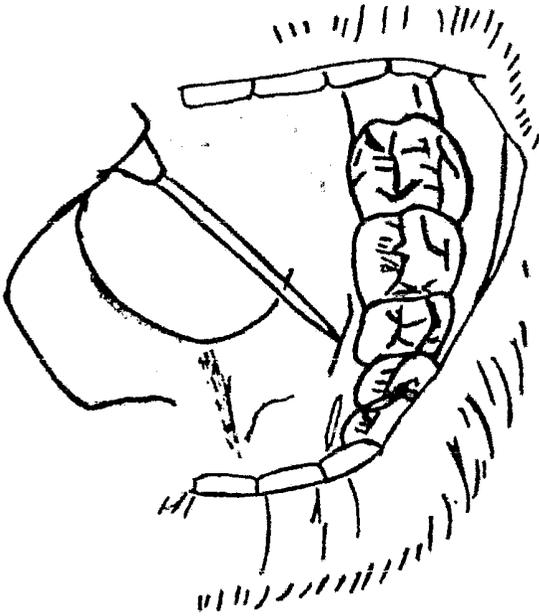
( fig. 18 )



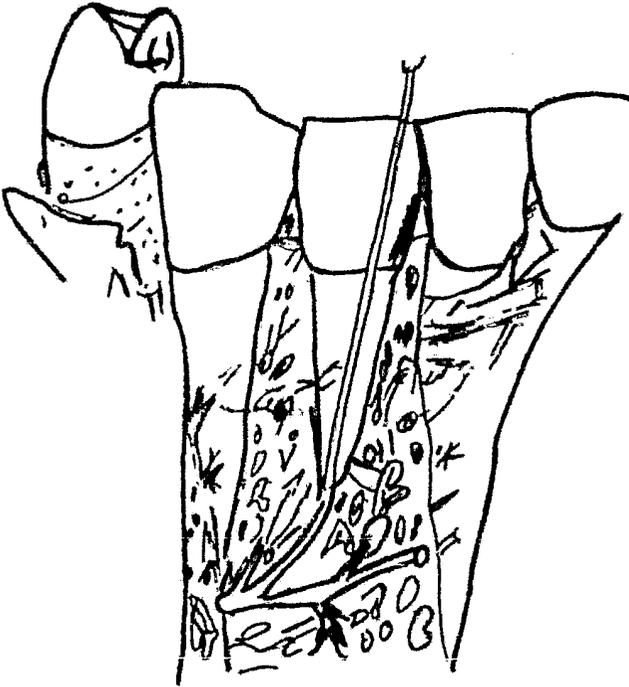
Se muestra la invasión para el nervio bucal.  
(fig. 19)

ANEXOS DE LA PÁG. 90

técnica intraoral para la rama del nervio lingual



(fig. 20)



(Fig. 21)

ANEXO Πάγ. 91

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

- 1.- Barquina M.; HISTORIA DE LA MEDICINA "Edit. Manuel Oteo" México 1977, pág. 1-5, 316-317.
- 2.- Erikson; MANUAL ILUSTRADO DE ANESTESIA LOCAL "Edit. Asstra" Suecia 1979 pág. 19-23, 62-72.
- 3.- Finn Sidney B.; ODONTOLOGIA PEDIATRIA "Edit. Interamericana" 1a. edición 1976, pág. 101-106.
- 4.- Goodman Louis S.; BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA "Edit. Interamericana" 1a. edición 1976, pág. 1-2, 79-95..
- 5.- Gardner E. et-alii; ANATOMIA "Edit. Salvat" 2a. edición - 1971, pág. 160-165, 715-716, 815-816.
- 6.- Harrison et-alii; MEDICINA INTERNA "Editorial la Prensa-Medica Mexicana", México 4a. edición 1976, pág. 161, 162, 1217-1218, 388, 419, 421.
- 7.- Kruger; Tratado de Cirugía Bucal Ed. Interamericana 4a.- Ed. pág. 590-606.
- 8.- Mc. Bryde/Blacklow; SIGNOS Y SINTOMAS "Edit. Interamericana" México 5a. edición 1973 pag. 793-819.
- 9.- Robbins et-alii; PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL "Edit. Interamericana", México 1a. edición 1975 pág. 183-184, 72 80.
- 10.- Sowra y J.H. et-alii; ANALGESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA, -- "Edit. El Manual Moderno, S.A" México 1982, pág. 206-304..
- 11.- Testut. et-alii, COMPENDIO DE ANATOMIA DESCRIPTIVA, "Edit ?" Pág. 10-30, 446-458.

- 12.- Waite E. Daniel; CIRUGIA BUCAL PRACTICA "Edit. C.E.I.- -  
S.A." la. edición México 1978, pág. 212,308,499.