

00614

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA

**SANTAFE DE BOGOTA
OCTUBRE 8 DE 1997**

6-7-01-11

M
617.6
M174a
1997

ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA

PRESENTADO POR:

Adriana Martínez. Cód. 931234
Constanza Rubio. Cód. 922051
Sandra Serrato. Cód. 922052
Isabel Rodríguez. Cód. 922054
Sandra López. Cód. 922098

TUTOR:

Dr. Germán Duarte
Cirujano Oral y Maxilofacial

PRESENTADO A:

Dr. Jorge Arango Mejía
Decano de Santafé de Bogotá
Dr. Fredy Osorio
Director de Clínica
Dr. Rafael Valderrama
Jefe x Semestre

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
Santafé de Bogotá
Octubre 8 de 1997

DOCTORES:

Jorge Arango Mejía.

Decano de Santafé de Bogotá,

Fredy Osorio.

Director de Clínicas,

Rafael Valderrama.

Jefe x Semestre,

Colegio odontológico Colombiano.

Estimados Doctores:

Ruego a ustedes por medio de la presente, consideren el contenido de la monografía como requisito parcial para obtener el título de odontólogo, elaborada por los alumnos Adriana Martínez, Constanza Rubio, Sandra Serrato, Isabel Rodríguez y Sandra López.

Dicha monografía lleva el título de "ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA", la cual personalmente en calidad de tutor, corregí y aprobé.

Atentamente,

Dr. Germán Duarte.

TESTIMONIOS DE AGRADECIMIENTO

Expresamos nuestra profunda gratitud a muchas personas que han hecho aportaciones incontables para redondear esta monografía, algunas de las cuales mencionamos más adelante y otras, con nuestras disculpas, quizá hayamos pasado por alto inconcientemente. Sin su ayuda este trabajo carecería de la calidad que tiene.

En primer lugar, manifestamos nuestro agradecimiento a nuestro tutor el Doctor Germán Duarte, quien aceptó bondadosamente asesorarnos y colaborarnos en esta investigación, la cual no solo ha mejorado de manera importante la calidad de este trabajo con su pericia especial sino le ha dado mayor lustre con la autoridad de su nombre.

Por último, aunque de ninguna manera con menor importancia, llegamos a las personas que nos dieron apoyo individual; nuestros padres. Todos ellos toleraron que siempre estuviésemos demasiado ocupados, y cada uno a su manera nos asistió en nuestras necesidades y flaquezas diarias. De no haber sido por estos apoyos dedicados que nos brindaron constantemente estímulo y ayuda esta monografía no se hubiese realizado.

Adriana, Constanza, Sandra, Isabel y Sandra.

TABLA DE CONTENIDO

	<i>Pág.</i>
INTRODUCCION	1
I.MARCOTEORICO	3
ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA	
A. Historia de los anestésicos locales	3
B. Definición de los anestésicos locales	5
C. Mecanismos de acción	6
1. Fisiología de los nervios periféricos	6
a. Potencial de reposo	6
b. Despolarización	6
c. Repolarización	6
D. Aspectos farmacológicos	7
E. formula estructural	7
1. Aromática	8
2. Terminales amino	8
3. Cadena intermedia	8
a. Esteres	8
b. Aminas	9
F. Componentes básicos de un anestésico local	11
G. Tipos de vasoconstrictores	12
1. Adrenalina	13
2. Noradrenalina	13
3. Levonordefrín	13
4. Fenilefrina	14
H. Contraindicaciones para el uso de los vasoconstrictores	15
1. Contraindicaciones absolutas	16
a. Enfermedades cardiacas	16

b. Hipertiroidismo descontrolado.....	17
c. Diabetes descontrolada.....	17
d. Sensibilidad a los sulfitos.....	17
c. Feocromocitoma.....	17
2. Contraindicaciones relativas.....	17
a. Pacientes usando antidepresores tricíclicos.....	18
b. Pacientes usando compuesto fenotiazínicos.....	18
c. pacientes usando IMAO.....	18
d. abuso de cocaína.....	18
I. Complicaciones generales asociadas ala aplicación de la anestesia local.....	18
1. Complicaciones psicógenas.....	19
a. Ansiedad.....	19
b. Síncope vasovagal.....	19
c. Síndrome de hiperventilación.....	19
2. Complicaciones tóxicas.....	20
3. Complicaciones alérgicas.....	21
4. Interacciones medicamentosas.....	21
J. Complicaciones locales.....	22
K. Consideraciones anatómicas.....	24
1. Pares craneanos.....	24
2. Nervio trigémino.....	25
a. Origen aparente.....	25
b. Trayecto.....	25
- Nervio oftálmico.....	25
- Nervio maxilar superior.....	26
- Nervio maxilar inferior.....	27
3. Nervio facial.....	28
a. Origen aparente.....	28
b. Origen real.....	28
c. Trayecto.....	28
L. Técnicas de anestesia local en odontología.....	29
1. Intraorales.....	29
a. Zona maxilar superior.....	29
- Centrales y caninos superiores.....	29
.Técnica infiltrativa para el nervio dentario anterior..	29

. <i>Técnica suplementaria para el bloqueo del nervio nasopalatino.....</i>	30
. <i>Técnica para el bloqueo del nervio infraorbitario.....</i>	30
- <i>Premolares superiores.....</i>	31
. <i>Técnica infiltrativa para el nervio dentario medio.....</i>	31
. <i>Técnica suplementaria en el paladar.....</i>	31
- <i>Molares superiores.....</i>	32
. <i>Técnica infiltrativa para el nervio dentario posterior..</i>	32
. <i>Técnica suplementaria para el nervio palatino mayor</i>	32
. <i>Técnica para la inyección en la tuberosidad.....</i>	32
b. <i>Zona maxilar inferior.....</i>	33
- <i>Incisivos y caninos inferiores.....</i>	33
. <i>Técnica infiltrativa para el nervio incisivo.....</i>	33
. <i>Técnica para el bloqueo complementario del nervio lingual.....</i>	33
- <i>Premolares inferiores.....</i>	34
. <i>Técnica para el bloqueo del nervio mentoniano.....</i>	34
. <i>Técnica para el bloqueo del nervio lingual.....</i>	34
- <i>Molares inferiores.....</i>	35
. <i>Técnica troncular para el nervio dentario inferior...</i>	35
. <i>Técnica de Gow-Gates.....</i>	35
. <i>Técnica de la tuberosidad de Akinosis.....</i>	36
. <i>Técnica convencional.....</i>	36
. <i>Técnica para el bloqueo del nervio lingual.....</i>	37
. <i>Técnica para el bloqueo del nervio bucal.....</i>	37
2. <i>Extraorales.....</i>	38
a. <i>Zona maxilar superior.....</i>	38
- <i>Técnica de Payr.....</i>	38
- <i>Técnica de Lindemann.....</i>	38
- <i>Técnica de Immenkamp.....</i>	39
- <i>Técnica de punción a través de la órbita.....</i>	39
b. <i>Zona maxilar inferior.....</i>	40
- <i>Anestesia troncular del nervio maxilar inferior.....</i>	40
- <i>Anestesia troncular en el agujero mentoniano.....</i>	41
II. <i>CONCLUSIONES.....</i>	42
III. <i>BIBLIOGRAFIA.....</i>	44

INTRODUCCION

Desde hace varios siglos, la idea de proporcionar alivio del dolor, constituyó un reto para la medicina y más tarde para la odontología, por lo que la ciencia, ha encaminado sus investigaciones hacia el descubrimiento de sustancias y técnicas que logren dicho propósito.

Los anestésicos locales son el factor principal farmacológico de la práctica odontológica. Aún los más simples procedimientos restauradores no pueden realizarse en un paciente conciente, sin un efectivo control del dolor que es suplido por el anestésico local.

Desde 1884, cuando Hall introdujo la anestesia local de cocaína en odontología hasta nuestros días han ocurrido un sin número de avances científicos, razón por la cual no existe ninguna justificación para no utilizar las sustancias anestésicas adecuadas que permiten inhibir o bloquear el dolor.

Los odontólogos tienen en sus manos una variedad de soluciones anestésicas locales efectivas, que varían de acuerdo a su clase química, iniciación y duración. Para evitar la toxicidad no deseada de los anestésicos locales, es crítico que los odontólogos utilicen las técnicas apropiadas de inyección y no excedan de las dosis máximas seguras.

Esta monografía pretende poner al alcance de los estudiantes, de los odontólogos generales y especialistas los conocimientos básicos que le permiten a estos profesionales utilizarlos bien y adecuadamente en todo los procedimientos que sean necesarios.

Es importante conocer todas las bases descritas en esta monografía ya que se pueden producir reacciones tóxicas bien por efectos de sobredosis o por reducción de la tolerancia, así como complicaciones de inyección intravascular inadvertida y aún de hipersensibilidad o idiosincrasia al fármaco al igual que las complicaciones psicogénicas que son las más frecuentes y cuyos síntomas no deben confundirse con los de las complicaciones tóxicas.

Todas estas complicaciones pueden evitarse usando dosis adecuadas y teniendo en cuenta las contraindicaciones para el uso de los vasoconstrictores.



I. MARCO TEORICO

ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA

A. HISTORIA DE LOS DE LOS ANESTESICOS LOCALES

En toda la amplitud que pueden abarcar nuestros conocimientos en la historia de la analgesia han estado siempre latentes la idea y el deseo de la eliminación local de la sensibilidad al dolor. Después que el sueño, la anestesia y la analgesia producida por medicamentos cayeran en descrédito a causa de accidentes y casos de muerte, los médicos se vieron obligados a conseguir la liberación del dolor por otros medios.

En la terapéutica árabe, la compresión de los miembros se empleaba para la analgesia e isquemia. Este procedimiento volvió a tener importancia en el renacimiento. En Italia en 1.600, Valverdi intentó aliviar el dolor por compresión de los tejidos, nervios y vasos sanguíneos durante la operación. También Morgagni y Fleming probaron una anestesia por compresión; y Moore, en Inglaterra recomendo, en 1.784, para operaciones en las extremidades superiores la compresión de los nervios ciáticos y crural durante una hora y media con una pelota especial. Este fracasó en el intento de conseguir insensibilidad completa pero tuvo una evidente analgesia. Se emplearon el torniquete y la ligadura sólida, cuyo efecto se debe parcialmente al aplastamiento de los nervios, pero también a la isquemia.

Bouisson, antes de la operación de labio leporino, procuraba que los bordes de la herida se volvieran insensibles mediante aplastamiento. Un método semejante de su creación era empleado por Dieffenbach en el periodo prenarcótico para sus correcciones plásticas. Lissfranc, en París antes de la amputación de la mama seccionaba los nervios locales de la axila para conseguir insensibilidad durante la operación principal.

Otra vía para conseguir la analgesia consiste en el empleo del frío. Este método procede de Severiano, en 1.664 y Bartolino, en 1.667, quienes en Italia emplearon la nieve y el hielo.

El empleo de la anestesia por frío no se racionalizó hasta Arnot, en los inicios de 1.848, en forma de nebulizador primero, y de éter según Richardson y más tarde el cloruro de etilo según Rotenstein 1.867.

El desarrollo verdadero de la moderna anestesia local comienza con pruebas como introducir medicamentos calmantes bajo la piel.

Después de Lund, realizaron punciones Taylor y Washington, y a través del orificio inyectaron soluciones de morfina con una jeringa primitiva en los tejidos de la subepidermis. A ellos, les siguió con una técnica semejante, en 1.843, Wood, en Escocia, intentó inyectar las soluciones de morfina lo más cerca posibles de los nervios o zonas dolorosas. Fueron perfeccionándose los dispositivos de inyectar y el desarrollo de una jeringuilla de inyección creada por el francés Pravaz en 1.853 y el descubrimiento de la cánula hueca por Wood en el mismo año.

El éxito se completó principalmente después de que se conociera la cocaína como una de los más potentes anestésicos locales. Se publicó en el siglo diecinueve que los indios en las montañas del Peru masticaban las hojas de Eritroxilon coca, un arbusto para estimular su sistema nervioso central, Niemann, químico alemán extrajo exitosamente cocaína del arbusto de coca en 1.860 cuando él probó el extracto su lengua se adormeció, pero no se dió cuenta del tremendo impacto que tendría eventualmente en medicina y odontología.

Sigmund Freud y Karl Koller redescubrieron la cocaína 24 años más tarde. Freud se interesó en el efecto de la cocaína sobre el carácter, mientras Koller demostró su efecto en el ojo.

En 1.884, Hall introdujo la anestesia local de cocaína en odontología. Un año más tarde Halstead desarrollo los principios del bloqueo nervioso utilizando la cocaína. Debido a la falta de voluntarios el mismo tenía que servir como conejillo de indias para su investigación.

A fines de 1.890, un gran número de efectos agudos adversos y crónicos se habían observado con el uso clínico de la cocaína. Las propiedades incómodas de la cocaína impiden su uso en la odontología práctica.

Debemos agradecer el moderno perfeccionamiento de la anestesia local a Heinrich Braun cuyos avances originaron la síntesis de la novocaína de einhorn, cuya efectividad anestésica se considero débil. Broun en 1.909 se encontró con la noticia farmacéutica de que se había obtenido un extracto de las cápsulas suprarrenales de animales, es decir, la adrenalina que contraía las arterias por largo tiempo.

Con esta se realizaron las primeras pruebas para la fijación farmacológica de un anestésico local alargando su efcto desde 10-15 minutos hasta por encima de dos horas convirtiendo la débil novocaine en el anestésico estándar.

Desde la introducción de esta en 1.905 hasta nuestros días se han descubierto e introducido numerosos anestésicos locales , ya que el uso terapéutico no favorable de la cocaína lleva al desarrollo de agentes anestésicos locales más seguros, tales como la benzacaína, procaína y lidocaína, que tienen propiedades anestésicas beneficiosas sin la toxicidad no deseada de la cocaína.

B. DEFINICION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales son agentes que bloquean reversiblemente la conducción nerviosa en un área circunscrita del cuerpo, cuando se inyectan o se aplican tópicamente, razón por la cual son los fármacos utilizados con mayor frecuencia en odontología.

Su propósito principal es prevenir el dolor durante los procedimientos odontológicos.

Los anestésicos aplicados tópicamente o por infiltración inhiben los estímulos de dolor en el área donde se establece el contacto. En la anestesia por bloqueo, el fármaco es transportado al área adyacente del nervio. La anestesia se producirá en las áreas inervadas por éste, las cuales pueden estar a cierta distancia del sitio de la inyección .

C. MECANISMOS DE ACCION

1. FISIOLOGIA DE LOS NERVIOS PERIFERICOS:

El proceso de conducción de las fibras nerviosas depende de los cambios del estado electrofisiológico de su membrana.

a. POTENCIAL DE REPOSO: Durante periodos de inactividad nerviosa existe en el nervio un potencial eléctrico negativo aproximadamente -50 a -70 mV con respecto a la superficie externa de la membrana celular.

b. DESPOLARIZACION: Después de la excitación tiene lugar una fase relativamente lenta de despolarización, durante la cual el potencial eléctrico del interior de la célula nerviosa se hace progresivamente menos negativo. Cuando la diferencia de potencial entre el interior y el exterior de la membrana celular alcanza un nivel crítico, denominado potencial de umbral o nivel de descarga, se produce una fase de despolarización que finalmente invierte el potencial eléctrico a través de la membrana celular, de forma que el interior de la célula queda cargado positivamente con respecto a la superficie exterior de la membrana celular. Al alcanzarse el máximo del potencial de acción, el interior de la célula tiene un potencial eléctrico positivo de aproximadamente 40 mV.

c. REPOLARIZACION: Una vez completada la fase de la despolarización comienza esta fase durante la cual el potencial eléctrico en el interior de la célula se va haciendo de nuevo progresivamente más negativo con respecto al exterior, hasta alcanzar el potencial de reposo de -50 a -70 mV.

El citoplasma de las células nerviosas periféricas contiene una concentración relativamente alta de iones de potasio y una baja concentración de iones sodio. Por otra parte, el líquido extracelular que baña estas células posee una concentración relativamente alta de iones de sodio y una concentración baja de iones potasio. En REPOSO, la proporción de iones potasio dentro y fuera de la célula nerviosa es de 30 aproximadamente. Esta proporción es responsable principalmente del potencial eléctrico en reposo de la célula nerviosa. Durante el período en

que se mantiene el potencial de reposo, la membrana celular es relativamente impermeable a los movimientos de los iones sodio y potasio.

Sin embargo al producirse la excitación aumenta la permeabilidad de la membrana celular, lo que se manifiesta inicialmente con un flujo hacia dentro de iones de sodio desde el exterior de la membrana celular hacia el interior de la célula nerviosa.

Este movimiento hacia dentro de los iones de sodio es responsable de la fase de DESPOLARIZACION del potencial de acción. Cuando la célula se halla despolarizada al máximo, disminuye la permeabilidad de la membrana celular a los iones de sodio y se produce un aumento de la conductibilidad de los iones de potasio desde el interior, dando lugar a la REPOLARIZACION de la membrana celular.

D. ASPECTOS FARMACOLOGICOS

Los anestésicos locales interfieren la conducción nerviosa reduciendo la velocidad del proceso de la fase de despolarización del potencial de acción sin afectar el de reposo de la membrana. Interfieren igualmente la fase de despolarización al reducir el flujo de entrada de iones de sodio. Por otra parte la salida de potasio se ve muy poco influenciada lo que explica la ausencia de cambio de el potencial de reposo. La secuencia de acontecimientos es así: reducción de la permeabilidad con respecto al sodio, lo que produce una disminución de la velocidad del proceso de la fase de despolarización, que a su vez, impide que el potencial de acción propagado alcance el valor de umbral.

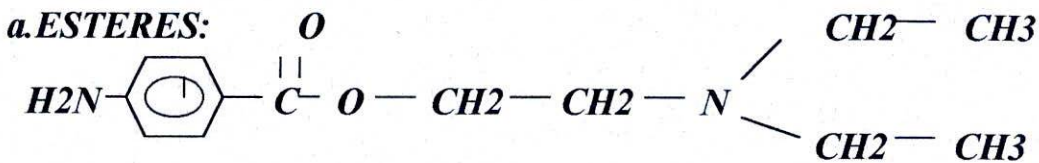
E. FORMULA ESTRUCTURAL

Las moléculas de todos los anestésicos locales inyectables se componen de tres partes estructurales:

1. La aromática o porción lipofílica de la molécula, es necesaria para que la droga penetre vainas y membranas de los nervios ricos en lípidos.

2. Las terminales amino, confieren solubilidad en agua a la molécula, por lo tanto aseguran la solubilidad en el cárpulo anestésico. la solubilidad en agua de la molécula también asegura que la anestesia local no precipitará después que se ha expuesto al fluido intersticial.

3. La cadena intermedia, separa las porciones lipofílicas de la molécula y divide la anestesia local en dos clases químicas distintas:



La unión éster es relativamente inestable y los anestésicos locales ésteres son desdoblados por hidrólisis tanto en solución, tras su inyección en el plasma tras la acción de una pseudocolinesterasa. Por tanto las soluciones tienen vida útil relativamente corta y son difíciles de esterilizar ya que no puede emplearse calor. Como se desdoblan en el plasma, pueden ser relativamente atóxicos cuando el proceso es rápido, como ocurre en la procaína y la cloroprocaína, pero en este caso la duración de el efecto es corta. Los anestésicos tipo éster son:

- Procaína (Novocaine):

La solución de procaína al 2% con un vasoconstrictor produce anestesia adecuada para la mayor parte de procedimientos odontológicos. No es muy conveniente para la eliminación de la pulpa vital o cuando se requiera anestesia prolongada.

Es la menos tóxica de los anestésicos locales y no es eficaz en forma tópica. Se utiliza con frecuencia con otros anestésicos más potentes, como tetracaína o propoxicaína. La dosis no debe exeder de 20ml de una solución al 2%.

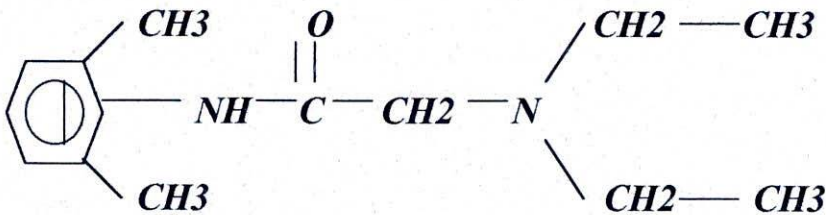
- Tetracaína (Pontocaine):

Es muy potente y tóxico potencial. En general se utiliza para inyección en pequeñas cantidades, 0.15%, con procaína al 2% y levonordefrin 1:20,000 para aumentar su eficacia. Es un anestésico tópico muy eficaz por su rápida absorción y toxicidad, la cantidad utilizada no debe exeder de 20mg (1ml de una solución al 2%), debiendo aplicarse en un área delimitada y no a un tejido escoriado.

- Propoxicaína (Ravocaine):

Este fármaco es aproximadamente 7 a 8 veces más potente y 8 a 10 veces más tóxico que la procaína. Por su toxicidad no se usa solo. Se agregan concentraciones de 0.4 a 2% a la prilocaína ya sea con levonordefrin a 1:20,000 o noradrenalina 1:30,000. En estas concentraciones la anestesia pulpar dura de 30 a 60 min y la de los tejidos blandos de 2 a 3 horas. Se recomienda cuando están contraindicadas las amidas.

b. AMIDAS:



La unión amida es mucho más estable que la unión éster, y los fármacos en solución soportan la esterilización con calor así como los cambios en el ph (que pueden ser necesarios al agregar adrenalina). Por otra parte no se desdoblán en el plasma y deben metabolizarse en el hígado ya que la cantidad de fármaco excretado sin modificar es pequeña o nula. Los anestésicos tipo amidas son:

- Prilocaina (Citanest):

Tiene un efecto vasodilatador menor que la lidocaína y se metaboliza con más rapidez. Ya que es menos tóxico puede usarse en concentraciones mayores. Su acción al 4% varía con la técnica usada, si es infiltrativa produce anestesia pulpar de 5 a 10 min y de tejidos blandos de 1 a 2 horas, si es bloqueo regional origina una anestesia local que dura 60min y de los tejidos blandos de 2 a 4 horas.

La prilocaína al 4% con adrenalina 1:200,000 produce anestesia de larga duración sin que importe la técnica que se emplea. Es útil en pacientes que solo pueden recibir cantidades mínimas de vasoconstrictor.

La prilocaína puede producir metahemoglobinemia.

- Lidocaína (Xylocaína):

Actualmente es el anestésico más utilizado. Produce anestesia profunda prolongada. Aunque es dos veces más tóxica que la procaína, la cantidad utilizada no la hace peligrosa. Comparada con la procaína, tiene un inicio de acción más rápido, la anestesia es más profunda y su acción más duradera. Se puede usar sola en procedimientos rápidos, pero es más frecuente su uso con adrenalina 1:100,000. Su duración con adrenalina es de 60 a 90 min para la pulpa y de 2 a 4 horas para los tejidos blandos.

- Mepivacaína (Carbocaine):

Tiene leve acción vasodilatadora y puede usarse sola. Es igual a la lidocaína en potencia. La solución disponible al 3% puede producir anestesia pulpar de 20 a 40 min y en tejidos blandos de 2 a 3 horas. Se recomienda cuando esta contraindicada la vasoconstricción. También esta disponible en solución al 2% con levonordefrin 1: 20,000.

- Bupivacaína (Marcaine):

Este fármaco se relaciona en estructura a la mepivacaína. Su ventaja clínica es que se prolonga la duración de la anestesia. Se presenta en una

concentración de 0.5% en adrenalina 1: 200,000. Esta indicada cuando se requiera anestesia pulpar por más de 90 min. Debe reducir al mínimo la necesidad de otros analgésicos ya que la analgesia dura 8 horas en la mandíbula y 5 horas en el maxilar. Es 2 a 4 veces más tóxica que la lidocaína. Por su toxicidad, se aconseja mucho cuidado para las inyecciones intravenosas. No se recomienda en niños y retrasados mentales por el peligro de laceración tisular causada por su efecto prolongado. La bupivacaína, puede precipitar arritmias ventriculares.

- Etidocaína (Duranest):

Se relaciona con la estructura de la lidocaína. En soluciones de 0.5 a 1% sin vasoconstrictor, parece que es eficaz en el control del dolor en odontología. Por su efecto anestésico y otras características es similar a la bupivacaína.

- Benzocaína (Ethylaminobenzoate):

La benzocaína solo se utiliza como anestésico tópico. Se emplea en pomadas y polvo, principalmente en lesiones y heridas bucales, ya que se absorbe muy poco, no produce efectos sistémicos. En ocasiones se emplea en combinación con tetracaína para mejorar su eficacia. No se sabe si produce toxicidad generalizada.

- Diclonina (Dyclone):

Este anestésico tópico no es una amida ni un éster. Se puede utilizar en caso de sensibilidad a otros anestésicos. La anestesia es lenta y puede requerir más de 10 min antes de actuar. Su duración puede ser de una hora. Puede irritar los tejidos en el sitio de aplicación. En odontología se usa 0.5% en una dosis máxima de 200mg.

F. COMPONENTES BASICOS DE UN ANESTESICO LOCAL

Además de el anestésico local y del vasoconstrictor contienen:

·metilparabeno o propilparabeno, como conservadores antibacterianos, pueden ocasionar reacciones alérgicas.

·metabisulfito como antioxidante que evita la descomposición del vasoconstrictor, es muy irritante.

·agua destilada.

·ph 3.5 a 5.

·cloruro de sodio.

·ácido cítrico.



G. TIPOS DE VASOCONSTRICTORES

La mayoría de los vasoconstrictores que se suman a los anestésicos locales, se clasifican en adrenérgicos o aminas simpatomiméticas, debido a que son o se parecen a los mediadores naturales del sistema nervioso simpático. Estos vasoconstrictores que se añaden a las soluciones anestésicas locales contrarrestan la dilatación y proporcionan una constricción mayor. Un anestésico local como la procaína, es un vasodilatador potente y no puede producir una anestesia adecuada si se emplea solo. La lidocaína también es buen dilatador, pero tiene la potencia suficiente como para usarse solo. La mepivacaína y prilocaína tienen efectos vasodilatadores menores y puede usarse con vasoconstrictores o sin ellos.

Los vasoconstrictores disminuyen la absorción del anestésico. Producen constricción de los vasos sanguíneos en el área donde se inyecta la solución. El flujo sanguíneo del área disminuye. Como resultado, el anestésico local permanece en el sitio de inyección y entra en contacto con los tejidos que anestesia por lapsos mayores. Esto intensifica y prolonga el efecto anestésico y aumenta el éxito.

Los vasoconstrictores más usados son:

1. ADRENALINA:

*En concentraciones de 1: 200,000 (0.005mg/ml), 1: 100,000 (0.01mg/ml)
1: 50,000 (.02 mg/ml).*

La adrenalina no produce efectos sistémicos observables en la forma que se usan con los anestésicos locales en odontología. Los efectos colaterales son principalmente en estímulo del sistema cardiovascular y SNC, por lo general debido a una sobredosis o inyección intravascular accidental. Cuando esto ocurre, la frecuencia cardíaca aumenta y puede ser irregular, la presión arterial se eleva, las arritmias ventriculares incluyen fibrilación que puede poner en peligro la vida, pero que son poco probables en ausencia de enfermedad cardíaca. La elevación de la presión arterial, especialmente en hipertensos, puede producir hemorragia cerebral (apoplejía). El estímulo del sistema nervioso central puede producir trantornos, pero no síntomas peligrosos, el mareo, la inquietud y los temblores recuerdan la acción estimulante de los anestésico locales en el SNC, el paciente puede tener cefaleas.

2. NORADRENALINA:

(levophed) 1: 30,000 (0.033mg/ml).

Es menos tóxica que la adrenalina, cuando se administra por vía sistémica a dosis similares. Sin embargo, las presentaciones anestésicas contienen 1: 30, 000, una cantidad 3.3 veces mayor que la concentración de adrenalina de uso más común, 1: 100,000. a esta dosis, es posible que produzca arritmias cardíacas. La elevación de presión arterial es mayor que con la adrenalina y se acompaña de bradicardia refleja. Este mecanismo reflejo colinérgico se induce por el aumento de la presión arterial, contribuye a las arritmias y puede evitarse con atropina. No se recomienda su uso en odontología.

3. LEVONORDEFRIN:

(neo-cebefrin) 1:20,000 (50mg/ml).

Tiene la mitad de potencia y acción cardiaca relativamente menor que la adrenalina a las mismas dosis. No obstante, en las soluciones odontológicas está cinco veces más concentrado que ésta. Con dicha dosis, el efecto cardiaco es similar o mayor que el que produce la adrenalina y el aumento en la presión arterial es mayor.

4. FENILEFRINA:

(neo-synephrine) 1:2,500 (0.4mg/ml).

Se administra en concentraciones cuarenta veces mayores que la adrenalina, y se considera con una potencia de un vigésimo cuando se administra por vía subcutánea. A esta dosis, su acción vasoconstrictora es muy similar a la de la adrenalina. Tiene un efecto directo mínimo sobre el corazón. Sin embargo, es posible que aumente más la presión arterial, por no ser vasodilatador, dicho incremento puede producir, de manera refleja, bradicardia prolongada.

Con frecuencia se prefiere en pacientes cardiacos ya que pocas veces presentan otros tipos de arritmias. La acción estimulante central es mínima. El daño local a los tejidos es menos probable que con la adrenalina.

Presentaciones de anestésicos locales y dosis máximas seguras:

Fármaco	Cantidad segura máxima (mg)	Cantidad segura máxima (ml)
Procaína 2% Y	400	10
Fenilefrina 1:2,500		
Procaína 4% Y		
Fenilefrina 1:2,500	400	10
(Novocaine)		
Lidocaína 2%	300	15
Lidocaína 2%,y		
Adrenalina 1:200,000	500	25
ó 1:100,000	500	20
ó 1:50,000	500	10

<i>Lidocaína con sabor, 5% en base líquida tópica</i>	200	4
<i>Clorhidrato Lidocaína 2%, líquida, tópica</i>	200	10
<i>Lidocaína 5% base ungüento, tópica (Xylocaine, Octacaine)</i>	200	4 (g de unguento)
<i>Mepivacaína 3%</i>	300	10
<i>Mepivacaína 2% y Levonordefrin 1:20,000 (Carbocaine, Isocaine)</i>	400	10
<i>Tetracaína 0.15%, Procaína 2% con Levonordefrin 1:20,000 ó Fenilefrina 1:2,500 ó Noradrenalina 1:30,000</i>	30	10
<i>Tetracaína Tópica 2.0% (Pontocaína)</i>	20	1
<i>Propoxicaína 0.4%, Procaína 2% con Levonordefrin 1:20,000 (Ravocaine)</i>	30	7.5
<i>Bupivacaína 0.5% y Adrenalina 1:200,000 (Marcaine)</i>	90	18
<i>Prilocaína 4%</i>	400	10
<i>Prilocaína 4% y Adrenalina 1:200,000 (Citanest)</i>	400	10
<i>Diclonina 0.5%</i>	200	40

H. CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE LOS VASOCONSTRICTORES

Según el riesgo potencial de complicaciones médicas, las contraindicaciones al uso de los vasoconstrictores en odontología se clasifican en absolutas y relativas.

1. CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS:

a. Enfermedades cardiacas:

- Angina inestable: Está caracterizada por un empeoramiento repentino de los síntomas y una respuesta pobre al tratamiento médico. Usualmente se asocia a cambios patológicos mayores de las arterias coronarias que disminuyen su flujo circulatorio. La angina se considera como una emergencia médica que requiere hospitalización inmediata.

- Infarto reciente al miocardio: Para los pacientes con historia reciente de infarto al miocardio se recomienda posponer el tratamiento odontológico de 3 a 6 meses.

- Cirugía cardiaca reciente (bypass): Tanto la inyección de anestésicos locales como el tratamiento odontológico regular deberían considerarse riesgosos dentro de los tres meses siguientes de la cirugía ya que en este período pueden ocurrir las alteraciones sistémicas.

- Arritmias refractarias: Ponen a los pacientes en un alto riesgo médico presentando así una de las mayores contraindicaciones. Las arritmias refractarias se refieren a cualquier disturbio del ritmo cardiaco, frecuencia cardiaca que no corresponden al tratamiento médico.

- Hipertensión severa no tratada o descontrolada: Debe evitarse el uso de los vasoconstrictores en aquellos valores iguales o por encima de 180/100mmhg, pues pueden producir la liberación masiva de catecolaminas endógenas asociadas con la ansiedad y el estres.

- Falla cardiaca congestiva no tratada o descontrolada: Refleja un estado de descompensación de un desorden cardíaco subyacente como enfermedad cardíaca isquémica, hipertensión o cardiopatía cardíaca o congénita y

representa una gran contraindicación en cualquier tratamiento odontológico. Es una enfermedad de mal pronóstico.

b. Hipertiroidismo descontrolado:

Está caracterizado por síntomas que reflejan una actividad metabólica aumentada. Sus manifestaciones más comunes son: pérdida de peso, bocio, exoftalmos a causa del efecto de la hormona tiroidea sobre el miocardio, los pacientes por lo general presentan hipertensión, taquidisrritmias atriales e insuficiencia cardiaca.

c. Diabetes descontrolada:

Pueden tener riesgo de complicaciones serias y el uso de vasoconstrictores debe evitarse hasta que su condición médica se controle.

d. Sensibilidad a los sulfitos:

Estos pueden desencadenar reacciones alérgicas.

e. Feocromocitoma:

Es un desorden raro caracterizado por la presencia de tumores productores de catecolaminas. Si no se trata puede causar la muerte. El uso de los vasoconstrictores puede poner a estos pacientes en un alto riesgo de complicaciones cardíacas o cerebrovasculares letales.

2. CONTRAINDICACIONES RELATIVAS:

No se prohíben el uso de los vasoconstrictores, pero dictan la necesidad de una gran precaución.

a. Pacientes usando antidepresivos tricíclicos:

Las poderosas interacciones entre las drogas adrenérgicas y las aminas han producido ciertas complicaciones médicas, como series de crisis hipertensivas severas. La cardiotoxicidad de los ATCs se demuestra en los reportes de muerte súbita de pacientes cardiacos.

b. Pacientes usando compuestos fenotiazínicos:

Son drogas usadas en el tratamiento de desordenes sicóticos serios. El efecto colateral más frecuente es la hipotensión.

c. Pacientes usando inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO):

Son drogas usadas para el tratamiento de las depresiones mayores, ciertas ansiedades fóbicas y desordenes convulsivos. Se contraíndica por la posibilidad de una seria potenciación de las catecolaminas que llevarían a una crisis hipertensiva

d. Abuso de la cocaína:

En dosis suficientes puede llegar a producir taquicardia e hipertensión. Su acción disminuye la perfusión coronaria, con posibilidad de isquemia, arritmia ventricular, angina e infarto del miocardio.

I.COMPLICACIONES GENERALES ASOCIADAS A LA APLICACION DE LA ANESTESIA LOCAL.

La anastesia local correctamente aplicada no debe producir complicacines atribuibles a la inyección o al anestésico. Pero esto no evita la necesidad de un perfecto conocimiento de los síntomas de los diferentes tipos de reacciones para poder tomar las medidas adecuadas.

Las complicaciones se clasifican en cuatro grupos:

1. Complicaciones psicógenas:

La mayoría de los efectos secundarios son de origen psicógeno. La visita al odontólogo supone una tensión mental más o menos importante lo que da origen a síntomas tales como:

a. Ansiedad:

Clínicamente el paciente puede presentar temblor, desmayo, desasociado, excitación, palpitaciones, sudoración fría, respiración agitada, frotamiento de las manos.

El tratamiento a seguir en estos pacientes es aplicar una terapia psicológica, ansiolíticos como el Diacepan, Lorazepan tabletas de 2.5 a 10mg, ó, tabletas 1-2mg.

b. Síncope vasovagal:

Clínicamente el paciente presenta mareo, debilidad, sudoración, hipotensión, visión borrosa, malestar general, pupila dilatada, pulso rápido filiforme y pérdida de la conciencia.

El tratamiento a seguir para estos pacientes es colocarlos en posición de tren de lenburg, solución amoniacal, oxigenoterapia, vasopresores como la Fentetromina de 20mg/ml y Etilefrina Tabletadas de 5mg.

c. Síndrome de hiperventilación:

Clínicamente el paciente presenta ansiedad excesiva, se caracteriza por respiración rápida y poco profunda lo cual produce disminución en la oxigenación a nivel cerebral.

El tratamiento a seguir con estos pacientes es restaurar niveles normales de dióxido de carbono y respirar en una bolsa de papel.

Tales síntomas no deben interpretarse como signos de toxicidad.

2. Complicaciones tóxicas:

a. Sobredosificación:

La sobredosis de un anestésico local produce síntomas tóxicos en algunos casos se manifiesta sobre el sistema nervioso central con convulsiones pérdida de conciencia y de presión respiratoria. En otros casos dominan los efectos cardiovasculares siendo el síntoma principal el colapso circulatorio. La mejor manera de prevenir los efectos tóxicos es estar bien familiarizado con la anatomía de la zona de la inyección, aspirar con la jeringa antes de administrar el anestésico e inyectarlo muy lentamente. Esto hace posible observar las reacciones del paciente y detener la administración inmediatamente si es necesario.

b. Reducción de la tolerancia:

También pueden aparecer síntomas tóxicos con dosis normales en muy raros casos cuando está disminuida la tolerancia a ciertos fármacos.

c. Toxicidad sistémica:

En el sistema nervioso central se producen efectos tales como: estimulación, desorientación, palabras incoherentes, zumbidos, cefaleas, náuseas, vómito, inquietud, temblores, ansiedad, convulsiones, depresión respiratoria.

En el sistema cardiovascular se producen efectos tales como: hipotensión, palidez, sudoración, bradicardia. Para esto debemos: despejar vía aérea y administrar oxígeno, para el fenómeno convulsivo, administrar Diazepan de 10mg IV y administrar un agente presor como Fentetamina o Etilefrina.

3. Complicaciones alérgicas-hipersensibilidad:

Los anestésicos locales tipo éster han sido reemplazados por fármacos de tipo amida. Con ellos se han hecho extremadamente raras las alergias debido a los anestésicos locales. Solo se han encontrado algunos casos aislados de alergia demostrada.

Las soluciones de anestesia contienen frecuentemente un estabilizador (metil-paraben), sustancia que ha demostrado que produce reacciones alérgicas con más frecuencia que la propiamente anestésica. La mejor manera de realizar pruebas para averiguar si existen tales riesgos es con pequeñas dosis inyectadas subcutáneamente, observándose las reacciones de la piel alrededor de la zona inyectada.

Las alergias pueden producir eritemas, urticaria, prurito, edema, alteraciones respiratorias entre otras.

Las alergias se clasifican en:

a. Tipo I: Llamadas agudas o anafilácticas:

*A nivel del tubo digestivo se presentan calambres, retorcijones, diarrea.
A nivel de las membranas y mucosas se presenta eritema, urticaria, edema.
A nivel de los pulmones se presenta broncoconstricción.
A nivel de los vasos sanguíneos aumento de la permeabilidad.*

El tratamiento indicado es la administración de antihistamínicos, Clohidrato de prometacino (25mg), corticoides, Succinato de hidrocortisona (0.5mg IV), adrenalina y administrar oxígeno.

b. Tipo II: Llamadas subagudas citotóxicas:

En general se presenta urticarias, rinitis, erupciones, pirexia, linfadenopatía, artralgia, y raras veces ulceraciones bucales.

El tratamiento indicado es la administración de antihistamínicos, Cloridrato de prometacina (25mg), Demastina (ampollas de 2ml, tabletas de 1mg), corticoides, Succinato de hidrocortisona (0.5mg IV).

4. Interacciones medicamentosas:

Constituyen un problema ciertamente nuevo en medicina y odontología. Pueden observarse efectos inesperados en pacientes en los que la administración de dos fármacos no surten efectos por que se contrarrestan entre sí, mientras que en otros casos se produce su potenciación. Se han encontrado casos de respuesta de potenciación de la presión arterial en pacientes a los que se administraba noradrenalina aún en pequeñas dosis, al mismo tiempo que estaban sometidos a una medicación de antidepresores tricíclicos.

Se ha comprobado que el octapressin no potencia los fármacos tricíclicos. Los inhibidores del tipo monoamino-oxidasa se potencian por la acción indirecta de las aminas simpaticomiméticas, pero no por las catecolaminas como la adrenalina y la noradrenalina. En consecuencia los anestésicos locales de uso general pueden administrarse con seguridad a pacientes que reciben tratamiento con inhibidores del tipo mencionado.

J. COMPLICACIONES LOCALES

1. Aguja contaminada:

Puede transmitirse una infección, principalmente la hepatitis sérica.

2. Inyección demasiado rápida:

La presión excesiva durante la inyección o su aplicación con demasiada rapidez puede causar dolor postoperatorio por el desgarre de tejidos e incluso necrosis del paladar debido a su firme adherencia con el hueso.

3. Excesivo volumen inyectado:

No se debe inyectar más volumen de anestésico local que el absolutamente necesario. El exceso produce los mismos efectos secundarios que al colocar la inyección demasiado rápida.

4. Zona infectada:

Debe evitarse las inyecciones en zonas infectadas; esto puede lograrse, generalmente, haciendo la infiltración mesial y distalmente al diente en el que se va a intervenir, o mediante bloqueo regional.

5. Laceración del nervio:

Puede producirse laceración del nervio ya que la aguda punta de la aguja penetra en los tejidos y a veces, daña las vainas nerviosas. Si se origina una parestesia, siempre se debe retirar un poco la aguja. Si al aplicarse la inyección sin que esta estuviera retirada, se incrementa el riesgo del daño. Las inyecciones en los canales óseos como el agujero mentoniano y los canales palatinos son peligrosas, ya que pueden dañar el propio nervio o el plexo arterial y venoso circundante, y originar una prolongada anestesia e irritación local.

6. Laceración de una arteria o vena:

Excepto en el paladar óseo rara vez se perforan las arterias con la aguja, debido al carácter fuerte de sus paredes. El riesgo es mucho mayor en venas. Las inyecciones intravasculares son comunes en los bloqueos mandibulares y en las inyecciones por tuberosidad.

Si se perfora una vena se produce hinchazón inmediata pero esto no es peligroso, en una semana el hematoma desaparecerá.

La inyección en una arteria produce isquemia distal en el lugar de la punción.

7. Laceración del periostio:

El periostio está muy vascularizado y es rico en aporte nervioso. En consecuencia debe tenerse mucho cuidado en evitar manipulaciones violentas con la aguja. Los síntomas son dolor inicial en el momento de la inyección y en el postoperatorio de la región inyectada. A veces se observa inflamación en la región.

8. Trismus:

Algunas veces se produce trismus mas o menos pronunciado y dolor. Los síntomas aparecen uno o dos días después. Esto se debe a una inyección intramuscular en el pterigoideo medio.

9. Hemorragia en el punto de la inyección:

Cuando se aplica una inyección con escaso contenido de vasoconstrictor puede presentarse una ligera hemorragia en el punto de la inyección. El derrame cesa espontáneamente después de un corto tiempo.

10. Parestesia facial:

Puede ser producida por la introducción demasiado profunda de la aguja al aplicar la inyección mandibular, depositando la inyección en el margen posterior de la rama. La parestesia se hace evidente por la incapacidad del paciente de arrugar la frente y mover los labios del área afectada. Los síntomas desaparecen cuando cesa el efecto anestésico.

K. CONSIDERACIONES ANATOMICAS

1. Pares craneanos:

Son aquellos que teniendo su origen en el encéfalo o tronco cerebral, atraviesan los agujeros de la base del craneo para posteriormente ir a distribuirse en las regiones a que están destinados.

Cada nervio tiene un doble origen:

a. Aparente: Es el punto por donde emerge del interior de la masa encefálica a la superficie. Allí es donde parece tener su origen, sin embargo las fibras penetran en la propia sustancia para llegar a uno o varios grupos de células nerviosas, que forman un núcleo que constituyen el origen real del nervio.

b. Real: Son los grupos de células nerviosas donde se originan las fibras, si se trata de un nervio motor, o el grupo de células al que le llegan fibras, si es sensitivo.

Los motores se llamarán núcleos de origen, los sensitivos son núcleos de terminación.

2. NERVIO TRIGEMINO (Quinto par craneano):

Es un nervio mixto. Da la sensibilidad a la cara y también inerva los músculos de la masticación.

a. Origen aparente: En la cara anteroexterna de la protuberancia se notan dos raíces, la una gruesa, sensitiva y la otra bastante delgada, motora.

b. Trayecto: Una vez desprendido de la protuberancia se dirige hacia adelante y la raíz gruesa a la altura del vértice del peñasco del temporal, se expande formando el ganglio de GASSER o semilunar, el cual va a dar origen a tres ramos terminales; Nervio Oftálmico, Nervio Maxilar Superior y Nervio Maxilar Inferior.

La raíz delgada motora pasa inferior al ganglio y se adosa a su rama inferior que es el nervio Maxilar Inferior.

- Nervio Oftálmico (Sensitivo):

Se dirige hacia adelante y se sitúa en la pared externa del seno cavernoso para después pasar a la órbita en donde se divide en tres ramos:

- Nasociliar: Se dirige hacia la parte anterior de la órbita donde termina dividiéndose a su vez en ramos nasal interno, que va a atravesar la rama del etmoides para terminar en el tabique nasal y la pared externa de las fosas nasales, y nasal externo que se distribuye en las vías lagrimales.*

· **Nervio Frontal:** Discurre por la pared superior de la órbita como sobre el músculo elevador del párpado superior hacia el tercio inferior de la órbita en donde se dividen en ramas: Frontal externo, que atraviesa el agujero supra-orbital, para distribuirse en la piel de la región frontal y del párpado superior, y el Frontal interno que inerva la piel de la región interciliar.

· **Nervio Lagrimal:** Se aplica a la pared externa de la órbita y llega a la glándula lagrimal y el párpado superior.

- Nervio Maxilar Superior (Sensitivo):

Nacido en el ganglio de GASSER, se dirige hacia adelante y pasa por el agujero redondo mayor, para llegar a la fosa pterigomaxilar y colocarse en el canal suborbitario, situado en el piso de la cavidad orbitaria. Discurre por dicho canal y luego pasa por el agujero infraorbitario para terminar en las partes blandas de la mejilla.

Da en su trayecto ramos colaterales y ramos terminales. Los ramos colaterales son :

- *Ramo orbitario que va para la región parpebral y temporomalar.*
- *Ramo meníngeo que va para la dura madre.*
- *Ramo esfenopalatino penetra en la fosa pterigomaxilar.*

Los ramos terminales son:

- *Nervios nasales superiores que se distribuyen en las fosas nasales.*
- *Nervio nasopalatino que se distribuye en el cuarto anterior de la bóveda palatina y por detrás de los incisivos.*
- *Nervios palatinos anteriores, medios y posteriores que se distribuyen en el velo del paladar y en la bóveda palatina.*
- *Nervios dentarios posteriores que desaparecen en los canales dentarios posteriores hasta llegar a las raíces de los molares y dar filetes dentarios y filetes alveolares para el periostio de los alveolos y las encías.*
- *Nervio dentario anterior que nace en el conducto suborbitario y se dirige hacia abajo para terminar en los incisivos anteriores, da filetes nasales, alveolares y dentales.*

- Nervio Maxilar Inferior:

Es la rama mixta y se origina en el ganglio de GASSER y luego se dirige hacia el agujero oval. Con él viene la raíz motora del trigémino.

Llega a la región de los músculos pterigoideos y da ramos colaterales y ramos terminales.

Los ramos colaterales son:

- *Ramo recurrente meníngeo que va para la dura madre.*
- *Nervio temporal profundo medio que inerva el músculo temporal.*
- *Nervio temporomaseterino que da el ramo temporal profundo posterior que va para el músculo temporal y ramo maseterino para el musculo masetero.*
- *Nervio temporobucal que da el nervio temporal profundo anterior para el músculo temporal y el nervio bucal que se distribuye en la mucosa de la mejilla y en la piel.*
- *Nervio pterigoideo interno que va para el músculo del mismo nombre.*
- *Nervio aurículo-temporal que va a la piel de la región de las sienes y ramos auriculares que se distribuyen en la glándula parótida, el pabellón auricular y la articulación temporomandibular.*

Los ramos terminales son:

- *Nervio dentario inferior, es el más voluminoso de los ramos terminales, desciende entre los músculos pterigoideos y llega a la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula en donde encuentra el agujero dentario.*

Pasa por él y discurre posteriormente por el conducto dentario en donde da los nervios incisivos, hasta el agujero mentoniano en donde termina como nervio mentoniano.

Da como ramas el nervio del músculo milohioideo y una anastomosis para el nervio lingual y da los ramos dentarios, alveolares gingivales.

- *Nervio lingual, se desprende en relación muy íntima con el dentario inferior y luego se dirige hacia abajo y adelante, para distribuirse, dando ramos colaterales para las amígdalas palatinas, para el piso de la boca y para la encía. También da un ramo para la glándula sublingual y ramos*

terminales que van destinados a la lengua y se distribuye en su mucosa, en los bordes, cara inferior y tercio anterior del dorso de la lengua.

3. NERVIO FACIAL (Séptimo par craneano):

Es un nervio mixto. Su porción motora inerva los músculos de la cara. Su porción sensitiva es el nervio intermediario de Wrisberge, que lleva fibras gustativas para los dos tercios anteriores de la lengua e inervación parasimpática a las glándulas salivares.

a. Origen aparente: Es la fosita lateral del bulbo o fosa supraolivar.

b. Origen Real: El núcleo del facial está situado en la parte anteroexterna de la calota protuberancial (facial motor). El núcleo de terminación sensitiva va a terminar en el fascículo solitario.

c. Trayecto: De la fosita se dirige hacia arriba y hacia afuera para buscar el conducto auditivo interno en el cual penetra. Luego discurre por el acueducto del facial (acueducto de falopio) el cual presenta dos acodamientos o rodillas, para luego dirigirse verticalmente hacia abajo y salir del cráneo por el orificio estilomastoideo. El nervio intermediario sigue el mismo trayecto del facial y al llegar al primer codo del acueducto termina en el ganglio GENICULADO. De este ganglio se desprenden los nervios petrosos superficiales mayor y menor.

Los ramos colaterales en la región petrosa son:

- Nervio petroso superficial mayor, que se une al profundo mayor y constituye el nervio vidiano.*
- Nervio del músculo del estribo, que va para el músculo del mismo nombre en el oído medio.*
- Nervio cuerda del tímpano, que se desprende algunos milímetros antes de la salida del nervio facial por el agujero estilomastoideo. La cuerda atraviesa la caja del tímpano u oído medio, situándose en su cara externa.*

Luego sale del cráneo para situarse por dentro del nervio dentario inferior y adosarse con el nervio lingual, con el que discurre hacia la punta de la lengua.

Los ramos colaterales por fuera de la región petrosa son:

- *Un ramo anastomótico para el nervio glossofaríngeo.*
- *Ramo sensitivo del conducto auditivo externo.*
- *Ramos para el músculo digástrico y el músculo estilohioideo.*

Los ramos terminales son:

- *Ramo temporofacial, se dirige hacia arriba y adelante y se divide en tres o cuatro ramos que a su vez se dividen en filetes temporales, frontales, palpebrales, nasales y bucales superiores.*
- *Ramo cervicofacial, esta al principio situada, como la anterior, en el espesor de la glándula parótida. Se dirige hacia abajo y adelante y da ramos bucales inferiores, mentonianos y cervicales.*

L. TECNICAS DE ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA.

1. INTRAORALES:

a. Zona maxilar superior:

- Centrales y caninos superiores:

·Técnica infiltrativa para el nervio dentario anterior:

Los incisivos y caninos del maxilar superior se anestésian generalmente mediante inyección en el pliege bucal (anestesia por infiltración), que se aplica justamente en un punto adyacente o mesial al diente. Para esta técnica se utiliza aguja corta la cual se introduce cerca del hueso en sentido axial hacia la región apical con lo que se logra una distancia mínima entre la punta de la aguja y el ápice dentario. Si la aguja se introduce en sentido

oblicuo, la deposición de la solución puede quedar alejada de la zona que se debe anestésiar.

Cuando se ha hecho contacto con el hueso se deposita lentamente de 1 a 2 ml de solución. Debido a la difusión es posible que con una sola inyección se anestésian de 1 a 3 dientes. Los incisivos centrales se anestésian preferentemente con inyecciones en posición algo distal con respecto al diente debido a la proximidad de la espina nasal.

La inyección de un volumen estándar de 1 a 2 ml de la solución asegura una analgesia adecuada en la pulpa de los dientes de esta zona. La raíz del canino es más larga que la de los incisivos y su parte apical está frecuentemente orientada en sentido distal. Esto debe tenerse en cuenta durante la inyección de la solución.

·Técnica suplementaria para el bloqueo del nervio Nasopalatino:

Para anestésiar la encía palatina, la mucosa y el periostio en la región anterior del maxilar superior, se hace la punción en sentido palatino con relación a los incisivos medios en el borde de la papila incisiva. Cuando se ha hecho contacto con el hueso se retira la jeringa de 0.5 a 1 mm y después se inyecta 0.1 ml de solución. Como en todos los casos de inyecciones palatinas no debe forzarse la solución en el tejido fibromucoso firmemente adherido al hueso en esta zona. La inyección a de aplicarse muy lentamente para evitar desgarros de los tejidos, lo que causaría dolor postoperatorio.

·Técnica para el bloque del nervio infraorbitario:

Este bloqueo infraorbitario nos anestésia los dientes anteriores del maxilar superior.

La técnica intraoral es la más sencilla para fines dentarios y se aplica del siguiente modo:

Con el índice se palpa el centro del margen inferior de la órbita, y después se pasa suavemente a un punto aproximadamente 1 cm por debajo del margen orbital. En este punto puede encontrarse la mayoría de las veces un bulto de

vasos y nervios que emergen del agujero suborbitario. El índice se mantiene en este punto mientras que se levanta el labio superior con el pulgar.

La jeringa se mantiene con la otra mano y se introduce la aguja en el pliegue bucal directamente sobre el canino: Empujando suavemente hacia delante cerca del hueso y hacia la punta del dedo índice. Cuando la aguja ha alcanzado esta posición se realiza la aspiración para comprobar que su punta no se encuentra en un vaso y a continuación se inyecta lentamente alrededor de 1 ml de solución. La punta del índice se mantiene en el lugar durante la inyección para controlar el depósito de la solución anestésica. La punción también puede hacerse en el pliegue bucal justo sobre el primer premolar donde el hueso subyacente es plano.

- Premolares superiores:

· Técnica infiltrativa para el nervio dentario medio:

La presencia del nervio dentario medio es irregular. Cuando existe inerva los premolares, la encía bucal y el perióstio que rodean estos dientes.

Para esta técnica utilizamos aguja corta, se anestesia por infiltración en el pliegue bucal cerca de los dientes. Después de la punción se avanza la aguja en sentido axial y se depositan 1 a 1.5 ml de solución en la región apical de los premolares. La barrera de difusión en esta área es delgada y los ápices de los dientes están muy cerca de la superficie de la lámina ósea, circunstancia que debe aprovecharse para inyectar pequeñas cantidades de solución. Si han de anesthesiarse los dos premolares se inyecta la solución en la región apical entre ambos dientes.

· Inyección suplementaria en el paladar:

La mucosa palatina y la zona de encía son anestesiadas mediante punción en ángulo recto en un punto aproximadamente a la mitad de la altura de la raíz, inyectándose 0.1 ml. Esta inyección terminal sustituye el bloqueo del nervio nasopalatino y palatino mayor.

- Molares superiores:

· Técnica infiltrativa para el nervio dentario posterior:

Este nervio inerva los molares superiores, la encía bucal y el perióstio en esta región. La anestesia por infiltración de los molares superiores se realiza por inyección junto al diente. Se hace la punción en el pliege bucal algo mesialmente con respecto al diente; se avanza después la aguja en sentido ascendente y hacia atrás apuntado al ápice hasta que se sienta el contacto con el hueso e inyectando a continuación 1 a 2 ml de solución.

La distancia desde el pliege bucal a los ápices de los molares superiores varía según los pacientes. En algunos casos el margen inferior del arco cigomático ocupa un lugar tan bajo que impide la difusión adecuada desde el depósito bucal a la zona apical.

Esta técnica es aplicable para el segundo y tercer molar.

Sin embargo, esta técnica de bloqueo puede ser sustituida preferentemente, por una técnica en tuberosidad.

· Técnica suplementaria del nervio palatino mayor:

Para anestesiar la encía palatina y la mucosa en la región molar se inserta la aguja de 0.5 a 1 cm por encima del margen de la encía justo sobre el segundo molar y en ángulo recto con respecto a la mucosa. Cuando la aguja alcanza el hueso se retira 1mm y se inyecta 0.1 ml. Esto bloquea el nervio palatino mayor a su salida del agujero palatino mayor.

En algunos casos puede ser necesario complementar el bloqueo de la raíz palatina por medio de la anestesia en el paladar.

· Técnica para la inyección en la tuberosidad:

Si por alguna razón se considera necesaria una inyección en la tuberosidad, debe palpase primero la cresta infracigomática y aplicar después la aguja dorsalmente con respecto al dedo, centrado y ligeramente distal al segundo

molar. Se avanzará después la aguja junto a la tuberosidad maxilar hacia dentro, hacia atrás y hacia arriba, aproximadamente unos 2 cm, para esto es necesario aguja larga. En este punto se deposita de 1 a 2 ml de solución. Debe evitarse cuidadosamente la venas del plexo pterigoideo, y la aspiración antes de la inyección es indispensable.

b. Zona maxilar inferior:

- Incisivos y caninos inferiores:

· Técnica infiltrativa para el nervio incisivo:

El nervio incisivo, la rama distal del nervio dentario inferior, inerva los dientes incisivos y caninos inferiores.

El fuerte y compacto hueso que se encuentra frecuentemente en los adultos impide una difusión adecuada de la solución anestésica por esto es importante situar la punta de la aguja en contacto inmediato con el hueso en la región frontal inferior, ya que en otro caso, las aponeurosis de los músculos peribucales reducen considerablemente el efecto anestésico en las pulpas dentarias y el periodonto. El bloqueo anestésico puede complementarse con una infiltración bilateral ya que debe tenerse en cuenta que las ramas derecha e izquierda del nervio a menudo se anastomosan en la línea media.

Con el paciente en posición supina se anestésian fácilmente los incisivos inferiores mediante la inyección en el pliegue bucal cerca del diente. Se guía la aguja por un acceso lateral: La inyección de la solución se efectúa mientras se retira la aguja. Si se siente resistencia durante la inyección, puede significar que la punta de aguja se halla en un aponeurosis muscular peribucal, a cierta distancia de la posición ideal supraperióstica.

·Técnica para el bloqueo complementario del nervio lingual:

El nervio lingual se bloquea por infiltración justamente debajo de la encía adherida. La inyección de un volumen estándar de 1ml de solución asegura una analgesia adecuada de las pulpas dentarias y del hueso de esta región.

- Premolares inferiores

·Técnica para el bloqueo del nervio mentoniano :

La región premolar de la mandíbula está inervada principalmente por el nervio dentario inferior. La encía bucal en la región premolar está inervada principalmente por el nervio bucal, mientras que la encía lingual lo está por el sublingual. El agujero mentoniano se extiende justo por debajo y generalmente entre los ápices de los premolares, el hueso mandibular grueso y compacto que rodea estos hace imposible la anestésia por infiltración en esta región. Hay que recurrir a la inyección mandibular o al bloqueo mentoniano, el nervio de este nombre se extiende por la encía bucal e inerva el labio inferior, la mucosa y la piel.

Para realizar este bloqueo mentoniano se palpa con el dedo índice el agujero de este nombre, la aguja se inserta en ángulo al canal óseo en el agujero mentoniano. Después de hacer una aspiración, se inyecta de 1 a 1.5 ml. Este procedimiento es mucho más seguro ya que la dirección anatómica del canal óseo donde está situado el nervio mentoniano es medial-ventral-caudal, una aguja introducida en esta dirección puede lacerar el nervio y los vasos sanguíneos.

Un bloqueo del nervio mentoniano producirá analgesia del primero, y en algunos casos, el segundo premolar.

·Técnica para el bloqueo complementario del nervio lingual:

El nervio lingual se bloquea introduciendo la aguja justamente debajo de la superficie de la mucosa, en sentido lingual al premolar e inyectando 0.5ml aproximadamente de solución. Debe cuidarse de no dañar los vasos sanguíneos de la región.

- Molares inferiores:

· Técnica troncular al nervio dentario inferior:

Los ápices de los molares inferiores están cubiertos por hueso compacto y grueso, y se hallan inervados por el nervio dentario inferior situado en el canal mandibular. Estos tampoco pueden anesthesiarse por infiltración, su analgesia solo se logra mediante bloqueo del nervio antes de entrar en el canal mandibular.

El nervio dentario inferior inerva los dientes y el hueso mandibular hasta la línea media mandibular. La encía ligal en la región molar es inervada por el nervio lingual, algunas de cuyas ramas se extienden sobre la mucosa mandibular lingual.

Las ramas terminales del nervio lingual penetran en el músculo buccinador e inervan la encía bucal en la región bucal.

Los nervios dentario inferior y lingual pueden bloquearse mediante una misma inyección, mientras que el bucal requiere de una inyección separada.

Para la analgesia del nervio dentario inferior existen varias técnicas intraorales como son:

· Técnica de Gow-Gates:

Un método alternativo del bloqueo del nervio dentario inferior fué descrito por Gow-Gates. La zona que ha de cubrir la aguja es el cuello del cóndilo mandibular por debajo de la inserción del músculo pterigoideo mandibular.

En este método, el punto de la inyección se sitúa en sentido craneal con relación al convencionalmente utilizado en la línula. Se considera que la ventaja principal del método es un mayor porcentaje de bloqueos logrados con respecto a la técnica estándar.

Debido a la posición proximal del punto de la inyección se dice que la técnica permite que se bloqueen con una sola inyección las tres ramas del nervio mandibular.

Se pide al paciente que realice apertura máxima para que el cóndilo asuma una posición frontal y se acerque al nervio dentario inferior. La aguja es alineada con un plano que va de la hendidura del conducto auditivo externo hasta la comisura y luego paralela con la angulación del oído y dirigida hacia el tragus. La aguja va a penetrar la mucosa avanzando hacia el tragus teniendo cuidado que no entre en la fosa sigmoidea. Atraviesa el buccinador, el espacio pterigomandibular y el pterigoideo interno, llega y descanza sobre el cuello del cóndilo donde esta el tronco común del nervio maxilar inferior, lingual y alveolar inferior. Se va a introducir la aguja 2.5cm inyectando suavemente la solución anestésica.

· Técnica de la tuberosidad de Akinosis:

Esta técnica tiene beneficios adicionales de facilidad en el aprendizaje, la simplicidad de administración y un acercamiento intraoral con boca cerrada lo que representa una gran ventaja en algunas circunstancias. Esta técnica da resultados valiosos en pacientes con apertura mandibular limitada, pacientes con trismus de infección o trauma, en pacientes relajados que no pueden mantener una apertura mandibular limitada y en pacientes aprehensivos.

La jeringa se alinea paralela al plano oclusal, pero colocada a nivel del surco yugal a nivel del tercer molar inferior. Los dientes se ponen en oclusión con las mejillas y músculos de la masticación relajados, la aguja penetra en forma medial a la rama y es insertada aproximadamente a 1.5 pulgadas. Después de la aspiración, la solución se inyecta de 1.5 a 1.8ml y se retira la jeringa.

· Técnica convencional o método directo:

La boca del paciente debe mantenerse completamente abierta para asegurar una buena visibilidad de las referencias anatómicas, se palpa la escotadura coronoides con el dedo índice izquierdo. Dirigiendo la jeringa desde la

región premolar del lado opuesto se inserta la aguja a nivel del dedo índice. El punto de la inyección en los adultos se encuentra aproximadamente 1cm por encima de las superficies oclusales de los molares y justamente en sentido medial con el dedo índice, pero lateralmente en relación con los pliegues pterigomandibulares. Con el músculo pterigoideo en tensión máxima, lo que ocurre cuando el paciente trata de abrir la boca todo lo posible, se tensan las partes externas del músculo y puede interferir con la posición adecuada de la aguja. Después de insertar la aguja se pide al paciente que reduzca ligeramente la apertura de la boca con objeto de aminorar un poco la tensión del músculo pterigoideo interno.

Se avanza entonces la aguja en sentido dorsal de 1.5 a 2cm a lo largo del lado medial de la rama mandibular. Durante este proceso la aguja siempre debe estar en contacto con la parte ósea de dicha rama y mantenerse la jeringa en posición paralela con respecto al plano oclusal.

Cuando la aguja encuentra resistencia en la región media de la rama se retira ligeramente de 1 a 2mm y se hace una cuidadosa aspiración y se inyecta muy lentamente 1.5ml de solución

·Técnica para el bloqueo del nervio lingual:

El nervio lingual se bloquea mediante una inyección de 0.4 a 0.5ml de solución en la cresta temporal mandibular.

La inyección se hace conjuntamente con un bloqueo mandibular. Al retirar la aguja del agujero mandibular se bloquea el nervio lingual en un punto a 0.5cm de la llingula, mesial y ventralmente con relación a ella.

·Técnica para el bloqueo del nervio bucal:

El nervio bucal puede anesthesiarse por infiltración. La punción se hace en la mucosa justo por encima del pliegue bucal cerca del tercer molar.

Se guía entonces la aguja horizontalmente bajo la mucosa en sentido distal hacia la rama mandibular, mientras que simultáneamente se inyecta un total de unos 0.5ml.

2. EXTRAORALES :

a. Zona Maxilar Superior:

-Anestesia troncular del nervio maxilar superior:

El nervio maxilar superior, procedente de la cavidad craneana, penetra en la fosa pterigopalatina a través del agujero redondo, y puede ser anestesiada en ella. El acceso a la fosa pterigopalatina es posible de muchas maneras y existen numerosas variaciones de las técnicas estándares para la anestesia troncular del nervio maxilar superior.

Algunas de las técnicas son:

Punción por encima del hueso o arco malar:

· Técnica de Payr:

El sitio de punción se encuentra en el ángulo situado entre la apófisis frontal y temporal, en el borde superior del hueso malar. La cánula, preparada para penetrar 5.5cm, se introduce vertical a la superficie de la piel y se dirige después desde arriba y por fuera hacia abajo y adentro.

A unos 3cm de profundidad alcanza la tuberosidad maxilar y, después, justo por debajo de la hendidura orbitaria, penetra a la fosa pterigopalatina. La sensación de parestesia en todo el maxilar superior señala que la punta de la cánula se encuentra en el sitio adecuado. Esta técnica no es demasiado precisa por lo que debe inyectarse gran cantidad de anestésico.

· Técnica de Lindemann:

Se introduce la aguja por encima del punto más prominente de la apófisis cigomática del hueso temporal y se dirige la cánula horizontalmente si bien, algo oblicua, hacia adelante. Una vez atravesado el saliente del músculo temporal, justo por detrás o por encima de la punta de la apófisis coronoides del maxilar inferior, se alcanza, a 5.25cm de profundidad con la aguja preparada para penetrar 5.5cm, la hendidura orbitaria inferior y el canal infraorbitario, que se bloquea mediante un depósito anestésico. La aguja se introduce entonces hacia delante por encima de una protuberancia ósea (el

extremo de cresta infratemporal) hasta la fosa pterigopalatina, donde alcanza el tronco del nervio maxilar superior.

· *Técnica de Immenkamp:*

Basándose en medidas craneales estudió un nuevo punto de entrada para esta técnica. Este se encuentra en el borde superior del arco malar, exactamente en el centro entre la cabeza articular del maxilar superior, que es palpable, y el ángulo externo de la órbita.

Punción por debajo del hueso o arco malar:

La punción se efectúa en la mejilla en el punto más profundo del cuerpo del hueso malar o en el ángulo situado en el borde anterior del músculo masetero y el hueso malar.

La cánula marcada a los 5cm se introduce hacia dentro, atrás y arriba, junto a la pared posterior de la tuberosidad maxilar. Se encuentra, pues, aproximadamente en medio del plano sagital y el frontal e inclinada en un ángulo de 30 grados en el plano horizontal.

A los 4cm aproximadamente se pierde la sensación ósea de la tuberosidad maxilar, pero se puede introducir la aguja 1cm más.

También aquí, las típicas parestésias pueden indicar la posición correcta de la cánula.

· *Punción a través de la órbita:*

El punto de entrada para la técnica lateral transorbitaria se encuentra en el sitio en que la prolongación del borde superior del hueso malar hacia delante corta el borde orbitario o donde el borde inferior de la órbita pasa a ser externo. La cánula se introduce directamente hacia abajo y adentro hasta entrar en contacto con el hueso, y se tantea con ella en el suelo de la órbita hasta alcanzar la hendidura orbitaria inferior. La membrana conjuntiva de la hendidura se atraviesa en una dirección más horizontal, y la aguja llega a la pared anterior de la apófisis pterigoides. Mediante varios

movimientos hacia dentro y afuera se llega a la proximidad del agujero redondo a unos 4-5cm de profundidad.

Si la posición es correcta, se presentan parestésias en el maxilar superior. Con este método pueden presentarse complicaciones por alcanzar la hendidura orbitaria superior o el seno cavernoso o también herir el globo ocular.

En la anestesia troncular del nervio maxilar superior correcta se anestesian, por así decir, de una sola vez el maxilar superior del lado correspondiente junto con los paladares duro y blando, el seno maxilar que incluye la pared lateral de la nariz, la piel de la mejilla, la superficie lateral de la nariz y la piel y mucosa del labio superior.

-Anestesia troncular en el canal infraorbitario:

El agujero infraorbitario se encuentra aproximadamente a 0.5-1cm por debajo del borde infraorbitario donde se juntan el hueso malar y el maxilar superior formando la sutura cigomaticomaxilar, que generalmente es fácil de palpar. El canal se abre aquí hacia abajo y adentro.

En el método extraoral se punciona la piel algo por dentro y por debajo del agujero, se lleva la aguja hacia atrás, arriba y afuera, penetrando en el canal. Es posible sin dificultad encontrar el canal con esta técnica. Si se consigue la anestesia del tronco, quedaran insensibles la piel de la región del párpado inferior, la superficie lateral de la nariz, la mitad del labio superior, la parte anterior de la mejilla, la mucosa labial y la que cubre la cara vestibular de la prolongación alveolar en la región de los incisivos, así como finalmente estos mismos dientes.

b. Zona maxilar inferior:

- Anestesia troncular del nervio maxilar inferior:

En el método extraoral se intenta alcanzar el lugar de inyección a partir del borde inferior del maxilar. La distancia desde aquí es, por lo general, de 4cm, un través del dedo aproximadamente a partir del borde posterior de la

rama vertical. En el lado derecho se coloca la mano izquierda al lado del maxilar inferior, de tal manera que el índice quede tangente al borde posterior de la rama vertical, mientras que la yema del pulgar toque la base mandibular. La punción se efectúa por delante del pulgar. La aguja marcada se desliza hacia arriba 4cm a lo largo del hueso, se monta entonces la jeringa y se realiza la inyección. En el lado izquierdo se coloca la mano derecha mientras que la izquierda maneja la aguja.

-Anestesia troncular en el agujero mentoniano:

En el empleo del método extraoral se facilita introducir la aguja en el canal por detrás, y se consigue de esta manera una inyección endoneural rápida y de acción segura.

También se puede palpar primero el agujero por dentro de la boca con el índice izquierdo e introducir después la aguja, una vez retirado el dedo.

La zona anestesiada incluye ambos premolares y el canino, periostio y mucosa vestibular.

II. CONCLUSIONES

- *La anestesia local en odontología se inició en 1.884, cuando Hall introdujo la anestesia local de cocaína; debemos agradecer el moderno perfeccionamiento de la anestesia local a Heinrich cuyos avances originaron la síntesis de la novocaína.*
- *Es importante saber que los anestésicos locales son agentes que bloquean reversiblemente la conducción nerviosa en un área circunscrita del cuerpo cuando se inyectan o se aplican tópicamente.*
- *El proceso de conducción de las fibras nerviosas depende de los cambios del estado electrofisiológico de su membrana.*
- *La anestesia local se divide en dos clases químicas distintas: los Esteres y las Amidas. Entre el grupo de los esterés encontramos la procaína, tetracaína, propoxicaína, y entre el grupo de las amidas tenemos la prilocaína, lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, etidocaína y benzocaína.*
- *Los vasoconstrictores más usados son: la adrenalina, la noradrenalina, el levonordefrín y la fenilefrina.*
- *Es de gran importancia tener en cuenta que pacientes con enfermedades cardiacas como la angina inestable o un infarto reciente al miocardio entre otras al igual que pacientes con hipertiroidismo o diabetes no se deben usar en absoluto los vasoconstrictores pues estas enfermedades presentarían complicaciones serias.*
- *La mayoría de efectos secundarios son de origen psicógeno, pues la visita al odontólogo supone una tensión mental más o menos importante, lo que da origen a síntomas como ansiedad, temblor, desmayo, desasociado. Tales síntomas no deben interpretarse como síntomas de toxicidad.*
- *El odontólogo debe conocer minuciosamente la anatomía de las zonas que se van a anestesiar para alcanzar el éxito en cualquiera de las técnicas que vaya a utilizar en un procedimiento odontológico.*

- Para evitar la toxicidad no deseada de los anestésicos locales, es crítico que los odontólogos utilicen las técnicas apropiadas de inyección y no excedan de las dosis máximas seguras.

- En caso de pacientes con apertura mandibular limitada, pacientes con trismus de infección o trauma, en pacientes relajados y pacientes aprehensivos es importante conocer las diferentes técnicas extraorales para así ofrecerles una mejor alternativa en el tratamiento odontológico

III. BIBLIOGRAFIA

- **KILLIAN HANS FRANZ:** “*Anestesia local, operatoria, diagnóstica y terapéutica*”. Editorial Salvat Editores S.A. Barcelona, España. 1.979.
- **EVERS HANS:** “*Manual de Anestesia Local en Odontología*”. Editorial Salvat Editores S.A. Mallorca, Barcelona, España. 1.983.
- **FIGUN MARIO EDUARDO:** “*Anatomía Odontológica Funcional y Aplicada*”. Editorial el Ateneo. 1.985.
- **JORGENSEN NIELS BJO:** “*Anestesia Odontológica*”. Editorial Interamericana, Tercera Edición. 1.982.
- **MONHEIM LEONARD M:** “*Anestesia Local y Control en la Práctica Odontológica*”. Editorial Mundi, Quinta Edición. Buenos Aires, Argentina. 1.974.
- **VICKERS MICHAEL DOU:** “*Fármacos en la Anestesia*”. Editorial Salvat Editores S.A. Mallorca, Barcelona, España. 1.981.
- **SCOTT D’BRUCE:** “*Técnicas de Anestesia Regional*”. Editorial Médica Panamericana. 1.990.
- **SEBASTIAN G. CIANCIO:** “*Farmacología Clínica para Odontólogos*”. Editorial El Manual Moderno S.A. Tercera Edición. Mexico D.C. 1.990.
- **LATARJET-RUIZ LIARD:** “*Anatomía Humana*”. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires Argentina. 1.983.

- FERNANDO AGUILERA CASTRO: “ Anestesiología Básica”. Editorial Gente Nueva. Bogotá D.C. 1.990.