

27



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ANESTESIA LOCAL Y REGIONAL EN OPERATORIA
DENTAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER ÉL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

DESSIRE ARANDA MORALES

DIRECTOR: C.D. RAFAEL ROMERO GRANDE

ASESOR: C.D.M.O. GASTÓN ROMERO GRANDE



México

2008

207713



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS

A MI ESPOSO

Por su gran apoyo a lo largo de mi carrera, por sus múltiples desvelos y ayuda incondicional y principalmente por su gran amor y comprensión en todos los momentos difíciles, no solo de mi carrera sino, de mi vida.

A MI MADRE

Por darme el regalo más grande que es mi vida, además de llenarla de amor y brindarme un gran apoyo.

A MIS PROFESORES

Que con su paciencia han sabido enseñarme el camino correcto de la sabiduría y la constancia, especialmente al Dr. Rafael Romero Grande y al Dr. Gastón Gastón Romero

INDICE

Introducción	1
CAPITULO I Planteamiento del problema y Justificación	2
1.1 Objetivo General	2
1.2 Objetivo Especifico	2
CAPITULO II Historia de la Anestesia	3
CAPITULO III Anatomía de los maxilares	8
3.1 Músculos de la masticación	8
3.1.1 Temporal	8
3.1.2 Masetero	8
3.1.3 Pterigoideo lateral	9
3.1.4 Pterigoideo medial	10
3.2 Arteria carótida externa	10
3.2.1 Ramas colaterales	12
3.2.2 Arteria tiroidea superior	12
3.2.3 Arteria faríngea ascendente	13
3.2.4 Arteria lingual	13
3.2.5 Arteria facial	14
3.2.6 Arteria occipital	15
3.2.7 Arteria auricular posterior	16
3.2.8 Arteria temporal superficial	17
3.2.9 Arteria maxilar	18

3.3 Nervio Trigémino	20
3.3.1 Núcleos de origen	20
3.3.2 Trayecto extraencefálico	21
3.3.3 Nervio maxilar	22
3.3.4 Nervio palatino mayor	22
3.3.5 Nervios palatinos menores	23
3.3.6 Nervio mandibular	23
3.3.7 Nervio bucal	24
3.2.8 Nervio lingual	24
3.2.9 Nervio alveolar inferior	25
CAPITULO IV Consideraciones fisiológicas de los anestésicos	26
4.1 Mecanismos de acción de los anestésicos	28
4.2 Mecanismos de los efectos sistémicos de los anestésicos locales	30
CAPITULO V Anestésicos locales	33
5.1 Tipos de anestésicos	34
5.1.1 Articaina	34
5.1.2 Bupivacaina	35
5.1.3 Butanilicaina	36
5.1.4 Chlorprocaina	37
5.1.5 Etidocaina	37
5.1.6 Lidocaina	38
5.1.7 Mepivacaina	40
5.1.8 Prilocaina	41
5.1.9 Procaina	42
5.1.10 Tetracaina	43

CAPITULO VI Vasoconstrictores	44
6.1 Tipos de vasoconstrictores	45
6.1.1 Epinefrina	45
6.1.2 Norepinefrina	46
6.1.3.Felipresina	46
6.2 Aditivos .	47
6.2.1 Metilparabenceno	47
6.2.2 Sulfato de sodio .	47
6.2.3 Hialuronidasa	47
 CAPITULO VII Selección del anestésico	 48
7.1 Insuficiencia cardiaca	48
7.2 Arritmias cardiacas	48
7.3 Riesgo de Endocarditis	48
7.4 Insuficiencia hepática	49
7.5 Desordenes pulmonares	50
7.6 Diabetes mellitus	50
7.7 Hipoproteinemia	51
7.8 Embarazadas	51
 CAPITULO VIII TÉCNICAS DE ANESTÉSIA	 52
8.1Bloqueo de las ramas del nervio maxilar superior	52
8.2Bloqueo ramas alveolares superiores, nervio palatino anterior y nervio nasopalatino	53
8.3 Bloqueo del nervio alveolar inferior	55
8.4 Bloqueo del nervio mentoniano	57
8.5 Anestesia intraligamentaria	58

CAPITULO IX Accidentes por la administración de anestesia y Tratamiento	59
9.1 Intoxicación por el anestésico	60
Conclusiones	62
Bibliografía	63

INTRODUCCION

Muchos años de experiencia clínica han demostrado lo eficaz que es la anestesia local en la práctica de las intervenciones dentales.

Para aprovechar todas sus ventajas, es necesario conocer adecuadamente los efectos farmacológicos de los agentes anestésicos, las técnicas de aplicación y las medidas que hay que tomar en caso de que se presente cualquier efecto secundario indeseable y los cuidados postoperatorios para evitar lesiones.

Es necesario conocer los diferentes tipos y el contenido de cada solución anestésica además de sus indicaciones, así como la dosis máxima para poder elegir el anestésico adecuado en el caso de alguna enfermedad sistémica y saber indicarle al paciente las posibles alteraciones que puede causarle el anestésico.

La aplicación del anestésico constituye una practica muy usual para el que la aplica, pero a menudo es una experiencia desagradable para el paciente. La aplicación adecuada y cuidadosa, permite realizar cabalmente un tratamiento indoloro y contribuye a aumentar la confianza que el paciente debe tener en su dentista.

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

El interés de realizar esta tesina es el de reafirmar, ampliar y mejorar todos los conocimientos acerca de las técnicas y tipos de soluciones anestésicas con el fin de aprovecharlas al máximo y proporcionarles a mis pacientes la mejor atención y cuidado al saber administrarles el anestésico correcto y evitar, al máximo, un efecto indeseado del anestésico, así como darle las indicaciones precisas después de la administración del mismo.

1.1 OBJETIVO GENERAL

Facilitar a toda persona que tenga acceso a esta tesina un recuento de las técnicas de anestesia local y regional así como el tipo de anestésicos existentes así como sus indicaciones.

1.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

El realizar este estudio de estas técnicas así como de los anestésicos es con el fin de evitar así el uso excesivo de los mismos, también de lograr difundir que con una buena técnica de anestesia y los conocimientos necesarios de las soluciones podemos lograr un mejor aprovechamiento de los mismos y proporcionar un mejor tratamiento odontológico.

CAPITULO II

HISTORIA DE LA ANESTESIA

X - 3000 A.C. Los asirios conocían un método eficaz para causar "anestesia", aunque no exento de peligro, comprimiendo la carótida a nivel del cuello con la consiguiente isquemia cerebral y la aparición de un estado comatoso lo cual era aprovechado para la cirugía. En las civilizaciones ribereñas del Tigris y del Eúfrates comenzaron a usarse los narcóticos vegetales, como la adormidera, la mandrágora y el cannabis indica (el hachis), que se cultivaban en Persia o en la India.

3000 - 1000 A.C. A los niños del antiguo Egipto se les administraba adormidera por las noches para que dejaran descansar a sus padres. 400-700 A.C. Los antiguos indios peruanos que masticaban coca con alcalinos, conocían el adormecimiento en lengua y labios, que en quéchua significa "kunka sukunka" (faringe adormecida). Prueba del conocimiento general del "kunka sukunka", lo tenemos en la sabrosa anécdota del dolor de muelas del jesuita y cronista español Bernabé Cobo.¹

460-377 A.C. Hipócrates usa la "esponja soporifera", impregnada con una preparación de opio, beleño y mandrágora. Hipócrates decía que, una vez reconocida la lesión, el cirujano debía "preparar adecuadamente el campo, colocarse en un lugar bien iluminado, tener las uñas cortas y ser hábil en el manejo de los dedos, sobre todo el índice y el pulgar. 50 D.C. Dioscórides, médico griego, también llamado Pedanio. El origen primario de la palabra anestesia en su significado moderno corresponde a él. Al describir los efectos de la mandrágora empleó la palabra exactamente como se usa en la actualidad.

1. Historia del Nuevo Mundo [1653]. Impr. Soc. de Bibliófilos Andaluces. Tomo I. Pags. 473-476. Sevilla, 1890.¹

Siglo I D.C. Aulus Cornelius Celsus, el Cicerón de la Medicina, escribió *De Medicinæ*. Celso afirmaba que el cirujano "debía tener mano firme, no vacilar nunca, siendo tan diestra la izquierda como la derecha, vista aguda y clara, aspecto tranquilo y compasivo, ya que desea curar a quienes trata y, a la vez, no permitir que sus gritos le hagan apresurarse más de lo que requieren las circunstancias, ni cortar menos de lo necesario. No debe permitir que las muestras de dolor del paciente causen la menor mella en él ni en lo que hace".

130-200 D.C. Uso de la "esponja soporífera". Paracelso, un genio del Renacimiento (s XVI) y Raimundo Lullio mezclaban ácido sulfúrico con alcohol caliente (éter sulfúrico), descubriendo que producía un profundo sueño. Paracelso, a pesar de su brillante deducción no fue capaz de extraer y analizar las últimas consecuencias de este hallazgo, perdiéndose sus conclusiones en los archivos de Nüremberg, evitando la aparición de la anestesia moderna en 300 años. Es destacable el uso que se hacía del opio desarrollando el comercio oriental, aumentando el poder de las ciudades como Venecia y Génova.

1205-1298. En la Universidad de Bolonia, el fraile dominico Teodorico de Luca, se destacó por su habilidad quirúrgica y recomendaciones médicas. Usó esponjas empapadas con mandrágora.

1543. De las primeras disecciones en cadáveres humanos, Vesalius escribió su libro clásico "*De humani corporis fabrica*", en donde describe la intubación endotraqueal en animales y la respiración artificial.

1507. Américo Vespucio menciona el hábito de los nativos por masticar hojas de coca adicionadas a polvo de cal para "fortalecerse".

1510. Juan De la Cosa, ex-geógrafo de Colón, murió a causa de una flecha envenenada con curare, disparada por cerbatana.

1540. Valerius Cordus descubre el éter sulfúrico en *Artificiosis extractionibus*, llamado vitriolo dulce.

1551. El Primer Virrey, Don Antonio de Mendoza, fundó la Universidad en septiembre de 1551, los estudios de Medicina que en ella se hacían, eran más bien de índole médica, quedando la ejecución de las curaciones y las

pequeñas intervenciones que entonces se realizaban, en manos de los barberos cirujanos, para quienes todo procedimiento anestésico no existía. 1564. Ambrosio Paré aplica enfriamiento o congelación en la zona operatoria como "anestésico".

1568. Phillipus Bombast von Hohenheim (Paracelso) inicia la preparación de remedios curativos, haciendo énfasis en las cantidades de los ingredientes y las dosis. A él se le considera el fundador de la iatroquímica. 1595. Sir Walter Raleigh describe en "El Descubrimiento del Grande, Rico y Bello Imperio de Guaiana", la primera descripción de la raíz tupara de la planta *Strychnos toxifera* y su producto el urari, más tarde curare. 1616. William Harvey estudia y descubre la circulación sanguínea. 1628. William Harvey finalmente publica sus conceptos en el libro "De Motu Cordis".

1641. Acuña y Condamine, en Brasil, describieron los efectos del uraery o curare en animales y en muchos de sus soldados.

1644. Evangelista Torricelli mide la presión barométrica (760 mmHg a nivel del mar) e inventa el barómetro. Demostró que los gases se pueden medir por su peso.

1648. Pascal y Perier demuestran que la atmósfera pesa menos en la cima de una montaña que a nivel del mar.

1656. El arquitecto inglés Christopher Wren inyecta vino a un animal con el cañón de una pluma de pájaro y una vejiga de cochino. 1661. Boyle demuestra que los gases son compresibles y deduce su ley "el volumen de un gas, a temperatura constante, varía inversamente con la presión ejercida sobre él".

1665. Segismund Elsholtz inyecta solución de opio para producir insensibilidad al dolor.

1667. Robert Hook describe la ventilación artificial soplando aire hacia los pulmones de los animales. También propuso la ventilación de la sangre pasándola por un tubo de aire.

1669. Becker describe el etileno.

Siglo XVII. En Inglaterra, se intenta inyectar el opio intravenoso mediante el cañón de una pluma siendo considerable el avance en el desarrollo de técnicas de inyección intravenosa. 1721. La palabra "anaesthesia" aparece en el diccionario inglés de Bailey.

Oliver Wendell Holmes sugirió a Thomas Green Morton el término. 1774. Joseph Priestley descubre y prepara el oxígeno. En su libro "Observaciones sobre Diferentes Clases de Aire" detalla la preparación del oxígeno y del óxido nitroso.

1776. Antoine Laurent Lavoisier, de Francia, identifica el oxígeno, haciendo notar su importancia como ingrediente en el aire y junto al nitrógeno. Señala la importancia de respirar este gas.

1779. Ingenhousz prepara por primera vez etileno. 1792. Curry realiza por primera vez, utilizando el tacto, la intubación endotraqueal.

1794. Joseph Hipólito Unanue escribe en Lima: "Sobre el cultivo, comercio y virtudes de la famosa planta del Perú nombrada coca". Primer estudio médico de la coca y fuente de inspiración de Niemann. Fue el primero que ensayó el estudio químico de la hoja de coca". 1794. Thomas Beddoes funda el Instituto Pneumático, en Inglaterra, y describe algunas de sus propiedades terapéuticas.

1855. El químico francés Gaedcke obtuvo un extracto crudo de cocaína de la planta sudamericana *Erythoxylum coca*.¹

1860. Cuando Albert Niemann trabajaba en el laboratorio de Frederick Wohler, aisló cocaína pura.²

1880. El cirujano ruso Vasilius Von Anrep informó de la acción de entumecimiento de las mucosas con el uso de la cocaína.³

1. D. H. ROBERTS. ANALGESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA, Editorial El manual moderno, México, D. F., 1982. pag. 2

2. Idem.

3. Idem.

1884. Carl Köller describió la acción analgésica de la cocaína en el ojo. También en este año se utilizó por primera vez el óxido nitroso como anestésico general y Willian Halsted efectuó el primer bloqueo del nervio maxilar inferior inyectando cocaína al 4%, aunque con buen efecto anestésico produjo adicción a quien fue inyectada.¹

1904. El químico alemán Alfred Einhorn sintetizó la procaína. Se presentó una jeringa de alta presión conocida como calmante de Wilcox-Jewel.²

1917. Harvey S. Cook inventó el sistema de cartuchos para cargar las jeringas.³

1943. El químico sueco Nils Löfgren sintetizó la lidocaína y cinco años más tarde se comercializó.⁴

1960. Se informó del uso de la prilocaina que se conocía como L.67.⁵

Los adelantos más recientes , en analgesia local incluyen el uso de felipresina como vasoconstrictor, el mejoramiento del equipo, como las jeringas de aspersión de cartucho, jeringas e inyectores impulsados por energía, el uso de equipo pre-esterilizado, entre otros.

1.D. H. ROBERTS, ANAGESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA, Editorial El manual moderno, México, D. F. 1982. pag 2-3

2. Idem pag 3

3. Idem pag 4

4. Idem pag 4

5. Idem pag. 29

CAPITULO III

ANATOMIA DE LOS MAXILARES

3.1 MUSCULOS DE LA MASTICACIÓN

3.1.1 TEMPORAL.

Es un músculo ancho, aplanado transversalmente de forma triangular con base craneal convexa. Ocupa la fosa temporal hacia el proceso coronoideo en su cara medial y mitad craneal de su cara lateral. En su parte superficial se une con los vasos temporales superficiales y planos cutáneos. En el tercio caudal le cruza el arco zigomático con la inserción craneal del masetero. Por su cara profunda se relaciona con la fosa temporal, vasos y nervios temporales profundos y más abajo con los músculos pterigoideos, buccinador y el cuerpo adiposo de la mejilla (bola serosa de Bichat). Los bordes están separados del hueso por una bolsa serosa. La inervación está dada por un ramo del nervio mandibular procedente del trigémino. Su función es elevar y retropulsar la mandíbula.¹

3.1.2 MASETERO

Es un músculo cuadrilátero, alargado en dirección caudo dorsal, aplanado transversalmente y situado sobre la cara superficial de la rama de la mandíbula. La inserción de origen se efectúa mediante dos o tres planos de miofibrillas en la cara medial y borde inferior del arco cigomático, desde el tubérculo cigomático anterior hasta el proceso cigomático de la maxila, se fija caudalmente sobre la cara lateral de la rama de la mandíbula desde el borde inferior y ángulo hasta muy cerca de la inserción del temporal.²

1. FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen I, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag399

2. Idem

Medialmente se relaciona con la escotadura sigmoidea por donde llegan sus vasos y nervios y el cuerpo adiposo de la mejilla. Por su cara superficial se relaciona con la prolongación anterior de la parótida y su conducto así como con los músculos cigomáticos, la arteria facial transversa, las ramas del nervio facial y la arteria facial. Su inervación es dada por el nervio mandibular. Su función es elevar y protruir la mandíbula.1

3.1.3 PTERIGOIDEO LATERAL

Corto, grueso y cuadrilátero, de dirección dorsolaterocaudal su cara superficial se orienta en sentido craneoventrolateral. Por su extremidad ventromedial se inserta mediante dos haces, uno craneal o esfenoidal y otro caudal o pterigoideo. El primero se fija en el techo de la fosa infratemporal o cigomática, desde la parte más alta del proceso pterigoideo hasta la cresta infratemporal o esfenotemporal. El haz pterigoideo se inserta en el resto de la cara lateral del proceso pterigoideo en el palatino y en la pequeña zona vecina de la tuberosidad de la maxila. Por otro extremo se inserta en la foseta ventromedial del cuello de la mandíbula y algunas fibras alcanzan el menisco y la cápsula articular. Se relaciona la cara superficial con la articulación, la incisura de la mandíbula y la bolsa serosa de Bichat, en tanto que en la cara profunda lo está con los nervios lingual y alveolar (dentario inferior) y el músculo pterigoideo medial. Entre los dos haces de inserción pasa el nervio bucal y cerca de su inserción lateral a veces es perforado y otras contorneado por la arteria maxilar interna. La inervación está dada por el nervio mandibular. Eleva, propulsa y diducta la mandíbula.2

-
1. FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen I, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag399 y 402
 2. Idem pag 402 y 403

3.1.4 PTERIGOIDEO MEDIAL

Es más largo y grueso, también cuadrilátero aplanado transversalmente y con dirección caudolaterodorsal. El extremo craneal se fija en la fosa pterigoidea respetando su parte superior donde se encuentra la fosaescafoidea y la parte dorsal de la cara lateral del ala medial del proceso pterigoideo. Ahí se inserta el tensor del velo palatino (pterigoestafilino externo). La inserción mandibular se efectúa en la cara medial del ángulo y la zona vecina de la rama mandibular. Se relaciona en la cara lateral con el pterigoideo lateral, entre ambos junto con la rama de la mandíbula limitan un espacio por el que pasan en dirección caudoventral los vasos y nervios linguales y alveolares inferiores, la cara profunda se relaciona con la faringe y entre ellos pasa el paquete neurovascular del cuello formado por la carótida interna, la vena yugular interna y el nervio vago. Además pasan la carótida externa, el glossofaríngeo, el nervio accesorio (espinal) y el hipogloso. Está inervado por el nervio mandibular. Eleva y retropropulsa la mandíbula imprimiendo movimientos de lateralidad. 1

3.2 ARTERIA CARÓTIDA EXTERNA

De su origen en la bifurcación de la carótida común, la carótida externa asciende hasta alcanzar y penetrar en la celda parotídea y en pleno espesor de la glándula parotídea a la altura del cuello en la mandíbula. Ahí se divide en arterias maxilar y temporal superficial.2

Un plano horizontal que pasa por el ángulo de la mandíbula permite dividir a la carótida externa en una porción cervical y otra cefálica.3

1 FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen I, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 403

2 FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1285

3. Idem pag 1285

Porción cervical

En su origen, la arteria carótida externa es ventral y medial respecto a la carótida interna; pero al dirigirse cráneolateralmente, le cruza en sentido ventral para luego ocupar un plano más lateral y relacionarse de modo directo con la fascia superficial y el borde anterior del esternocleidomastoideo. En la cara lateral, la carótida externa es cruzada por el hipogloso cuando se integra el tronco venoso tirolinguofacial, los cuales con la yugular interna forman el triangulo carotideo (Farabeuf). En sentido medial esta arteria se aplica a la faringe, primero directamente y luego deja el sitio a la carótida interna. La cara posterior de la carótida externa corresponde al ápice de los procesos transversos y, en sentido ventral, como ya se mencionó, a la fascia superficial.¹

Porción cefálica

Es casi vertical la arteria y antes de penetrar a la parótida se relaciona en sentido lateral con el músculo estilohiideo y el vientre posterior del di gástrico. En su cara medial, la carótida externa se relaciona con la pared lateral de la faringe a la altura del lecho tonsilar y queda ahí separada de ella por los músculos estilofaríngeo y estilogloso. Junto a este último y medial a él, desciende el nervio hipogloso.

Al penetrar a la celda parotidea, la carótida externa lo hace por su cara profunda cerca de la extremidad caudal; ya dentro de la glándula, la arteria ocupa un sitio profundo, por lo que se relaciona, en sentido lateral, con la vena yugular externa y el nervio facial, entre otros.²

¹ FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cois. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1285

².Idem pag. 1287

3.2.1 RAMAS COLATERALES

La arteria carótida externa emite las siguientes colaterales: tiroidea superior, faríngea ascendente, lingual, facial, occipital, auricular posterior y las clásicamente descritas como ramas terminales: temporal superficial y maxilar.

3.2.2 ARTERIA TIROIDEA SUPERIOR

Nace muy cerca de la bifurcación de la carótida común; se dirige ventromedialmente aplicada al constrictor inferior de la faringe y cubierta, en su cara superficial, por el esternocleidomastoideo. En este punto, la tiroidea superior cambia de dirección, y desciende, apoyada en el cartilago tiroideo y cubierta, también por su cara superficial, por la fascia pretraqueal y los músculos infrahiodeos. La arteria tiroidea superior llega al ápice del lóbulo lateral de la glándula tiroides y origina para él un ramo anterior y otro posterior. Con frecuencia, el primero forma una anastomosis con su homónimo del lado opuesto y sigue el borde superior del istmo tiroideo.¹

En su trayecto, la tiroidea superior emite varias colaterales; el ramo infrahiodeo es paralelo al hueso hioideo, después irriga los músculos infrahiodeos y por lo general, se anastomosa con el del lado opuesto. El ramo esternocleidomastoideo es más largo y su dirección es caudolateral hasta alcanzar la cara profunda del músculo para distribuirse en él, no sin antes cruzar la cara lateral de la carótida común y de la yugular interna.²

La arteria laringea superior acompaña al nervio laringeo superior y, subyacente al músculo tiroideo, perfora la membrana del mismo nombre, para ir a irrigar la mucosa y varios músculos de la laringe.³

1.FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1287

2.Idem

3.Idem

El ramo cricotiroideo (arteria laringea externa) alcanza el músculo del mismo nombre, le da origen a pequeñas ramas y, en su borde superior, se anastomosa con la del lado opuesto.1

3.2.3 ARTERIA FARÍNGEA ASCENDENTE

Nace cerca de la tiroidea superior pero de la cara profunda de la carótida externa; asciende en sentido vertical, aplicada a la pared de la faringe. En su trayecto, la faringe ascendente origina varios ramos faringeos, la arteria timpánica inferior y la meníngea posterior. La primera está destinada a la pared inferior de la cavidad timpánica y la segunda a las meninges, después de penetrar al cráneo por el canal hipogloso.2

3.2.4 ARTERIA LINGUAL

Nace ya sea a la altura del hueso hioides o un poco caudal a él. Con frecuencia, la arteria lingual describe una concavidad que abraza a su cuerno mayor, para enseguida dirigirse ventralmente, paralela a su borde superior. En este tramo, la arteria lingual se aplica por su cara medial al constrictor medio de la faringe y es cubierta, en su porción inicial, por el vientre posterior del digástrico y el estilohioides y, enseguida, por el hiogloso, el cual la separa del nervio hipogloso. En dirección ventromedial, la arteria lingual, rebasa al músculo hiogloso y penetra en el espesor de la lengua entre el geniogloso, que le es medial, y el lingual inferior que le es lateral. En este segmento a la arteria lingual se le conoce como lingual profunda (ranina) y termina cerca de la punta de la lengua, lugar donde se anastomosa con la del lado opuesto.3

1.FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1288

2.Idem

3.Idem pags. 1288 a 1289

Frente al hueso hioideo, la arteria lingual emite el ramo suprahioideo, el cual sigue el borde superior del hueso y se anastomosa con su homónimo. En esta región, de la arteria lingual nace la arteria sublingual, que es corta; pues pronto aborda a la glándula del mismo nombre. De igual manera, la arteria lingual emite varios ramos dorsales nacidos de la lengua que se dirige al dorso y base de la lengua.¹

3.2.5 ARTERIA FACIAL

Puede nacer junto con la lingual (tronco linguofacial), pero de inmediato asciende aplicada al constrictor medio, cubierta en su cara lateral por el estilohioideo y el vientre posterior del digástrico. La arteria facial alcanza la extremidad posterior de la glándula submandibular y, en forma variable pero siempre estrecha, se relaciona con ella. A menudo, la arteria facial se labra un túnel o un simple canal en el tejido glandular, para luego formar una curva de concavidad craneal que abraza el borde inferior de la mandíbula, cerca del ángulo antero inferior del masetero.²

El tramo de la arteria facial que se ha descrito se denomina porción cervical, pero a partir de ahí se inicia la llamada porción facial. En relación variable con los músculos de la mímica, esta porción es flexuosa y recorre la cara en dirección craneomedial, con lo cual describe una curva de concavidad craneodorsal.³

1.FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1289

2.Idem pags.1289 y 1291

3.Idem pag 1291

Por lo general, la arteria facial es profunda al músculo platisma, así como los cigomáticos y superficial respecto de los demás. Esta arteria alcanza el surco nasogeniano y, con el nombre de arteria angular, termina cerca de la comisura palpebral medial, donde se anastomosa con la nasal dorsal, rama de la oftálmica.¹

En su trayecto, la arteria facial emite varias colaterales, a saber: la arteria palatina ascendente, el ramo tonsilar, la arteria submental, los ramos glandulares y las arterias labiales inferior y superior.²

De manera secundaria, la arteria facial puede emitir, ya sea en forma directa o indirecta, las arterias maseterina inferior, pterigoidea, del ala de la nariz y del subtabique.³

3.2.6 ARTERIA OCCIPITAL

Nace de la cara posterior de la carótida externa, a la altura de la emergencia de la facial o lingual; asciende y cruza a la yugular interna y de inmediato pasa en sentido craneal al hipogloso. A esta altura, la arteria occipital se aplica a la cara profunda del borde inferior del vientre posterior del digástrico y a la cara lateral del estilogloideo. A la altura del proceso transversal del atlas, cambia de dirección, para tornarse horizontal y deslizarse por el canal que le es propio en el proceso mastoideo. En esta región, la arteria occipital se encuentra cubierta por el esternocleidomastoideo y, al rebasarlo, se torna flexuosa. Ahora en dirección medial, la arteria occipital se apoya en sentido ventral sobre el oblicuo superior y en seguida sobre el recto posterior mayor en la cabeza.⁴

1. FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1291

2. Idem pags. 1291

3. Idem pag 1291

4. Idem pag. 1292

En este tramo la arteria occipital es cubierta en forma superficial por las inserciones del digástrico, el esplenio y el trapecio. Después, esta arteria encuentra al nervio occipital mayor y junto con él, ahora en dirección ascendente, perfora el trapecio y en su tramo terminal da lugar a los ramos occipitales destinados al cuero cabelludo de la región.¹

En su trayecto, la arteria occipital emite varias colaterales: el ramo mastoideo, destinado primordialmente a las células mastoideas; el ramo auricular para la cara profunda de la oreja; los ramos esternocleidomastoideos, los cuales son cortos y van a la porción craneal del músculo; el ramo meníngeo, que penetra al cráneo por el agujero yugular y va a las meninges de esa región; y por último, el ramo descendente, llamado así por su dirección, el cual se desliza entre el esplenio y el semiespinal de la cabeza, para terminar por anastomosarse con las cervicales transversa y profunda.²

3.2.7 ARTERIA AURICULAR POSTERIOR

Nace en la cara posterior de la carótida, después asciende y penetra en la celda parotídea, a la cual abandona para contornear el borde anterior del estilohioideo, cruza enseguida el digástrico y el esternocleidomastoideo para después hacerse superficial y alcanzar el surco auriculomastoideo donde se divide en ramos auriculares y occipitales destinados a la oreja y a la zona occipitomastoidea, respectivamente.³

En su trayecto emite la arteria estilomastoidea, la cual penetra en agujero del mismo nombre y esta destinada a las células mastoideas.⁴

1.FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1292

2.Idem pags. 1292

3.Idem pag 1292

4.Idem pag. 1292

La arteria timpánica posterior se dirige hacia la mucosa de la cavidad timpánica, donde origina pequeños ramos mastoideos destinados al antro y al ramo estapedio destinado al hueso del mismo nombre.1

3.2.8 ARTERIA TEMPORAL SUPERFICIAL

Nace en la bifurcación de la carótida externa a nivel del cuello del condilo mandibular en pleno espesor de la parótida. Ascende después saliendo de la glándula para cruzar superficialmente, el arco cigomático y por delante del meato acústico externo. De esta forma llega a la región temporal y se divide en un ramo frontal y otro parietal, no sin antes haber emitido varias colaterales entre las cuales aparecen varios ramitos parotídeos.2

La arteria transversa facial (transversa de la cara), se desprende de la arteria temporal superficial en el seno de la parótida y en dirección ventral se hace superficial y se divide en dos ramos, uno superficial y uno profundo que corresponden a las caras del masetero.3

La arteria temporal medial (profunda) nace cerca del arco cigomático y en sentido caudal a él, perfora la fascia temporal y se desliza entre el hueso y el músculo temporal.4

El ramo frontal se considera como rama terminal anterior y va en dirección ventrocraneal. En su recorrido describe varias fluxuosidades y termina anastomosándose con las arterias vecinas.5

1.FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMÍA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1292

2.Idem pag. 1292

3.Idem pag. 1292

4. Idem pag. 1294

5. Idem pag 1294

3.2.9 ARTERIA MAXILAR

La arteria maxilar (interna) se origina en el espesor de la parótida y detrás del cuello de la mandíbula. Su trayecto toma un sentido ventral, pasando por el agujero retrocondileo de Juvara el cual se encuentra limitado por el ligamento esfenomaxilar, para enseguida contornear el borde posterior del pterigoideo lateral, dirigiéndose craneoventromedialmente pasando entre el músculo contorneado y el temporal para llegar a la fosa infratemporal donde se apoya ventralmente en la tuberosidad de la maxila. Es frecuente que en vez de pasar entre estos músculos ya mencionados pase entre los pterigoideos y continua en dirección medial y penetra a la fosa pterigopalatina donde termina al dar origen a la arteria esfenopalatina.¹

La arteria maxilar irriga un extenso territorio mediante 14 colaterales que son: auricular profunda , timpánica anterior (porción profunda del meato acústico membrana y mucosa timpánica), alveolar inferior, meníngea media, maseterina (masetero cara profunda), temporales profundas (cara profunda y media del temporal), pterigoideos (a los músculos del mismo nombre), bucal (piel de la mejilla y cara superficial del buccinador), alveolar superior posterior, infraorbital, del canal pterigoideo (mucosa del fórnix del a faringe), palatina descendente (arterias palatinas menores irrigan paladar blando y palatina mayor la bóveda palatina), esfenopalatina (cavidades nasales y septo nasal), nasales posteriores, laterales y septales (conchas y meatos y septo nasal).²

1.FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1294

2.Idem pag. 1294

La arteria alveolar inferior penetra en el canal de la mandíbula con el nervio del mismo nombre pero antes origina la arteria milohioidea destinada a este músculo, dentro del canal se dirige hacia los ramos dentarios para irrigar todas las piezas dentarias inferiores y da origen a la arteria mental (mentoniana) la cual emerge por el agujero del mismo nombre y se distribuye por la región del mentón, para anastomosarse a la submental y labial inferior.1

La arteria meníngea media posee importancia clínico quirúrgica por ser el asiento más frecuente de hemorragias intracraneanas. Ascende por el ligamento esfenomaxilar para pasar por un ojal formado por el desdoblamiento del nervio auriculotemporal y penetra al cráneo por el agujero espinoso del ala mayor del esfenoides emitiendo varias colaterales a saber: el ramo petroso, timpánica superior, ramo frontal, ramo parietal, ramo orbital y ramo anastomótico.2

La arteria alveolar superior posterior desciende aplicada a la tuberosidad de la maxila de ella nacen dos o tres ramos dentales que penetran por los orificios de la tuberosidad para irrigar los molares, premolares, el periodonto y el seno maxilar.3

La arteria infraorbital nace cuando la maxilar se apoya en la tuberosidad de la maxila. Recorre el canal del mismo nombre después acompañada del nervio, emerge por el orificio infraorbital y termina en el párpado inferior, las partes blandas de la mejilla y el labio superior y después se anastomosa con ramas vecinas. A su paso por el canal infraorbital da origen a las arterias alveolares superiores anteriores, de las cuales nacen los ramos dentales destinados a los caninos, incisivos y a los alvéolos correspondientes.4

1.FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1294

2.Idem pag. 1294

3.Idem pag 1296

4.Idem pag. 1296

3.3 NERVIOS TRIGÉMINO (QUINTO PAR CRANEAL)

Es un nervio mixto cuya división aferente transmite la sensibilidad cutánea de la cara, en cuanto a su división motora, ésta transmite impulsos eferentes destinados a los músculos masticadores entre otros.¹

En esencia, el trigémino está integrado por componente visceral especial conductor de impulsos efectores hacia músculos estriados derivados de los arcos braquiales (en este caso los masticadores). El componente somático aferente conduce impulsos desde los receptores cutáneos, tendinosos y articulares.²

3.3.1 NÚCLEOS DE ORIGEN

Los núcleos encefálicos del trigémino son: núcleo pontino, núcleo del tracto espinal, núcleo mesencefálico y núcleo motor. Los dos primeros forman parte de la columna aferente somática general y se consideran exteroceptivos, pues reciben los estímulos cuyo punto de partida son los receptores cutáneos llamados terminaciones nerviosas de la cara y parte del cráneo. Por su parte el núcleo mesencefálico es propioceptivo, pues conduce tal sensibilidad desde los músculos masticadores. Por último el núcleo motor cuyas fibras se integran a la columna eferente visceral especial, conduce impulsos efectores hacia músculos derivados de los arcos braquiales I y II, en este caso: músculos masticadores, tensor del tímpano, tensor del velo palatino, vientre anterior del digástrico y músculo milohioideo.³

1.FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1310

2.Idem pag. 1312

3.Idem pag 1312

3.3.2 TRAYECTO EXTRAENCEFÁLICO

Al emerger el trigémino en la cara ventral del puente sus dos raíces con dirección craneolateroventral, apoyadas sobre la cara posterior de la porción petrosa del temporal y cubiertas por el pedúnculo cerebelar medio, revestidas por la piamadre, dichas raíces atraviesan la aracnoidea y el espacio subdural. En este punto, cruzan el borde superior de la porción petrosa, donde la raíz sensitiva, a la vez que se aplanan, se ensanchan para formar el ganglio trigeminal (ganglio de Gasser), de forma semilunar, cuyo borde convexo es ventrolateral y da nacimiento a dos nervios sensitivos (oftálmico y maxilar), así como a la raíz sensitiva del mandibular.¹

La raíz motora del trigémino es ventromedial a la sensitiva al emerger, pero después se hace caudal a ella y la cruza en dirección ventrolateral. Una vez en el nivel del borde convexo del ganglio, la raíz motora se une con la rama lateral de aquél e integra el nervio mandibular.²

El ganglio trigeminal está alojado en una celda formada por un desdoblamiento de la duramadre llamado cavidad trigeminal (cavum de Meckel) y se apoya sobre una depresión que presenta, ex profeso, la cara anterosuperior de la porción petrosa cerca del vértice. En sentido craneal el ganglio es cubierto por el lóbulo temporal del cerebro y se relaciona en sentido ventromedial con el seno cavernoso y la carótida interna. En sentido lateral al ganglio trigeminal llega la meníngea media.³

1.FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1310

2.Idem pag. 1312

3.Idem pag 1312

3.3.3 NERVIO MAXILAR

Se desprende del ganglio trigeminal inmediatamente lateral al nervio oftálmico. En dirección ventral, sigue el borde inferior de la pared lateral del seno cavernoso y, envuelto en un desdoblamiento de la duramadre, alcanza y pasa por el agujero redondo para penetrar en la fosa pterigopalatina a la que cruza con dirección ventrocaudolateral, caudal a la arteria maxilar y lateral al ganglio pterigopalatino. Alcanza la tuberosidad de la maxila, la cual forma la pared anterior de dicha fosa. Después el nervio maxilar cambia su dirección para penetrar por la fisura orbital inferior y recorrer el piso de la orbita donde recibe el nombre de nervio infraorbital por el canal y conducto del mismo nombre.¹

El nervio maxilar da un ramo meníngeo, ramos pterigopalatinos (nervio esfenopalatino) y los nervios cigomático e infraorbital.²

3.3.4 NERVIO PALATINO MAYOR

Se desliza en el canal del mismo nombre, en cuyo interior origina los ramos nasales posteriores inferiores. Estos ramos atraviesan la lámina vertical del palatino, penetran en las cavidades nasales y van a la mucosa que reviste la concha nasal inferior. El nervio palatino mayor emerge por el agujero del mismo nombre en el paladar duro y se distribuye por sus dos tercios posteriores, por el velo palatino y la encía cercana. Al final, los ramos anteriores del nervio palatino se anastomosan con el nasopalatino.³

1.FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1312

2.Idem pag. 1316

3.Idem pag 1319

3.3.5 NERVIOS PALATINOS MENORES

Penetran en los canales del mismo nombre y así llegan al paladar, donde inervan el velo palatino, incluidos varios de sus músculos.1

3.3.6 NERVIOS MANDIBULARES

Es un nervio mixto, voluminoso, pero muy corto, se integra por la raíz motora del trigémino la que al llegar a la cara inferior del ganglio se une a la raíz sensitiva, la cual es desprendida del ángulo laterodorsal del ganglio. El nervio mandibular en dirección ventromedial, descansa sobre el ala esfenoidal y se encuentra cubierto por el lóbulo temporal del cerebro.2

En este tramo, la posición del nervio mandibular es lateral al nervio maxilar y medial a la arteria meníngea media. Cubierto por las meninges, este nervio alcanza el agujero oval y emerge del cráneo. Ahí se acompaña por un plexo venoso, llega a la fosa infratemporal, donde se relaciona medialmente con el ganglio ótico. Entre la fascia pterigoidea y el músculo pterigoideo lateral, el nervio mandibular se divide a menos de medio centímetro de la base del cráneo en varias ramas que son: ramo meníngeo (meninges de la zona vecina), nervio masetérico (cara profunda del masetero), temporales profundos (cara profunda del músculo temporal), pterigoideos lateral y medial (pterigoideo lateral, velo palatino y tensor del tímpano), bucal, auriculotemporal, lingual y alveolar inferior.3

1.FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1319

2.Idem pag. 1319

3.Idem pag 1319

3.3.7 NERVIO BUCAL

Nace en un tronco común al temporal profundo anterior. En dirección lateral dicho nervio pasa entre las dos porciones del músculo pterigoideo lateral para enseguida doblarse en dirección caudoventral y alcanza la cara superficial del músculo buccinador. Al llegar a este músculo el nervio bucal es cubierto por el cuerpo adiposo de la mejilla. Este nervio se divide entonces en numerosos ramos destinados a la piel, la mucosa de la mejilla y la encía cercana.1

3.3.8 NERVIO LINGUAL

Desciende entre los músculos pterigodeos y cruza la cara posterior de la arteria maxilar. Después se desliza con dirección caudoventral en el canal formado por la rama de la mandíbula con el pterigoideo medial y avanza hacia la punta de la lengua.2

Apoyado sobre la rama de la mandíbula y cubierto por mucosa pasa al tercer molar inferior, rebasa en sentido caudal a la rama de la mandíbula, cruza los vasos linguales pasando por el hipogloso y milohioideo. A esta altura, alcanza el conducto submandibular, enseguida alcanza la cara profunda de la glándula sublingual aplicado al geniogloso y termina en la mucosa lingual, de la cara inferior, de los bordes y de la porción de la cara dorsal, que es ventral al surco terminal.3

El nervio lingual emite numerosas ramas: los ramos del istmo de las fauces (mucosa del velo palatino, arco palatogloso y fosa tonsilar), ramos comunicantes para el hipogloso (para el músculo hipogloso), y ramo comunicante para la cuerda del tímpano (recibe la cuerda del tímpano).4

1.FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1319

2.Idem pag. 1320

3.Idem pag 1320

4.Idem pag 1320

Como nervio sublingual, se describe la porción del nervio lingual que rebasa el hiogloso. De él parten los ramos linguales para la mucosa de la lengua y los ramos ganglionares destinados a los ganglios submandibular y sublingual.1

3.3.9 NERVIO ALVEOLAR INFERIOR

Anteriormente conocido como nervio dentario inferior constituye la más gruesa de las ramas del nervio mandibular, se origina y desciende , primero de entre los músculos pterigoideos y después entre la rama de la mandíbula y el ligamento esfenomandibular, aquí origina el nervio milohioideo y después penetra junto con la arteria homónima al orificio de la mandíbula para recorrer el canal correspondiente.2

En el interior del canal de la mandíbula el nervio alveolar inferior origina varias pequeñas ramas que al anastomosarse forman bajo los alvéolos el plexo dental inferior del cual parten ramos dentales y alveolares inferiores hacia las piezas dentarias inferiores y hacia el parodonto correspondiente.3

El nervio alveolar inferior emite también el nervio mental que emerge por el agujero del mismo nombre donde origina ramos mentales y labiales para los tegumentos de la barba y el labio inferior, respectivamente.4

1.FUENTES SANTOYO, Rogelio y Cols. CORPUS ANATOMIA HUMANA GENERAL, Volumen III, Editorial Trillas, México, D. F. 1997 pag 1320

2.Idem pag. 1320

3.Idem pag 1320

4.Idem pag 1320

CAPITULO IV

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

La neurona es la unidad funcional del sistema nervioso con un núcleo, una superficie con pies terminales que van a formar la sinapsis, varias prolongaciones llamadas dendritas y otra muy larga cilíndrica, neuroeje o axón.

La función del sistema nervioso consiste en transmitir el estado de excitación de una parte a otra del organismo. El impulso nervioso es una onda transitoria de excitación eléctrica que viaja de un punto a otro a lo largo de la fibra nerviosa. Histológicamente la fibra es semejante a un cable con un núcleo citoplásmico de baja resistencia eléctrica, rodeado de una membrana aislante de resistencia alta. Por fuera de la membrana se encuentra el medio, formado por líquidos tisulares, con electrolitos disueltos y por ello de baja resistencia.

La membrana tiene una propiedad selectiva, es decir que deja pasar ciertas sustancias con mayor o menor facilidad mientras que es impermeable a otras. El tamaño de la partícula en relación con el tamaño del poro de la membrana y la carga eléctrica, son factores fundamentales que condicionan el paso a través de la membrana: una membrana con permeabilidad selectiva que separa a dos soluciones electrolíticas, protoplasma y líquido intersticial, se encuentra polarizada, los iones distribuyen sobre sus superficies interior y exterior con una doble capa eléctrica.

En los tejidos excitables los cationes forman una capa exterior con carga positiva u los aniones una capa interior con carga negativa.

La célula nerviosa tiene un umbral bajo de excitación. Los excitantes pueden ser químicos, eléctricos o mecánicos. Cuando se aplica un estímulo, por ejemplo un choque eléctrico a un tejido excitable, cambia bruscamente la permeabilidad de la membrana, la cual se hace específicamente permeable al sodio; este ión penetra en la célula, la membrana se despolariza y se establece un potencial de acción electrotónico. 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 periodo de recuperación, el sodio es expulsado activamente de la fibra y la membrana se vuelve a polarizar, pero la célula no puede responder a un estímulo (periodo refractario), mientras el proceso de repolarización no haya alcanzado un cierto nivel.¹

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 completo. Los incrementos en la intensidad del estímulo no producen incrementos en el potencial de acción. No se presenta si el estímulo es subumbral, pero aparece en una forma y amplitud constantes sin que importe la intensidad del estímulo. Esto es lo que se conoce como "Ley de todo o nada".²

1 REVISTA PRACTICA ODONTOLÓGICA, VOL. 14, NUM. 1 pag 10

2 Idem pag 11

Las diferencias sensitivas de un grupo de células nerviosas en particular son de relevancia clínica para el odontólogo. La iniciación de una anestesia local resultado de un bloqueo simpático causando indeseablemente vasodilatación seguida por pérdida de la sensibilidad para la temperatura y el dolor; finalmente esto corresponde a la dilatación de los vasos sanguíneos e interrumpir la sensibilidad al tacto, la presión y funciones motoras (parestesia facial temporal). Con la disminución de la acción del anestésico local, las sensaciones regresan en secuencia reversiva.¹

4.1 MECANISMOS DE ACCION DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Todos los anestésicos locales importantes son sales 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 iones de la base con carga positiva, que son bien absorbidos por las fibras y terminaciones nerviosas que tienen carga negativa: los iones positivos son selectivamente absorbidos por el tejido nervioso.²

1 LIPP MARKUS D. W., LOCAL ANESTHESIA IN DENTISTRY, 1993, Quintessence Publishing Co. Inc, Carol Stream, Illinois. Pag 23

2REVISTA PRACTICA ODONTOLÓGICA, VOL. 14, NUM. 1 pag 11

Todos los anestésicos locales inhiben la generación y conducción del potencial de acción neuronal a través de un bloqueo reversible del flujo de sodio dentro de la célula nerviosa. Los potenciales de reposo y el umbral no son influenciados. Por este proceso, diferentes mecanismos tienen que ser postulados. De acuerdo a Takman, estos pueden ser divididos dentro de tres categorías.

Categoría A:

Sustancias que bloquean el cambio de sodio por medio de atarse ellos mismos en el exterior (ejemplo : tetrodotoxin una sustancia obtenida del soplido del pez).

Categoría B:

Sustancias que inactivan el cambio de sodio por ligadura de ellos mismos en sitios de recepción específica. Los sitios de atadura pueden ser ocupados solamente desde el interior de la célula nerviosa (ejemplo: lidocaina).

Categoría C:

Sustancias que, a través de la deposición de la membrana nerviosa, conduciendo a una desorganización de los lípidos y con lo cual rompe la integridad del cambio de sodio (teoría de la expansión de membrana, ejemplo: benzocaina).¹

¹ LIPP MARKUS D. W., LOCAL ANESTHESIA IN DENTISTRY, 1993, Quintessence Publishing Co. Inc, Carol Stream, Illinois. Pag 23

4.2 MECANISMOS DE LOS EFECTOS SISTÉMICOS DE LOS ANESTÉSICOS

Debemos recordar que la toxicidad de una droga está en razón directa de la dosificación y la velocidad con que ésta pasa al torrente sanguíneo. En anestesia regional pueden ocurrir varios factores para determinar una concentración alta del fármaco en sangre.

Primero, absorción rápida del fármaco con relación a dosis del mismo sitio, sitio de aplicación, concentración de las soluciones usadas, velocidad de la inyección y tipo de fármaco.^{1 pOvol14num2pag8}

Los efectos sistémicos de la aplicación de un anestésico local son basados en los mismos mecanismos básicos que guían a la analgesia localizada: inhibición de la función neuronal.

En los "objetivos orgánicos" del sistema nervioso central y el corazón hay en primer lugar un daño-dependiente de la pérdida de la función. La analgesia local como un resultado de la anestesia local es indicativo de las complicaciones sistémicas concomitantes.

Los altos niveles sistémicos de anestesia local en el sistema nervioso central provoca la inhibición de los centros corticales que causa un descontrol (hiper-) de actividad en los centros m...s bajos. Esto conlleva a síntomas típicos de agitación, fasciculación muscular, calambres generalizados, coma y finalmente parálisis respiratoria.

En altas concentraciones, todos los anestésicos locales pueden sacar reacciones en el SNC. Reconocidamente, las diferencias existentes entre la sustancia individual: tetracaina demuestra su alta toxicidad, mientras que clorprocaina saca los efectos secundarios sistémicos.

La severidad de los efectos secundarios es directamente proporcional a los niveles en sangre y la cantidad de este incremento; por consiguiente, los síntomas de una reacción toxica en el SNC son de gran significancia clínica. p 24

Estos síntomas incluyen:

- 1) Entumecimiento de los labios y la lengua
- 2) Sabor metálico
- 3) Somnolencia
- 4) Habla incoherente
- 5) Fasciculación muscular y visión borrosa

Todos los anestésicos locales reducen la conducción de los estímulos y la contractibilidad del corazón. Esto es demostrado por los síntomas de bradicardia, etapa de bloqueo atrioventricular, baja de presión sanguínea y un incremento en la insuficiencia cardiaca.

Los anestésicos locales individuales varían en su toxicidad cardiaca. Por ejemplo, la bupivacaina y la etidocaina son significativamente más tóxicos a nivel cardiaco que la lidocaina, la articaína y la mepivacaina.¹

1 LIPP MARKUS D. W., LOCAL ANESTHESIA IN DENTISTRY, 1993, Quintessence Publishing Co. Inc, Carol Stream, Illinois. Pag 25

Con respecto al sistema vascular, todos los anestésicos locales, con la excepción de la mepivacaina, conducen directamente en la vasodilatación arterial e indirectamente para un deterioro del sistema cardiovascular, por medio de una reducción en el volumen de sangre del ventrículo izquierdo tan bueno como el rendimiento cardiaco. Una pérdida compensatoria de la capacidad de los órganos puede conducir a reducir la perfusión y consecuentemente hipoxia.¹

1 LIPP MARKUS D. W., LOCAL ANESTHESIA IN DENTISTRY, 1993, Quintessence Publishing Co. Inc, Carol Stream, Illinois. Pag 25

CAPITULO V

ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales son medicamentos que bloquean la conducción nerviosa en forma reversible, cuando se aplican localmente a las fibras nerviosas en concentración adecuada y debe hacerse de tal forma que el agente alcance los cilindros individuales en concentración suficiente para bloquear la conducción nerviosa sin producir toxicidad local o sistémica. La mayoría de estos anestésicos locales disponibles poseen estas características, y difieren solo en ciertos factores, como son la potencia, velocidad de iniciación de su acción y duración y toxicidad.¹

Los anestésicos locales sintéticos se incluyen en dos grupos principales :

- 1.-Los que están ligados a un éter.
- 2.-Los que están ligados a una amida.

La molécula de anestesia local puede dividirse en tres partes:

1. Una cadena lipófila aromática.
2. Una cadena intermedia.
3. Un grupo hidrófilo amino.

Los cambios en cualquiera de estas tres partes de la molécula puede producir modificaciones en la potencia, duración o toxicidad.²

1 JORGENSEN, NEILS BJORN, ANESTESIA ODONTOLÓGICA, 1983, Nueva editorial Interamericana, México, D. F. pag 209

2. Idem

Para todos los anestésicos locales las dosis máximas son dadas, así que los odontólogos puedan lograr una cantidad de confianza y seguridad en la aplicación de los anestésicos.

La dosis máxima es calculada usando esta fórmula:

Dosis máxima (mg/kg bw)=Nivel tóxico en sangre(mg/l)x Volumen de distribución (l/kg bw).

La cantidad máxima dada no debe ser interpretada como valores absolutos, mejor tomarlos como valores indicativos, para los actuales niveles en sangre de vasos varía extensamente en una base individual:

1. La región es dada en una región altamente vascularizada. Una aplicación intravenosa inadvertida tiene que ser observada en un mínimo de 20% de los casos.
2. La constitución del paciente, historia médica, así como la premedicación juegan un papel muy importante en la toxicidad específica.

5.1. TIPOS DE ANESTÉSICOS

5.1.1 ARTICAÍNA

El compuesto fue introducido por Muschaweck y Rippel en 1974. Usado en 1984 con el nombre de carticaine y cambiado a articaine posteriormente.

Toxicidad (procaine=1): 5

Tiempo de latencia: 2-4 min.

Duración en anestesia pulpar con vasoconstrictor : 55-75 min.

Duración de acción en tejido sin vasoconstrictor : 60 min.

Duración de acción en tejido con vasoconstrictor : 180-240 min.

Metabolismo. La sustancia es hidrolizada en el hígado primero y después toma caminos diversos. La eliminación es llevada a cabo por el riñón, donde el 10% aparece sin metabolizar en la orina.

Dosis máxima:

Sin vasoconstrictor: 3mg/kg bw, max. 300 mg.

Con vasoconstrictor: 7 mg/kg bw, max. 500 mg.

Efectos secundario específicos:

Como todos los anestésicos locales, la articaína desplaza una acción cardiodepresiva que, especialmente con una inadvertida inyección intravascular, puede presentar un cuadro de circulación depresiva.

5.1.2 BUPIVACAINA

Este anestésico local del grupo de las amidas fue sintetizado por A: F: Ekenstam en 1957. Este representa un desarrollo mas de la mepivacaina.

Tiempo de latencia de 2-6 min.

Toxicidad (procaina = 1): 8

Duración de acción en anestesia pulpar con vasoconstrictor : 90-180min.

Duración de acción en tejido blando sin vasoconstrictor : 120-240min.

Duración de acción en tejido blando con vasoconstrictor : 180-240 min. o mas

Se metaboliza en el hígado por amilasas. La eliminación es llevada a cabo a través del riñón, donde el 16% de la sustancia no es metabolizada,

Dosis máxima:

Sin vasoconstrictor : 1mg/kg bw, max 75mg.

Con vasoconstrictor: 1mg/kg bw, max 150mg.

Nivel de toxicidad en plasma: 1.6ng/ml.

Efectos secundario específicos:

La alta toxicidad de el compuesto puede manifestarse por si mismo en arritmias malignas. La falla cardiaca como resultado de la anestesia local fue reportada frecuentemente. Esta condición no fue reversible por lo que se intento reanimación cardiopulmonar.

Aspectos clínicos relevantes:

- 1) La bupivacaina no se obtiene en cartuchos cilíndricos en algunos estados.
- 2) A nivel dental se recomienda para tratamientos extremadamente largos o en terapia de analgesia.
- 3) Una ventaja adicional de este anestésico de larga duración es demostrada en su larga analgesia postoperatoria. Esto puede resultar en la necesidad reducida del uso de otros medicamentos.
- 4) Debido a su larga duración en tejidos blandos, el paciente está en riesgo de sufrir daño inadvertido en el tejido blando.

5.1.3 BUTANILICAINA

Este anestésico local es derivado de la serie Nirvanin y fue descubierto por Erhardt.

Toxicidad (procaina = 1): 1

Tiempo de latencia: 2-4min.

Duración de acción sin vasoconstrictor en tejido blando : 15-90min.

Se metaboliza en el hígado.

Dosis máxima:

Sin vasoconstrictor : 1.5 mg/kg bw, max. 500mg.

Aspectos clínicos relevantes:

- 1) Butanilicaina no es de larga duración usado como anestésico local en el tratamiento dental.
- 2) El compuesto es usado, sin embargo, en el tratamiento de enfermedades pulpares, (múltiples aplicaciones apicales). El mecanismo activo parece ser una combinación de vasodilatador y efectos bacteriostáticos.

5.1.4 CHLORPROCAINA

Representa un derivado de la procaína.

Toxicidad (procaína = 1): 0.5

Tiempo de latencia: 6-12min.

Duración de acción sin vasoconstrictor en tejido pulpar : 5-10min.

Duración de acción sin vasoconstrictor en tejidos blandos : 30-45min.

Este compuesto éster es rápidamente hidrolizado en el sistema vascular a través de las pseudocolinesterasas en plasma.

Dosis máxima:

Sin vasoconstrictor 8mg/kg bw, max. 600mg

Dosis para el inicio de las reacciones toxicas: 23.8mg/kg bw.

Efectos secundarios específicos:

Como en todos los compuestos éster, la incidencia de reacciones alérgicas con el uso de la clorprocaína es más alto que con un anestésico local del tipo amida.

Aspectos clínicos relevantes:

- 1) Debido a su baja toxicidad es usado como anestésico local
- 2) Debido a las reacciones alérgicas causadas por la clorprocaína no es de uso prolongado.
- 3) En la literatura americana hay recomendaciones concernientes al uso combinado de clorprocaína con bupivacaina. Esta combinación hace pequeños trastornos, ambos tienen un tiempo de acción largo considerable.

5.1.5 ETIDOCAINA

Takman tuvo éxito en sintetizar este compuesto del grupo amida en 1971.

Toxicidad (procaína = 1): 8

Tiempo de latencia: 1.5-3 min.

Duración de acción con vasoconstrictor en tejido pulpar: 90-180min.

Duración de acción con vasoconstrictor en tejidos blandos: 240-640min.

El metabolismo hepático de la etidocaina es virtualmente completo; menos del 1% de la sustancia eliminada es excretada sin cambio.

Dosis máxima:

Sin vasoconstrictor: 4mg/kg bw, max. 300mg.

Con vasoconstrictor: 4mg/kg bw, max. 300mg.

Nivel tóxico en plasma: 2-3 ng/ml.

Dosis para el inicio de las reacciones alérgicas: 3.4 mg/kg bw

Aspectos clínicos relevantes:

- 1) La etidocaina es considerada de larga duración de acción, y tiene que ser aplicada solo para indicaciones particulares.
- 2) El uso de este compuesto cuando se requiera de un analgésico de larga duración postoperatoria puede reducir la necesidad del uso de otros medicamentos analgésicos después del tratamiento dental.
- 3) La etidocaina posee efectos de vasodilatación, así que en aplicación con un vasoconstrictor no es de mucho uso.

Como no tiene ventajas mayores sobre otros anestésicos no es muy usada.

5.1.6 LIDOCAÍNA

La lidocaina representa el clásico anestésico local de tipo amida. Descubierta en 1943 por Löfgren y Lundquist, fue introducida en 1948.

Toxicidad (procaína= 1): 2

Tiempo de latencia: 2-3 min.

Duración de acción sin vasoconstrictor en tejido pulpar: 5-10 min.

Duración de acción con vasoconstrictor en tejido pulpar: 30-60 (-100) min.

Duración de acción sin vasoconstrictor en tejido blando: 30-60 min.

Duración de acción con vasoconstrictor en tejido blando: 120-180 (-200) min.

La lidocaina es metabolizada a través de la oxidación microsomal en el hígado. La eliminación ocurre a través del riñón; el 10% de la sustancia excretada está inalterada.

El metabolismo hepático de la etidocaina es virtualmente completo; menos del 1% de la sustancia eliminada es excretada sin cambio.

Dosis máxima:

Sin vasoconstrictor: 4mg/kg bw, max. 300mg.

Con vasoconstrictor: 4mg/kg bw, max. 300mg.

Nivel tóxico en plasma: 2-3 ng/ml.

Dosis para el inicio de las reacciones alérgicas: 3.4 mg/kg bw

Aspectos clínicos relevantes:

- 1) La etidocaina es considerada de larga duración de acción, y tiene que ser aplicada solo para indicaciones particulares.
- 2) El uso de este compuesto cuando se requiera de un analgésico de larga duración postoperatoria puede reducir la necesidad del uso de otros medicamentos analgésicos después del tratamiento dental.
- 3) La etidocaina posee efectos de vasodilatación, así que en aplicación con un vasoconstrictor no es de mucho uso.

Como no tiene ventajas mayores sobre otros anestésicos no es muy usada.

5.1.6 LIDOCAÍNA

La lidocaina representa el clásico anestésico local de tipo amida. Descubierta en 1943 por Löfgren y Lundquist, fue introducida en 1948.

Toxicidad (procaina= 1): 2

Tiempo de latencia: 2-3 min.

Duración de acción sin vasoconstrictor en tejido pulpar: 5-10 min.

Duración de acción con vasoconstrictor en tejido pulpar: 30-60 (-100) min.

Duración de acción sin vasoconstrictor en tejido blando: 30-60 min.

Duración de acción con vasoconstrictor en tejido blando: 120-180 (-200) min.

La lidocaina es metabolizada a través de la oxidación microsomal en el hígado. La eliminación ocurre a través del riñón; el 10% de la sustancia excretada está inalterada.

Dosis máxima:

Sin vasoconstrictor: 3mg/kg bw, max. 300 mg.

Con vasoconstrictor: 7 mg/kg bw, max. 500 mg.

Nivel toxico en plasma: 5nm/ml

Dosis para el inicio de las reacciones toxicas: 7.4 mg/kg bw.

Efectos secundarios especificos:

Los metabolitos de la lidocaina llevan a una sedación del paciente después de una dosis alta. Esto debe ser observado como un efecto clínico relevante.

Aspectos clínicamente relevantes:

- 1) La lidocaina es la preparación más extensamente usada. Recientemente la literatura americana muestra que esta desplazando a la procaína como la sustancia de referencia estándar. En los Estados Unidos esta amida es vista como el compuesto estándar.
- 2) Sin un vasoconstrictor, la lidocaina despliega un muy breve periodo de acción efectiva debido a esta propiedad de fuerte acción vasodilatadora y a la rápida liberación del punto de aplicación.
- 3) La lidocaina posee una buena acción efectiva como un anestésico tópico que, sin embargo, no es tan fuertemente definido como la tetracaina. El lento periodo de iniciación tiene que ser tomado en consideración.
- 4) En medicina de emergencia, la lidocaina representa el clásico antiarrítmico para la extrasístole ventricular, así que en pacientes con un historial medico correspondiente, este anestésico local es ciertamente el preferido sobre otras preparaciones.

5.1.7 MEPIVACAINA

Ekenstam, Egner y Petterson sintetizaron este anestésico local del tipo amida en 1956; este fue aprobado para su uso en 1960.

Toxicidad (procaina = 1): 2

Tiempo de latencia: 2 min.

Duración de acción sin vasoconstrictor en tejido pulpar: 20-40 min.

Duración de acción con vasoconstrictor en tejido pulpar: 60-90 min.

Duración de acción sin vasoconstrictor en tejidos blandos: 40-90 min.

Duración de acción con vasoconstrictor: 12-240 min.

Después de la asimilación sistémica desde el sitio de aplicación, la mepivacaina es, como son todos los otros anestésicos del tipo amida, metabolizados por oxidación microsomal en el hígado. Aproximadamente el 16% del producto no se metaboliza y es eliminado a través del riñón.

Dosis máxima:

Sin vasoconstrictor: 3 mg/kg bw, max. 300 mg.

Con vasoconstrictor: 7mg/kg bw, max. 500 mg.

Nivel toxico en plasma: 5ng/ml.

Dosis extrema para iniciar la reacción toxica: 9.8 mg/kg bw

Aspectos clínicamente relevantes:

- 1) Aunque la acción única de vasoconstricción sería postulada por la mepivacaina, esta nunca tuvo que ser confirmada. Sin embargo, de todas las preparaciones, este anestésico local demostró larga duración efectiva de acción al sitio de aplicación sin asociarse a un vasoconstrictor.
- 2) La mepivacaina es el anestésico local de elección para pacientes con una contraindicación existente a los aditivos vasoconstrictores.
- 3) Para los pacientes con diatesis alérgicas, así como para asmáticos, este compuesto es asimismo especialmente conveniente. La producción sin respectivos preservativos es posible y de la mepivacaina no se conocen reacciones alérgicas.

5.1.8 PRILOCAINA

En 1953 Löfgren y Tegner producen el compuesto amida para el primer tiempo. En la literatura se reporto en 1960.

Toxicidad (procaina = 1): 1.8

Tiempo de latencia: 2-4 min.

Duración de acción sin vasoconstrictor en tejido pulpar: 10-60 min.

Duración de acción con vasoconstrictor en tejido pulpar: 60-90 min.

Duración de acción sin vasoconstrictor en tejido blando: 30-90 min.

Duración de acción con vasoconstrictor en tejido blando: 120-240 min.

La prilocaína es el único anestésico local metabolizado en los pulmones en adición a una parada imprevista en el hígado. Un producto resultante de esta parada es el orthotoludine, un potente productor de metahemoglobinas. Esta eliminación tiene un lugar en el riñón.

Dosis máxima:

Sin vasoconstrictor: 6 mg/kg bw, max. 400mg.

Con vasoconstrictor: 8mg/kg bw, max. 600 mg.

Nivel toxico en plasma: 5ng/ml.

Dosis para la iniciación de reacciones toxicas: 6mg/kg bw.

Efectos secundarios específicos:

El anestésico local prilocaína produce metahemoglobina. Particularmente cuando altas dosis (mas de 500mg.) son administradas, la manifestación clínica de metahemoglobina es cianosis, esto debe de ser considerado.

Esto tiene que ser notado así como que los niveles extremos de metahemoglobina son observados aproximadamente de 3 a 4 horas después de la aplicación, un punto en tiempo cuando mas pacientes tienen cercano a su dentista.

Las contraindicaciones importantes para la prilocaina son correspondientemente enumeradas, idiopática o congénita metahemoglobinemia, anemia, deficiencia en glucosa de -6-fosfatodehidrogenasa, así mismo en pacientes con desordenes pulmonares y cardiacos.

Aspectos clínicos relevantes:

La relativamente baja toxicidad de la prilocaina permite que esta sea usada en pacientes que requieren un alto volumen de anestésico para el tratamiento dental.

5.1.9 PROCAINA

Toxicidad: 1

Tiempo de latencia: 5-10 min.

Duración de acción sin vasoconstrictor en tejido pulpar: 2 min.

Duración de acción sin vasoconstrictor en tejidos blandos: 15-30 min.

Duración de acción con vasoconstrictor en tejidos blandos: 30-40 min.

El compuesto éster es muy rápidamente hidrolizado por el plasma pseudocolinesterasa.

Dosis limite:

Sin vasoconstrictor: 8 mg/kg bw max. 500 mg.

Con vasoconstrictor: 15mg/kg bw, mmax. 1000 mg.

Dosis para iniciar reacción toxica: 19.2 mg/kg bw

Efectos secundarios especificos:

1) La procaina representa el vasodilatador más fuerte de todos los anestésicos locales y mas, por lo tanto, será aplicado solamente en combinación con un vasoconstrictor en todas las situaciones.

2) Este induce a un amplio orden de reacciones alérgicas.

Aspectos clínicos relevantes:

Debido a la corta duración de la acción efectiva y las reacciones alérgicas, la procaina es raramente usada como un anestésico local.

5.1.10 TETRACAINA

En 1931 la tetracaina fue sintetizada de la procaina.

Es hidrolizada por pseudocolinesterasas en el plasma, así mismo, en el hígado.

Dosis máxima:

Sin vasoconstrictor: 0.25 mg/kg bw max. 50 mg

Con vasoconstrictor: 1.5 mg/kg bw, max. 100 mg.

Dosis con la que se inician reacciones alérgicas: 2.5 mg/kg bw

Efectos secundarios específicos:

La tetracaina debe de ser etiquetada (como la bupivacaina) como un anestésico local muy toxico.

Aspectos clínicos relevantes:

- 1) En la practica dental la tetracaina es solamente aplicada como anestésico tópico debido a su alta toxicidad.
- 2) La tetracaina posee la más alta potencia de cualquier anestesia tópica.

CAPITULO VI

VASOCONSTRICTORES

Se añaden a los anestésicos locales en odontología por dos causas: primero, para mantener el agente local en el sitio de la inyección por un periodo prolongado y, segundo, para reducir la hemorragia en el sitio de la operación en la región de la inyección. Estas dos funciones reducen el flujo sanguíneo total en la zona.¹

Si se deja el anestésico local en el sitio de la inyección por un tiempo prolongado, esto aumentara su duración de acción y reducirá su toxicidad sistémica relativa porque en un tiempo dado, entra menor cantidad en la circulación general. El vasoconstrictor al retrasar absorción del agente no se asegura que el nivel máximo alcanzado sea menos toxico para el sistema nervioso central. Desafortunadamente, el vasoconstrictor también aumentara la toxicidad relativa del tejido local porque no hay una dilución rápida del anestésico y una gran concentración queda en contacto con el tejido en el sentido de la inyección.²

Dos tipos de drogas vasoconstrictoras son de utilidad en las soluciones bloqueadoras:

- 1) Aminas que actúan sobre los receptores adrenérgicos.
 - a) Aminas alifáticas.
 - b) Aminas aromáticas (epinefrina y norepinefrina).
- 2) Polipéptidos que actúan sobre el músculo liso de los vasos y capilares:
 - a) Vasopresin, Octapresin.
 - b) Angiotensin.³

¹ ALLEN, GERALD D., ANALGESIA Y ANESTESIA, Editorial Limusa, 1989, México, D. F. Pag 91

² Idem

³ PRACTICA ODONTOLÓGICA, VOL 14, NUM 2.pag 9

Los adrenoreceptores pueden ser identificados como: los adrenoreceptores ALFA localizados en los vasos sanguíneos generales y los vasos sanguíneos de la piel, los adrenoreceptores BETA 1 localizados en el músculo liso (corazón.) y los adrenoreceptores BETA 2 localizados en los vasos sanguíneos, tracto gastrointestinal, útero y bronquios. Pag 52 local anesthesia in dentistry

6.1 TIPOS DE VASOCONSTRICTORES

6.1.1 EPINEFRINA

La epinefrina es una catecolamina natural que es producida en la medula suprarrenal y es secretada dentro del sistema circulatorio. pag 55 local anesthesia.

Sitio de acción:

Adrenoreceptores Alfa y Beta.

Efectos sistémicos:

- a) Incremento de la presión sanguínea.
- b) Taquicardia.
- c) Aumento en el consumo de oxígeno en el miocardio.

Complicaciones:

- a) Súbito aumento en la presión sanguínea.
- b) Arritmias.
- c) Episodios de angina de pecho.
- d) Infarto al miocardio.

Metabolismo:

Terminaciones nerviosas adrenergicas, enzimas catecolaminas-O-metiltransferasa (COMT) y enzimas monoamina-oxidasa (MAO).

Dosis máxima : 0.25 mg. por procedimiento.

6.1.2 NOREPINEFRINA

Es ligeramente menos eficaz en la actividad vasoconstrictora que la epinefrina.

Sitio de acción:

Actúa sobre los adrenoreceptores alfa.

Efectos sistémicos:

- a) Incremento de la presión sanguínea.
- b) Bradicardia.
- c) Aumento en el consumo de oxígeno en el miocardio.

Complicaciones:

- a) Excesivo aumento en la presión sanguínea.
- b) Arritmias.
- c) Isquemia miocárdial.
- d) Hemorragias intracerebrales.

Metabolismo:

Reabsorción en terminales nerviosas MAO y COMT.

Dosis máxima: 0.34 mg. por procedimiento.

6.1.3 FELIPRESINA

Derivado de la vasopresina sin acción antidiurética producida sintéticamente.

Sitio de acción:

Directa estimulación del músculo liso de los vasos.

Efectos sistémicos:

Incremento de la presión sanguínea.

Complicaciones:

Activan las contracciones intrauterinas.

Dosis máxima: 0.3 mg. UI por procedimiento. 1

1 LIPP MARKUS D. W., LOCAL ANESTHESIA IN DENTISTRY, 1993, Quintessence Publishing Co. Inc, Carol Stream, Illinois. Pag 54

6.2 ADITIVOS

6.2.1 METILPARABENCENO

Algunos anestésicos locales contienen como un preservador una sustancia antimicrobial metil-4-hidroxidobenzoato. Esta sustancia actúa contra las bacterias gram-positivas y los hongos. Esta sustancia puede producir reacciones anafiláticas.¹

6.2.2 SULFATO DE SODIO

Para preservar la estabilidad química de la epinefrina y la norepinefrina es necesario agregarle un antioxidante como el sulfato de sodio. En el 5% de los pacientes asmáticos tratados con anestesia local con sulfato de sodio mostró reacciones alérgicas.²

6.2.3 HIALURONIDASA

Esta enzima es adicionada a los anestésicos locales parcialmente para perfeccionar la penetración en el hueso y, con esto, perfeccionar la anestesia de la región pulpar y periodontal. Las mayores desventajas son, sin embargo, el riesgo de extender súbitamente la infección creando una sepsis, existe la posibilidad de una reacción anafiláctica y el incremento de la cantidad reabsorbida. Algunos de los efectos son el resultado de inyectar el anestésico en la región infectada.³

1 LIPP MARKUS D. W., LOCAL ANESTHESIA IN DENTISTRY. 1993. Quintessence Publishing Co. Inc, Carol Stream, Illinois. Pag 58

2Idem

3Idem

CAPITULO VII

SELECCIÓN DEL ANESTESICO LOCAL

El criterio a seguir para elegir el tipo de anestésico debe ser basado en:

- a) Duración y tipo de operación.
- b) Historia clínica previa.
- c) Experiencia con el uso de el anestésico.

Haremos un incapie en la historia clínica ya que de acuerdo al estado sistémico del paciente será el anestésico elegido; por ejemplo:

7.1 INSUFICIENCIA CARDIACA

La administración de un anestésico puede, sin desearlo, provocar efectos secundarios muy serios y puede precipitar una deficiencia de oxígeno del tejido del miocardio y una súbita falla cardiaca. Se recomienda el uso de mepivacaina sin vasoconstrictor para el tratamiento dental sin exceder de las dosis máximas.¹

7.2 ARRITMIAS CARDIACAS

La administración de una catecolamina como vasoconstrictor induce o aumenta las arritmias cardiacas y pueden provocar reflejos vagales. La lidocaína es el anestésico de elección y además es también el medicamento de emergencia que se administra por vía intravenosa en el caso de una arritmia.²

7.3 RIESGO DE ENDOCARDITIS

Los pacientes con defectos cardiacos y deficiencias de las válvulas son o están en riesgo de una endocarditis con el tratamiento dental debido a la posible bacteremia y es más posible si realizamos anestesia intraligamentaria.³

¹ LIPP MARKUS D. W., LOCAL ANESTHESIA IN DENTISTRY, 1993, Quintessence Publishing Co. Inc, Carol Stream, Illinois. Pag 63

²Idem pag 64

³Idem pag 64

Pacientes con riesgo de endocarditis:

1. Desordenes congénitos.
2. Desordenes reumáticos.
3. Insuficiencia de la válvula mitral.
4. Obstrucciones cardiacas.
5. Válvulas cardiacas artificiales.
6. Estado de postinfección de endocarditis.¹

Estos pacientes deben ser medicados antes de cualquier tratamiento dental, la recomendación es administrar:

En pacientes con riesgo moderado:

Amoxicilina 3 g. 1 hr. antes del tratamiento dental o en caso de existir alergia a la penicilina se recomienda clindamicina de 600 mg. vía oral, 1 hr. antes del procedimiento dental.

En pacientes con alto riesgo:

Se administra la dosis antes del tratamiento ya indicada y después del tratamiento se continua la amoxicilina de 750 mg. cada 6 hrs. durante 2 días o clindamicina de 150 mg. vía oral cada 6 hrs. durante 2 días.²

El anestésico a elegir es mepivacaína sin vasoconstrictor.³

7.4 INSUFICIENCIA HEPÁTICA

El metabolismo tan lento del anestésico local del tipo amida puede deteriorar las condiciones hepáticas. Debido a la reducida perfusión del hígado, una insuficiencia cardiaca puede llevar a una insuficiencia hepática. El tratamiento dental puede llevarse a cabo pero solo debe administrarse una sola inyección del anestésico por sesión para evitar mayores repercusiones en el hígado recordando que la mayoría de los anestésicos se metabolizan en el hígado.

¹ LIPP MARKUS D. W., LOCAL ANESTHESIA IN DENTISTRY, 1993, Quintessence Publishing Co. Inc, Carol Stream, Illinois. Pag 65

²Idem pag 65

³Idem pag 64

7.5 DESORDENES PULMONARES

Cuando el paciente sufre de asma o insuficiencia respiratoria global hablamos de desordenes pulmonares. El sulfato de sodio que se agrega al anestésico puede provocar episodios de alergia asmática. En este tipo de pacientes es conveniente ocupar un tipo de anestésico con poca toxicidad y en dosis mínimas.¹

7.6 DIABETES MELLITUS

La deficiencia metabólica no es causada por el anestésico local como tal pero si en el curso del tratamiento puede haber un aumento de los niveles de glucosa en sangre por el uso de catecolaminas ,en este caso epinefrina. En pacientes controlados el incremento es tolerado. Pero en ciertas situaciones puede haber un desequilibrio.²

En pacientes con diabetes mellitus la administración de epinefrina como un vasoconstrictor tiene que ser aplicada con cuidado. Como una alternativa, la mepivacaina sin vasoconstrictor o felipresina como un vasoconstrictor ha dado buenos resultados.³

1 LIPP MARKUS D. W., LOCAL ANESTHESIA IN DENTISTRY, 1993, Quintessence Publishing Co. Inc, Carol Stream, Illinois. Pag 67

2Idem pag 68

3Idem pag 69

7.7 HIPOPROTEINEMIA

La hipoproteinemia ocurre en asociación con dsordenes hepáticos crónicos o alcoholismo pueden, en particular con niveles altos de albumina, llevar a distintos incrementos en la toxicidad de anestésico local. Estos pacientes pueden ser aquellos que padezcan:

- 1) Alcoholismo
- 2) Malnutrición crónica.
- 3) Enteropatía exudativa.
- 4) Cirrosis hepática.
- 5) Síndrome nefrótico.
- 6) Síndrome de malabsorción.¹

Este problema se incrementa con el uso de medicamentos como antibióticos o antidiabéticos que competitivamente actúan en el mismo sitio de las proteínas. ²

En este tipo de pacientes se recomienda el uso del anestésico pero en dosis reducidas y por supuesto, evitar la inyección intraligamentaria.³

7.8 EMBARAZADAS

Durante el embarazo no es recomendable utilizar ningún tipo de anestésico ya que pasan la barrera placentaria dañando la formación del feto. Si fuera necesario se puede aplicar en el tercer trimestre del embarazo con sumo cuidado.

El anestésico recomendado es la articaïne o bupivacaïne por su rápida hidrolización en la sangre materna sin alcanzar en gran medida el flujo sanguíneo fetal. No se recomienda el uso de vasoconstrictores y menos el uso de felipresina que activaría las contracciones uterinas.⁴

¹ LIPP MARKUS D. W., LOCAL ANESTHESIA IN DENTISTRY, 1993, Quintessence Publishing Co. Inc, Carol Stream, Illinois. Pag 73

²Idem pag 74

³Idem pag 74

⁴Idem pag 75

CAPITULO VIII

TECNICAS DE ANESTESIA

No es posible obtener una anestesia eficaz si no se emplea una técnica adecuada para la inyección. Independientemente del anestésico que se utilice.

Para lograr una analgesia completa, hay que depositar el anestésico en la proximidad inmediata de la estructura nerviosa que va a anesthesiarse. Las variaciones que pudiera haber en la posición de la aguja, se compensan en parte con las cualidades excelentes, en cuanto a profundidad y difusión, que son características de las buenas soluciones anestésicas.¹

8.1 BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR

Técnica intraoral

Se palpa con el dedo medio la porción media del borde interior de la orbita y luego se desciende cuidadosamente cerca de un cm. por debajo de este punto, donde por lo general se puede palpar el paquete vasculonervioso que sale por el agujero infraorbitario. 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 repliegue superior del vestibulo oral, dirigiéndola hacia el punto en el cual se ha mantenido el dedo medio. Aunque no se pueda palpar la punta de la aguja, es posible sentir con la punta del dedo, como la solución es inyectada en los tejidos subyacentes. Se inyectan de 2 a 3 ml de anestésico.²

1PRACTICA ODONTOLÓGICA, VOL 14, NUM 3 pag 9

2.Idem pag 13

Técnica extraoral

Se punciona la piel aproximadamente a 1cm. por debajo del punto descrito en el caso anterior. Seguidamente se introduce con lentitud la aguja hacia el agujero infraorbitario. Con frecuencia el paciente acusa parestesias en la zona de distribución del nervio, fenómeno del que debe estar enterado. Se inyecta la misma cantidad de anestésico indicada en la técnica intraoral. A menos de que sea necesario, la aguja no debe penetrar en el canal infraorbitario ya que en ese caso se corre el riesgo de producir lesiones nerviosas causantes de molestias duraderas.¹

Indicaciones

Intervenciones quirúrgicas en el lugar de distribución del nervio infraorbitario y en extracciones complicadas con resección de colgajo sobre uno o varios incisivos o caninos, así como extirpación de quistes radicales o granulomas dentarios.²

8.2 BLOQUEO DE RAMAS ALVEOLARES SUPERIORES, NERVIO PALATINO ANTERIOR Y NERVIO NASOPALATINO

Técnica intraoral

Las ramas alveolares superiores posteriores se bloquean introduciendo la aguja por detrás de la cresta infragomática e inmediatamente distal al segundo molar. Después se dirige la punta de la aguja hacia el tubérculo maxilar y se introduce de 2 a 3 cm., haciéndola dibujar una curva aplanada de concavidad superior. Durante la maniobra se inyecta aproximadamente 2 ml. del anestésico con o sin vasoconstrictor. Esta técnica se denomina también "Inyección de la tuberosidad".³

1PRACTICA ODONTOLÓGICA, VOL 14, NUM 3 pag 13

2.Idem pag 14

3Idem pag 16

Las ramas alveolares superiores medias y anteriores se bloquean separadamente para cada diente en particular introduciendo la aguja en la mucosa gingival que rodea el diente y buscando la extremidad de la raíz, donde se inyectan los 2ml. del anestésico con o sin vasoconstrictor, describiendo cuidadosamente ligeros movimientos en abanico con la punta de la aguja. De esta manera es posible anestésiar hasta tres dientes desde el mismo punto de inserción.

El nervio palatino anterior se bloquea inyectando una décimas de ml. del anestésico en o al lado del agujero del conducto palatino posterior situado a la altura del segundo molar, 1cm. por encima del reborde gingival.

El nervio nasopalatino se bloquea inyectando unas décimas de ml. del anestésico, inmediatamente al lado del conducto incisivo situado en la línea media por detrás de los incisivos.¹

Indicaciones

La técnica intraoral se utiliza comúnmente para tratamiento conservador en donde solo se necesita de la anestesia pulpar y la mucosa que rodea al diente. Cuando se va a practicar la extracción de todos los dientes de la mitad del maxilar, es necesario tanto el bloqueo del nervio palatino anterior como del nasopalatino.²

Técnica extraoral

La punción se hace en el punto donde el borde inferior del hueso malar cruza el borde anterior de la mandíbula. La punta de la aguja se dirige un poco hacia arriba y algo por detrás de la tuberosidad del maxilar. Todavía en contacto con la tuberosidad, se introduce la aguja mas profundamente hasta perder el contacto con ella en su porción convexa y detenerse contra el ala mayor del esfenoides, ahí se inyectan 4 ml. de anestésico al 2%.³

¹PRACTICA ODONTOLÓGICA, VOL 14, NUM 3 pag 16

²Idem pag 16

³Idem pag 16

Indicaciones

Intervenciones quirúrgicas que tengan representación cutánea correspondiente a la porción lateral de la nariz, párpado inferior y labio superior; además intervenciones en el maxilar superior y el proceso alveolar incluyendo los dientes, la mucosa y el periostio del paladar y el pliegue bucal.¹

8.3 BLOQUEO DEL NERVIO ALVEOLAR INFERIOR

Técnica intraoral

Con el dedo índice izquierdo se localiza la línea oblicua, es decir, el borde interno de la rama del maxilar inferior. Se hace la punción inmediatamente por dentro de ese punto a 1 cm. por encima del plano oclusal del tercer molar. La jeringa debe mantenerse paralela al cuerpo de la mandíbula inferior y sobre todo paralela al plano masticatorio de los dientes de la mandíbula. De este punto la punta de la aguja se introduce lentamente 2 cm. pegada a la cara interna de la rama de la mandíbula al mismo tiempo se gira la jeringa hacia los premolares del lado opuesto, manteniéndola siempre en el mismo plano horizontal.

Si el paciente mantiene la boca bien abierta, se obtendrá mayor seguridad en el bloqueo. Si es necesario bloquear también el nervio lingual se inyecta una pequeña cantidad de solución anestésica cuando la aguja rebase la línea milohioidea, aunque generalmente este nervio queda bloqueado indirectamente ya que cuando se introduce la aguja casi siempre se inyecta un poco de anestésico. Una vez que se haya alcanzado el punto deseado con la punta de la aguja, se inyecta 1.5 a 2 ml. de anestésico al 2% .

Este bloqueo se puede también efectuar insertando, desde un principio, la aguja con la jeringa con la posición final descrita anteriormente y haciéndola avanzar directamente hacia la rama. Para utilizar esta técnica es necesario tener una gran experiencia.

Cuando se trata de pacientes desdentados, es muy importante conocer la posición exacta de todas las referencias anatómicas y sobre todo mantener siempre la jeringa en el plano horizontal adecuado.

Cuando se van a efectuar extracciones en la región molar es necesario completar la anestesia infiltrando el periostio y la mucosa del lado bucal, inyectando en la mejilla 0.5 a 1 ml. del anestésico, inmediatamente por encima del pliegue mucoso correspondiente al tercer molar. Así se anestesia el nervio bucal.

Indicaciones

La técnica intraoral es la mas adecuada para la cirugía bucal y el tratamiento de los dientes correspondientes a la mandíbula. Hacemos notar que la anestesia obtenida en la región de los incisivos puede ser relativa, debido a la innervación doble.¹

Intervenciones quirúrgicas en los alveolos situados en el costado del borde lingual, en el surco comprendido desde el primer molar hasta casi la línea media y, si el nervio lingual esta también anestesiado en el borde lateral de la lengua. Cuando se ha completado la anestesia con bloqueo del nervio bucal inclusive intervenciones en la encía correspondientes a los molares 2 y 3 y extracción de los mismos.²

Técnica extraoral

La punción se hace en la apertura comprendida entre el arco cigomático y la escotadura sigmoidea, inmediatamente por delante del punto donde el cóndilo se detiene después de la apertura máxima de la boca la aguja se dirige perpendicularmente al plano cutáneo hasta el fondo de la fosa infratemporal. El nervio se encuentra a una profundidad de 2-3 cm., cerca de 1 a 1.5 cm. por delante del foramen oval. Allí se inyectan 3-4 ml. de anestésico 1-2% con vasoconstrictor.³

1PRACTICA ODONTOLÓGICA, VOL 14, NUM 4 pag 10

2.Idem pag 10

3.Idem pag 11

Indicaciones

Intervenciones quirúrgicas u odontológicas en la mitad de la mandíbula, incluyendo el periostio y la mucosa del lado lingual y bucal, los dos tercios anteriores de la lengua y la porción inferior de la mejilla. Las intervenciones quirúrgicas extensas deben ser efectuadas, sin embargo, bajo anestesia general.

Esta forma de anestesia está especialmente indicada en casos en que el paciente, debido al dolor o edema no pueda abrir la boca lo suficiente para ejecutar un bloqueo intraoral.¹

8.4 BLOQUEO NERVIO MENTONIANO

Técnica intraoral

El foramen mentoniano se encuentra en el repliegue inferior del vestíbulo oral por dentro del labio inferior e inmediatamente por detrás del primer premolar. Con el dedo índice izquierdo se palpa el paquete vasculonervioso a su salida del agujero mentoniano. El dedo se deja ahí ejerciendo una presión moderada mientras la aguja se introduce hacia dicho punto hasta que la punta esté en la cercanía inmediata del paquete vasculonervioso; ahí se inyectan 1 a 2 ml. del anestésico. Con esta técnica se evita producir lesiones vasculares.²

El introducir la aguja en el propio agujero mentoniano para obtener mejor anestesia no es recomendable, debido al riesgo que se corre de producir lesiones nerviosas con trastornos de la sensibilidad del labio inferior como consecuencia. Si es imposible orientarse adecuadamente, muchas veces es suficiente con inyectar el anestésico en el tejido vecino a la fosa mentoniana.³

1 PRACTICA ODONTOLÓGICA, VOL 14, NUM 4 pag 11

2. Idem pag 11 y 12

3. Idem pag 12

Técnica extraoral

En la mayoría de los casos el paquete vasculonervioso, que sale a través del agujero mentoniano, es fácilmente palpable desde afuera. Por lo tanto, la técnica utilizada es similar a la anterior.

Tanto al utilizar la técnica intraoral como la extraoral, los límites de la anestesia rebasan la línea media de la mandíbula.

En caso necesario los nervios que van hacia un incisivo en particular pueden bloquearse también infiltrando la encía correspondiente al diente sobre el cual se va a intervenir.

Indicaciones

Tratamiento de los incisivos a premolares inferiores. Intervenciones quirúrgicas del labio inferior, mucosa gingival, porción labial del proceso alveolar. Extracciones de los dientes antes mencionados pero con bloqueo del nervio lingual.¹

8.5 ANESTESIA INTRALIGAMENTARIA

Esta técnica fue revelada en Francia en los años 20's pero debido a la deficiencia instrumentaria no fue popularizada.²

Desde hace 15 años se usa esta técnica mejorando el instrumental con agujas muy finas de 0.3 mm.

Para una inyección intraligamentaria se introduce la aguja de 2 a 4 mm. en el margen gingival paralelo al eje longitudinal del diente, ahí se introduce 0.2 ml. del anestésico tanto en mesial como en distal. Cuando se inyecta el anestésico se siente una resistencia a la inyección, si no la sentimos es probable que no estemos en el lugar correcto. Es importante no utilizar esta técnica cuando tenemos infección en el tejido ya que es común que un poco del anestésico pase al torrente circulatorio y al estar infectado estaríamos transportando las bacterias con él.³

1 PRACTICA ODONTOLÓGICA, VOL 14, NUM 4 pag 12

2 LIPP MARKUS D. W., LOCAL ANESTHESIA IN DENTISTRY, 1993, Quintessence Publishing Co. Inc, Carol Stream, Illinois. pag 97

3 Idem pag 98

CAPITULO IX

ACCIDENTES POR LA ADMINISTRACION DE ANESTESIA Y TRATAMIENTO

Deberá reconocerse a tiempo y saber diferenciar los principales accidentes que son:

- a) Accidentes relacionados con los anestésicos.
- b) Accidentes por patología preexistente independiente del anestésico
- c) Accidentes por sobre dosificación o mala indicación de los vasopresores.

1) Toxicidad de los anestésicos locales.

Aunque las dosis que generalmente usa el cirujano dentista para los procedimientos de rutina es muy pequeña (20-30 ml), la región gingivodental es ricamente vascularizada, puede haber una absorción rápida de la droga y dar manifestaciones de toxicidad sobre el sistema nervioso central tales como: escalofrío, temblores, visión borrosa, etc. otras veces mas rara aun se presentan reacciones por sensibilidad inmunologica que pueden ocasionar trastornos respiratorios. Tales como espasmo bronquial, disnea y estado asmático. Estos trastornos se acompañan de alteraciones cutáneas o de las mucosas, tales como urticaria, eritema y edema, así como de estado de shock anafiláctico (Collins)¹

2) Un paciente de edad avanzada puede presentar una crisis de angor pectoris, un diabético caer en coma o un hipertenso presentar algún accidente cardiovascular. El síncope no es poco común en pacientes nerviosos y con trastornos neurovegetativos.

3) Son los accidentes menos frecuentes. Sin embargo, un paciente muy nervioso, un anciano hipertenso o con tirotoxicosis pueden ser casos cuya patología pre-existente sea un factor que predisponga a algún accidente por la acción de los vasoconstrictores sobre todo de las aminas presoras.²

¹PRACTICA ODONTOLÓGICA, VOL 14, NUM 4 pag 14

² Idem

9.1 INTOXICACIÓN POR EL ANESTÉSICO

La intoxicación por el anestésico se muestra en tres etapas:

Etapa prodrómica:

Síntomas:

En el sistema nervioso central:

1. Fasciculaciones de los músculos faciales.
2. Vértigo.

No presenta síntomas de afectación cardíaca.

Tratamiento:

1. Interrumpir la inyección del anestésico.
2. Administrar oxígeno por 40 min. ya sea con máscara o con tubo nasal.

Etapa de excitación:

Síntomas:

En el sistema nervioso central:

1. Ansiedad.
2. Incremento de la frecuencia respiratoria.
3. Calambres.

En el sistema cardiovascular:

1. Incremento del pulso y la presión sanguínea
2. Enrojecimiento de la piel.

Tratamiento:

1. Proteger al paciente de cualquier daño.
2. Instalar una vía intravenosa.
3. Administrar diazepam de 5-10-15 mg IV.
4. Llamar a urgencias.

Etapa depresiva:

Síntomas:

En el sistema nervioso central:

1. Dificultad para respirar o pérdida de la respiración.
2. Pérdida de la conciencia.

En el sistema cardiovascular:

1. Pulso reducido y baja presión.
2. Falla circulatoria.

Tratamiento:

1. Limpiar vías aéreas .
2. Respiración artificial.
3. Administrar atropina 0.5-1 mg. IV.
4. Procedimiento de resucitación.

CONCLUSIONES

Es importante conocer el tipo de anestésico y su farmacología para poder realizar alguna selección dependiendo del tipo de paciente a tratar. También es muy importante el conocer a fondo la zona anatómica a tratar ya que es la llave que nos dará el éxito, junto con la técnica de anestesia, en la acción y durabilidad del anestésico sacándole así a cada anestésico su máximo provecho.

Es también muy importante tener en el consultorio dental una salita de recuperación en el caso de algún efecto secundario, no grave, de la anestesia. Así mismo debemos tener en nuestro botiquín todos los aditamentos necesarios para reanimar a un paciente si se presentara la urgencia.

BIBLIOGRAFÍA

LIPP, MARKUS D. W., LOCAL ANESTHESIA IN DENTISTRY, 1993, Quintessence Publishing Co, Inc, Carol Stream, Illinois

JORGENSEN, NEILS BJORN, ANESTESIA ODONTOLÓGICA, 1983, Nueva editorial Interamericana, México, D.F.

CORPUS, ANATOMIA HUMANA, tomo III.

PRACTICA ODONTOLÓGICA, ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA, Vol. 14, No. 1 pag. 9-12.

PRACTICA ODONTOLÓGICA, ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA, Vol. 14, No. 2 pag. 7-12

ARTICULOS EN INTERNET COMO :

LA CRONOLOGÍA DE LA HISTORIA DE LA ANESTESIA