



Revista Información Científica

E-ISSN: 1028-9933

ric@guaso.gtm.sld.cu

Universidad de Ciencias Médicas de

Guantánamo

Cuba

Pérez Delgado, Nuria; Navarro Labañino, Yuliarkys; Cantillo Imbert, Dailen

ANESTESICOS LOCALES. GENERALIDADES

Revista Información Científica, vol. 61, núm. 1, enero-marzo, 2009

Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo

Guantánamo, Cuba

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=551757317012>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

**HOSPITAL GENERAL DOCENTE
“DR AGOSTINHO NETO”
GUANTANAMO**

ANESTESICOS LOCALES. GENERALIDADES

Dra. Nuria Pérez Delgado¹, Yuliarkys Navarro Labañino², Dailen Cantillo Imbert.³

RESUMEN

Se realiza una revisión bibliográfica actualizada sobre el uso de anestésicos locales en actuaciones estomatológicas más frecuentes en nuestro medio y que demandan la utilización de estos fármacos. Se presenta una breve cronología histórica del surgimiento y algunas referencias de su fisiopatología, mecanismo de acción, estructura química, características, propiedades, así como la farmacocinética de estos fármacos.

Palabras clave: ANESTESICOS LOCALES/administración y dosificación; ANESTESICOS LOCALES/clasificación; ANESTESICOS LOCALES/farmacocinética

INTRODUCCION

Los anestésicos locales (AL) son fármacos universalmente utilizados por multitud de médicos frecuentemente (cirujanos, dentistas, dermatólogos, internistas). Sin embargo, estos fármacos no son inocuos, y muy pocos de estos médicos conocen realmente su farmacología y toxicidad.

Desde el punto de vista histórico, los AL han sido algunos de los fármacos de mayor importancia en medicina y odontología. La capacidad de producir anestesia, es decir, la pérdida de la sensación en zonas específicas del cuerpo, ha constituido tema de estudio desde hace mas de 300 a.C. que es cuando comienza entonces la historia de estos maravillosos fármacos así como su evolución hasta la actualidad.

¹ Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial. Asistente.

² Estudiante de 5to Año de Estomatología.

³ Estudiante de 5to Año de Medicina.

- 300 a.C.: Los asirios conocían un método eficaz para causar anestesia, comprimiendo la carótida a nivel del cuello con la consiguiente isquemia cerebral y aparición de un estado comatoso lo cual era aprovechado para la cirugía. Sangría profusa para provocar pérdida de la conciencia.
- 400 a 700 a.C.: Los indios masticaban cacas, produciendo adormecimiento de lengua y labios, así como un golpe brusco en la cabeza lo cual producía pérdida de la conciencia, aprovechado por el cirujano para realizar la operación.
- 1564: Aplicación de enfriamiento o congelación en la zona operatoria como anestesia.
- 1721: Aparece por primera vez la palabra "anestesia" en el diccionario inglés de Bailey.
- 1842: Crac Ford W. Long utiliza el dietiléter para producir anestesia quirúrgica, en Jefferson, Georgia, Estados Unidos. Administró éter a James Venable para extirparle dos lesiones quísticas de la cabeza. Anteriormente ya había administrado este químico con éxito para hacer indoloras las cirugías, pero no dio a conocer su experiencia hasta después de la presentación de Morton.
- 1853: Introducción de la jeringa hipodérmica por Alexander Wodd
- 1846, 26 de diciembre: Se dio a conocer por vez primera el descubrimiento de la anestesia en Cuba.
- 1866, 19 de septiembre: Aparece por primera vez la anestesia local.
- 1884: Carl Koller introduce en la práctica clínica la cocaína como analgésico local.
- 1904: Aparece la amilocaína como analgésico local.
- 1905: Einhorn sintetizó la procaína.
- 1943: Fue sintetizada la lidocaína.
- 1948: Se introduce la lidocaína en el mercado.
- 1956-1957: Aparición de la mepivacaína en Suecia.
- 1960: Publicación de la prilocaina, la cual fue sintetizada en 1953.

DESARROLLO

La anestesia es una sustancia que interfiere en la percepción de las sensaciones. Se divide en: anestésicos generales (que bloquean todo tipo de sensaciones con pérdida de la conciencia) y anestésicos locales (que actúan solamente en el sitio de administración).

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo.

FISIOLOGIA BASICA DE LA TRANSMISION NERVIOSA

La membrana neural en estado de reposo mantiene una diferencia de voltaje de 60-90 mV entre las caras interna y externa (potencial de reposo). Se mantiene por un mecanismo activo dependiente de energía que es la bomba Na-K, que introduce iones K⁺ en el interior celular y extrae iones Na⁺ hacia el exterior. En esta situación los canales de sodio no permiten el paso de este ión (estado de reposo) (Fig. 1).

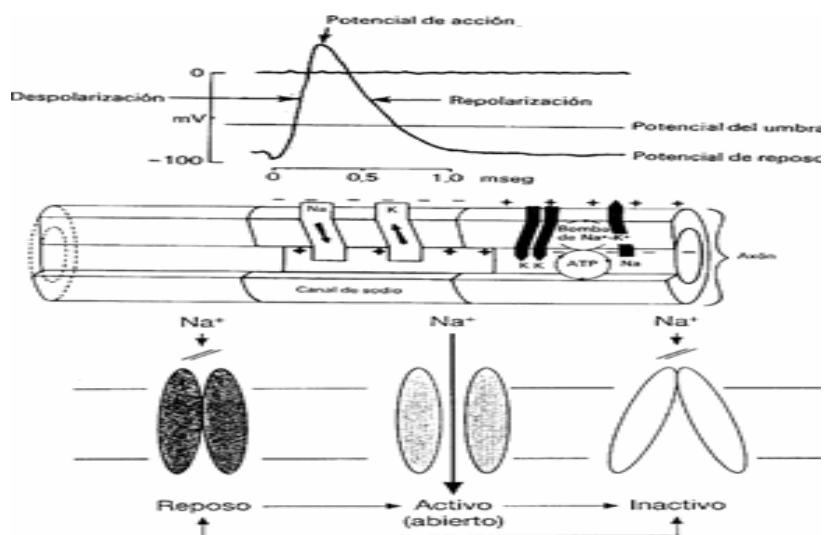


Figura 1. Fisiología de la transmisión nerviosa.

Al llegar un estímulo nervioso se inicia la despolarización de la membrana. El campo eléctrico generado activa los canales de sodio (estado activo), lo que permite el paso de iones Na⁺ que masivamente pasa al medio intracelular. La negatividad del potencial transmembrana se hace positiva, de unos 10 mV. Cuando la membrana está despolarizada al máximo, disminuye la permeabilidad del canal de sodio, cesando su paso de iones Na⁺ por el mismo (estado inactivo). Entonces, el canal de potasio aumenta su permeabilidad, pasando este ión por gradiente de concentración, del interior al exterior.

Posteriormente se produce una restauración a la fase inicial. Los iones son transportados mediante la bomba Na-K, el Na⁺ hacia el exterior y el K⁺ hacia el

interior. Es la repolarización de la membrana, pasando el canal de sodio de estado inactivo a estado de reposo. Estos movimientos iónicos se traducen en cambios en el potencial eléctrico transmembrana, dando lugar al llamado potencial de acción que se propaga a lo largo de la fibra nerviosa.

Todo este proceso de despolarización-repolarización dura 1 msec. La despolarización ocurre el 30 % de este tiempo, mientras que la repolarización es más lenta.

MECANISMO DE ACCION

Los AL impiden la propagación del impulso nervioso disminuyendo la permeabilidad del canal de sodio, bloqueando la fase inicial del potencial de acción. Para ello los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa, puesto que su acción farmacológica fundamental la lleva a cabo uniéndose al receptor desde el lado citoplasmático de la misma (Fig. 2). Esta acción se verá influenciada por:

1. El tamaño de la fibra sobre la que actúa (fibras Aa y b, motricidad y tacto, menos afectadas que las g y C, de temperatura y dolor).
2. La cantidad de anestésico local disponible en el lugar de acción.
3. Las características farmacológicas del producto.

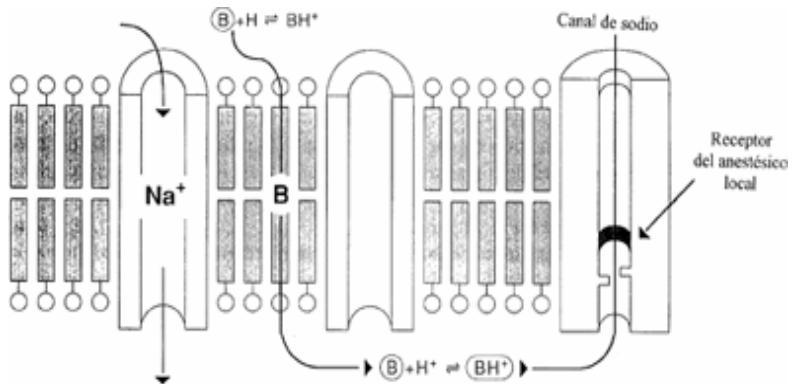


Figura 2. Mecanismo de acción de los anestésicos locales.

B=Base (fracción no ionizada, liposoluble); BH= Catión (fracción ionizada, hidrosoluble).

Esto explica el "bloqueo diferencial" (bloqueo de fibras sensitivas de dolor y temperatura sin bloqueo de fibras motoras), y también nos determinará la llamada "concentración mínima inhibitoria", que es la mínima concentración del anestésico local necesaria para bloquear una determinada fibra nerviosa.

Finalmente, otro factor que influye sobre la acción de los anestésicos locales es la "frecuencia del impulso", que ha llevado a postular la hipótesis del receptor modulado.

Esta hipótesis sugiere que los anestésicos locales se unen con mayor afinidad al canal de sodio cuando éste se halla en los estados abierto o inactivo (es decir, durante la fase de despolarización) que cuando se halla en estado de reposo, momento en el que se disocia del mismo. Las moléculas de anestésico local que se unen y se disocian rápidamente del canal de sodio (lidocaína) se verán poco afectadas por este hecho, mientras que moléculas que se disocian lentamente del mismo (bupivacaína) verán su acción favorecida cuando la frecuencia de estimulación es alta, puesto que no da tiempo a los receptores a recuperarse y estar disponibles (en estado de reposo). Este fenómeno tiene repercusión a nivel de las fibras cardíacas, lo que explica la cardiotoxicidad de la bupivacaína.

ESTRUCTURA QUÍMICA

Todos los anestésicos locales responden a una estructura química superponible, que se puede dividir en cuatro subunidades (Figura 3).

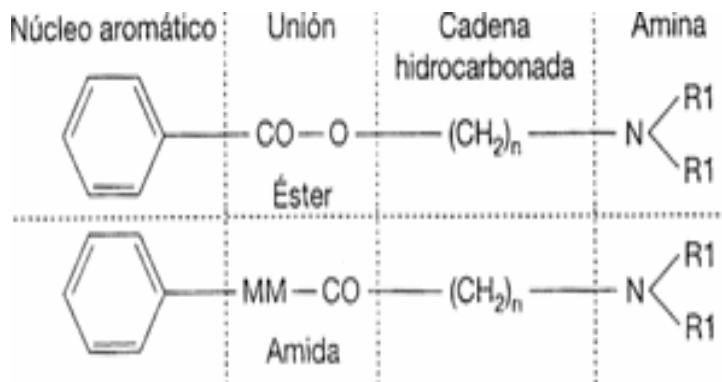


Figura 3. Estructura química de los AL.

Subunidad 1: Núcleo aromático

Es el principal responsable de la liposolubilidad de la molécula. Está formada por un anillo bencénico sustituido. La adición de más grupos a este nivel aumentará la liposolubilidad.

Subunidad 2: Unión éster o amida

Es el tipo de unión del núcleo aromático con la cadena hidrocarbonada y determinará el tipo de degradación que sufrirá la molécula: los amino-ésteres son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas y los amino-amidas a nivel hepático, siendo estas últimas más resistentes a las variaciones térmicas.

Subunidad 3: Cadena hidrocarbonada

Generalmente es un alcohol con dos átomos de carbono. Influye en la liposolubilidad de la molécula que aumenta con el tamaño de la cadena, en la duración de acción y en la toxicidad.

Subunidad 4: Grupo amina

Es la que determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y lo forma una amina terciaria o cuaternaria. Según los substituyentes del átomo de nitrógeno variará el carácter hidrosoluble de la molécula.

CARACTERISTICAS

Las principales características que definen a los anestésicos locales son:

1. Potencia anestésica.

Determinada principalmente por la lipofilia de la molécula, ya que para ejercer su acción farmacológica, los AL deben atravesar la membrana nerviosa constituida en un 90 % por lípidos. Existe una correlación entre el coeficiente de liposolubilidad de los distintos AL y su potencia anestésica.

Un factor que incide en la potencia anestésica es el poder vasodilatador y de redistribución hacia los tejidos, propiedad intrínseca de cada anestésico local (la lidocaína es más vasodilatadora que la mepivacaína, y la etidocaína más liposoluble y captada por la grasa que la bupivacaína).

2. Duración de la acción.

La duración del anestésico local depende de los factores siguientes:

a) Concentración y dosis.

Concentración: El organismo tiene un grado de tolerancia para los anestésicos que lo consideramos de gran amplitud, pero cuando a un paciente se le suministra dosis por encima de su máximo permisible se puede crear

una reacción tóxica por sobredosis, con el empleo de un vasoconstrictor se obtiene una mayor concentración y una absorción más lenta del agente anestésico. Las grandes concentraciones son obtenidas por el bloqueo primario de la conducción nerviosa en todos los tipos de fibras nerviosas, pero las fibras nerviosas de menor calibre son más fácilmente que las que tienen un calibre mayor y las fibras nerviosas no mielinizadas, más que las mielinizadas.

Dosis: La dosis máxima a emplear en 24 horas es de 300-500 mg. Cuando el agente anestésico contiene vasoconstrictor se administra 7 mg/kg de peso y cuando no posee vasoconstrictor 4.5 mg/kg de peso. Es importante para el uso de AL seguir las indicaciones del fabricante.

b) Empleo de vasoconstrictores.

La adición de un vasoconstrictor en un AL aumenta y prolonga su duración en la zona suministrada, proporcionando un medio favorable en tejidos que poseen una amplia vascularización como la región cervicomaxilofacial. Su empleo reduce la toxicidad como peligro de intoxicaciones sistémicas.

Los vasoconstrictores que se utilizan con los AL son epinefrina (adrenalina) y vasoconstrictores sintéticos como: felipresina (octapresina) y laornipresina. Su uso influye en la absorción de los AL, al permitir disminuir los niveles plasmáticos de éstos. Prolongan la duración de la actividad local por la disminución de la velocidad de absorción y retrasan el comienzo.

Para el uso de los vasoconstrictores se debe conocer que una disminución del pH de la solución anestésica induce al peligro de necrosis por vaso espasmo, crisis hipertensiva, arritmias, infarto de miocardio en enfermos coronarios y retraso en la cicatrización de las heridas.

Los vasoconstrictores sintéticos producen vasoconstricción pero no tienen efecto antidiurético y carecen de efecto vasoconstrictor a nivel coronario. Aumentan la intensidad y duración de los AL, disminuyen su absorción y el riesgo de sangrado, al tiempo que producen mínimos efectos cardiovasculares. Por último, la inyección intravascular de un AL asociado a la octapresina se acompaña de menos efectos tóxicos que cuando se asocia con la adrenalina.

c) Lipidosolubilidad del anestésico.

Los anestésicos de uso local mayormente usados son de bases débiles, casi todos son aminas terciarias confiriéndole a la molécula la propiedad de una base débil, haciéndola receptora de protones. La solución ácida adquiere un protón hidrógeno y se convierte en un catión (HCl), siendo soluble en agua y la forma no ionizada, la base, tiende a ser soluble en los lípidos, penetrando en las membranas lípidas y las barreras de los tejidos. Cuando el agente anestésico penetra en el tejido la membrana se expande y los capilares se comprimen, siendo la causa de que realice el bloqueo de la conducción nerviosa y localice el efecto.

d) Irritación mística.

Cuando el tejido donde se suministró el AL se encuentra muy edematoso e irritado se produce una compresión de los capilares de la región, retardando la eliminación del anestésico y aumentando su tiempo de duración.

e) Hepatopatías.

Ocasiona daño a las células hepáticas indicándole al paciente en el preoperatorio mediato valoración realizada por especialista en Medicina Interna y Anestesiología. Un minucioso chequeo preoperatorio será necesario realizar en estos pacientes antes de la administración del anestésico.

3. Latencia.

El inicio de acción de los AL está condicionado por el pKa de cada fármaco. El porcentaje de un determinado anestésico local presente en forma básica, no ionizada, cuando se inyecta en un tejido a pH 7.4 es inversamente proporcional al pKa de ese anestésico local. Por lo tanto, fármacos con bajo pKa tendrán un inicio de acción rápido y fármacos con mayor pKa lo tendrán más retardado.

Otro factor que influye en la latencia es la concentración utilizada de AL, por lo que fármacos con baja toxicidad y que pueden utilizarse a concentraciones elevadas, como la 2-clorprocaina, tienen un inicio de acción más rápido que el que se pudiera esperar con un pKa de 9.

PROPIEDADES

- Farmacológicas.

1. Permitir su empleo en todas las formas de anestesia regional.

2. Efecto selectivo, es decir, manifestarse en primer lugar en el tejido nervioso.
 3. Toxicidad reducida.
 4. Acción reversible, es decir, transcurrido cierto tiempo el nervio debe recobrar la totalidad de su punción.
 5. No originar ningún dolor local durante su inyección o en un plazo inmediato.
 6. El plazo debe transcurrir hasta que se manifieste la plenitud de su efecto (período latente), debe ser lo más breve posible.
 7. La duración de la anestesia debe ser lo suficientemente prolongada, de modo que permita practicar durante la misma las oportunas intervenciones quirúrgicas.
- Propiedades fisicoquímicas.
 1. Ser lo suficiente solubles en soluciones fisiológicas de cloruro de sodio y agua, facilitando así la preparación de sus correspondientes soluciones.
 2. No descomponerse durante la esterilización.
 3. Ser susceptibles de mezclas con diversos tipos de vasoconstrictores.
 4. Ser estables en forma de solución, sin que su efecto quede influido por pequeñas variaciones de pH o por la acción de la luz o del aire.

FARMACOCINETICA

La absorción depende de:

Lugar de administración

Del grado de vascularización de la zona y de la presencia de tejidos a los que el AL pueda fijarse. Los mayores niveles plasmáticos tras una única dosis se obtienen según este orden: interpleural > intercostal > caudal > paracervical > epidural > braquial > subcutánea > subaracnoidea.

Concentración y dosis

A igualdad de volumen, cuanto mayor sea la masa (mg) administrada, mayores niveles plasmáticos se alcanzarán. Por el contrario, si se mantiene la masa y disminuimos el volumen (mayor concentración), aumentarán los niveles plasmáticos por saturación de los receptores y mayor disponibilidad para que el anestésico local sea reabsorbido.

Velocidad de inyección

Una mayor velocidad de inyección produce mayores picos plasmáticos.

Presencia de vasoconstrictor

Su presencia, habitualmente adrenalina 1:200.000, disminuye la velocidad de absorción de ciertos AL, ya que su acción neta dependerá del grado de vascularización de la zona y del poder vasodilatador del fármaco.

La distribución depende de:

La forma unida a las proteínas:

- A la α₁-glicoproteína ácida (de gran especificidad pero poca capacidad)
- A la albúmina (de baja especificidad pero de gran capacidad)

La α₁-glicoproteína ácida aumenta en estados neoplásicos, en dolor crónico, en traumatismos, en enfermedades inflamatorias, en uremia, en el postoperatorio y en el infarto agudo del miocardio. Al unirse a proteínas, disminuye la fracción libre. Por el contrario, disminuye en neonatos, embarazo y cirugía, por lo que favorece la forma libre y por tanto la toxicidad.

La forma libre ionizada

No apta para atravesar membranas

La forma no ionizada

Que atraviesa las membranas. La acidosis aumenta la fracción libre de fármaco no unida a proteínas, por lo que favorece la toxicidad.

Metabolismo

Es muy diferente según el tipo de familia de AL que se trate.

AL tipo éster: Por las pseudocolinesteras plasmáticas que producen hidrólisis del enlace éster.

AL tipo amida: Poseen cinética bicompartmental o tricompartmental y su metabolismo es a nivel microsomal hepático.

Excreción

Se produce por vía renal, en su gran mayoría en forma de metabolitos inactivos más hidrosolubles, aunque un pequeño porcentaje puede hacerlo en forma inalterada. El aclaramiento renal depende de la capacidad del anestésico local de unirse a proteína y del pH urinario.

BIBLIOGRAFIA

1. Archer WH. Cirugía bucal. 2^aed.t1. La Habana: Edición Revolucionaria; 1968.
2. Arregui Martínez de Lejarza LM, Vigil MD, Pérez Pascual MC, Cardona Valdés A, Pérez de Cossío JM. Evaluation of the analgesic effectiveness of ketorolac in intravenous regional anesthesia induced by lidocaine. Rev Esp Anestesiol Reanim. 1997; 44(9):341-4
3. B.S JL, Leibow CH. Four common mandibular nerve anomalies that lead Desantis to local anesthesia failures. JADA. 1996;127:1081-87
4. Ballvé Ferrer M, Calvo Mateo MA. Accidentes relacionados con la administración de anestésicos locales en odontología. Complicaciones sistémicas. Barcelona: Gráfica Signo; 1997
5. Bartoloni A, Savron F, Rigo V, Pasetto A, Spezie C, Ischia A, et al. Effectiveness of regional anesthesia for loco-regional carotid surgery. Retrospective review of 147 interventions. Minerva Anestesiol. 1991;57(3):75-82
6. Berthold Charles W, Schneider A, Dionea Raymond A. Using triazolam to reduce dental anxiety. JADA. 1993;124:58-64
7. Bowles WH. Clinical evaluation of buffered local anesthetic. Gen Dent 1995; 43(2):182-84.
8. Bruce Scott D. Empleo de la anestesia local o regional. En: Técnicas de Anestesia Regional. 2^aed. Madrid: Panamericana; 1995.p.11-28
9. Burke FJT. Dentist and patient evaluation of an electronic dental analgesia system. Quint Int. 1997; 28(9): 609-13.
10. Castello G, Cacciapuoti A, Stellino MB. A case of tetanus: the problem of differential diagnosis. Minerva Anestesiol. 2000; 66(1-2):69-72.
11. Catterall W, Mackie K. Local Anesthetics. 9^aed. New York: McGraw-Hill;1996.
12. Costa P, Papurel Begin G, Coaloa M, Villa C, Ravera E, Hellmann F, et al. Loco-regional block in ophthalmic surgery: single drug or drug combination with hyaluronidase? Randomized prospective study. Minerva Anestesiol. 1999; 65(11):775-83.
13. Cohen B, Kramer IR. Fundamentos Científicos de Odontología. La Habana: Revolucionaria; 1981.
14. Departamento de medicina U.H. Cirugía. t1. La Habana: Revolucionaria; 1978.

- 15.Dionea Raymond A, Zinder J, Hargreaves K. Analgesic efficacy of flurbiprofen in comparison with acetaminophen, acetaminophen plus codeine, and Placebo after impacted third molar removal. *J Oral Maxillofac Surg.* 1994; 52:919-24
- 16.Dionea Raymond A, Phero James C. *Management of Pain and Anxiety in Dental Practice.* New Cork : Elsevier; 1991.
- 17.Donado M. *Cirugía bucal y patología y técnica.* Madrid : Lavel; 1990
- 18.Donado Rodríguez M. *Urgencias en odontoestomatología.* Madrid: Lavel; 1990
- 19.Fanelli G, Nobili F, Agostoni M, Sansone V, Salaris D, Vergani R. Femoro-sciatic block with an electric nerve stimulator for the loco-regional anesthesia of the knee. *Minerva Anestesiol.* 1991; 57(9):514-5
- 20.Ferrarello S, Caroassai M, Porcheddu A, Novelli GP. Loco-regional and intravenous anesthesia in continuous infusion for endoscopic meniscectomy. *Minerva Anestesiol.* 1990; 56(9):943-6
- 21.Frey R, Hugin W, BengerH, Mayrhofer O. *Tratado de anestesiología, reanimación y tratamiento intensivo.* 2^aed Barcelona: Salvat; 1976
- 22.Gonzalez JL, Miralles F. Farmacología en Anestesiología. En: *Anestésicos locales.* Madrid : Ergon; 1995.p.183-196.
- 23.Imberti R, Ciceri M, Bellinzona G, Pugliese R. The use of hyperventilation in the treatment of plateau waves in two patients with severe traumatic brain injury: contrasting effects on cerebral oxygenation. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2000; 12(2):124-7
- 24.Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Protocolos de actuación en medicina de urgencias.* Madrid : Díaz de Santos; 1996
- 25.Kiss F, Szentágothai J, Munkácsi I. *Atlas de anatomía humana.* 11^{ed.}.t3. Kiadó: Editorial Academia de Ciencias de Hungría; 1962.
- 26.Kruger Gustav O. *Cirugía Buco Maxilo Facial.* 5^{ed.} La Habana: Científico-Técnica; 1982
- 27.Lastrilla Rodríguez J, Piedra Vergara L, Horta Fernández H. Anestesia balanceada en la cirugía maxilofacial del niño. *Rev Cubana Estomatol.* 1993; 30(2):75-81.
- 28.Leardi S, Altilia F, Pietroletti R, Risetti A, Schietroma M, Simi M. DRG and gastrointestinal surgery. *Ann Ital Chir.* 1999; 70(1):45-9
- 29.Lee JA. *Anestesia.* La Habana: Editorial Científico Técnica; 1981.

30. Maki M. Inspired nitrous oxide concentration and sensory changes in nitrous oxide and oxygen sedation. Dentistry in Japan. 1997; 33(3):122-27.
31. Marchesi P, Luchini L, Arcidiacono G, Bertolini M, Vannucci N, Carnesecchi P, et al. Immunologic changes in general anesthesia; comparison of 3 anesthesiologic methods; loco-regional, inhalation, and total intravenous anesthesia. Minerva Anestesiol. 1991;57(9):792-4.
32. Martinotti R, Berlanda P, Zanlungo M, Soldini A. Peripheral anesthesia techniques in surgery of the arm. Minerva Chir 1999; 54(11):831-3
33. Messeri A, Andreuccetti T, Calamandrei M, Sarti A, Busoni P. Preparation to locoregional block. Minerva Anestesiol. 1991; 57(11):1253-5
34. Mirabile L, Messa A, Chiari P, Locatelli B. Loco-regional anesthesia in childhood. A critical review after another 5000 anesthesias at the center of pediatric surgery of the United Hospitals of Bergamo. Minerva Anestesiol. 1991; 57(10):1066-7
35. Mulroy MF. Pharmacology and Toxicity of local Anesthetics. En: The American Society of Anesthesiologists. Philadelphia: Lippincot Raven Publishers; 1996.p.193-203.
36. Nizzia P, Lamedica A, Pescatori A, Cocco M. Low-dose propofol in sedation for cataract surgery in loco-regional anesthesia. Minerva Anestesiol. 1999;57(9):580
37. Öztas N, Ölmez A, Yel B. Clinical evaluation of transcutaneous nerve stimulation for pain control during tooth preparation. Quint Int. 1997; 28(9): 603- 8.
38. Pitkin George P. Anestesia conductiva. Habana : Cultural; 1950.
39. Roig Roca MA. Manual de urgencias médicas, diagnóstico y tratamiento. 1^aed. Barcelona: Gráficas Signo; 1996.
40. Rossi S, Longhi L, Balestreri M, Bruzzone P, Magnoni S, Stocchetti N. Cerebral tissue oxygen monitoring: a useful thing. Minerva Anestesiol. 1999; 65(5):327-30
41. Rouviére H. Anatomía descriptiva y topográfica. 2^aed.t1. La Habana: Editorial Ciencia y Técnica; 1968.
42. Rubota A. Preemptive analgesic given by general anesthesia combined with block analgesic inhibits intraoperative stress responses. Dentistry in Japan. 1997;33(3):116-21.
43. Rucci FS, Barbagli R, Pippa P, Boccaccini A. The optimal dose of local anaesthetic in the orthogonal two-needle technique. Extent of sensory block after the injection of 20, 30 and 40 mL of anaesthetic solution. Eur J Anaesthetol. 1997; 14(3):281-6
45. Sinelnikov RD. Atlas de anatomía humana. 3^aed. t3 Moscú: Mir; 1986.

46. Stevens AJ. Preparación para la anestesia. La Habana: Editorial Científico - Técnico, 19836
47. Stoelting Robert K , Miller Ronald D. Local Anesthetics. En: Basics of Anesthesia. New York: Churchill Livingstone; 1994.p.73-82
48. Técnicas de reparación de las heridas faciales. El Hospital. 1994; 50(2):30-36.
49. Tedeschi D, Strappaveccia F, Nocentini S, Romeo S, Iacobellis A. The role of transdermal anesthesia with EMLA in urologic surgery. Minerva Urol Nefrol. 1997; 49(2):87-9
50. Vincent J, Collins. Anestesiología. 2^aed. La Habana: Editorial Científico - Técnica; 1984.