

84
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANESTÉSICOS LOCALES EN PACIENTES GERIÁTRICOS.

Carla
Martinez

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MARTÍNEZ TÉLLEZ CARLOS

DIRECTOR DE TESINA C.D. ROLANDO DE JESUS BUNEDER
ASESOR DE TESINA: C.D. NORMA GRISELDA VARGAS CRAVIOTO

U.N.A.M. F.O. ODONTOGERIATRIA. 1999



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

273895



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

Agradezco a la **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**, máxima casa de estudios por darme la oportunidad de una preparación profesional, y asimismo a la **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA** por haberme permitido obtener grandes conocimientos a través de sus profesores y sus aulas.

Agradezco con mucho cariño a mis asesores, al Dr. Rolando de Jesús Buneder por su comprensión y apoyo durante el seminario de odontogeriatría y en especial agradecimiento a la Dra. Norma Vargas Cravioto, por su ayuda a la elaboración de esta tesina.

Agradezco a mis padres y hermanos queridos por todo su apoyo, pues gracias a ellos logre llegar al final de la jornada y con felicidad les dedico esta tesina devolviendo simbólicamente todo lo que me han dado.

Agradezco a mi querida novia Argelia que tanto quiero y amo por haberme ayudado y apoyado a la elaboración de mi tesina.

Agradezco a mis amigos Adrián Rojas, Diana Paniagua, Roberto Casas, Pedro Estrada por su apoyo moral.

INDICE

PAG.

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I Aspectos generales de la anestesia

1. Orígenes de la anestesia.....	1
1.2. Características de los anestésicos.....	2
1.2.1. Periodo de latencia.....	2
1.2.2. La potencia de los anestésicos locales y su duración.....	3
1.3 No alérgico.....	4
1.3.1. Alergia.....	5
1.3.2. Prevención de la alergia.....	6
1.3.3. Síntomas clínicos.....	7
1.4. Esterilidad y estabilidad.....	7
1.5. Toxicidad sistémica-tolerante.....	8

CAPÍTULO II. Composición de los anestésicos locales

2. Composición química.....	10
2.1. Anestésicos.....	12
2.1.2. Esteres.....	12
2.1.3. Amidas.....	14

2.2. Anestésicos sin vasoconstrictor.....	16
2.3. Adición de un vasoconstrictor al anestésico local.....	16
2.3.1. Función de los vasoconstrictores.....	17
2.3.2. Amidas simpaticomiméticas.....	18
2.3.3. Vasoconstrictores más usados.....	19
2.3.4. Dosis de vasoconstrictor en el anestésico local.....	20
2.4. Contraindicaciones en el uso de vasoconstrictores.....	21

CAPÍTULO III. Metabolismo de los anestésicos locales

3. La cinética de absorción eliminación de fármacos.....	23
3.1. Absorción.....	24
3.2. Distribución.....	25
3.3. Mecanismos de acción.....	26
3.4. Eliminación.....	27
3.5. Dosis terapéutica máxima y toxica.....	28

CAPÍTULO IV. Aspectos sistémicos generales del paciente geriátrico

4. Proceso de envejecimiento.....	29
4.1. Cambios fisiológicos en el paciente geriátrico.....	29
4.2. Procesos patológicos.....	30
4.3. Efectos del anestésico en aparatos y sistemas.....	31

CAPÍTULO V. Padecimientos del paciente geriátrico

5. Enfermedades más frecuentes.....	34
5.1. Enfermedades metabólicas.....	35
5.1.1. Alteración de la glándula tiroidea.....	35
5.1.2. Hipertiroidismo.....	36
5.2. Diabetes mellitus.....	36
5.2.1 Precauciones preanestésicas.....	37
5.2.2. Porfiria.....	39
5.2.3. Colinesterasa plasmática atípica.....	40
5.3. Enfermedades hematológicas.....	41
5.3.1. Anemia.....	41
5.3.2. Policitemia vera.....	42
5.4. Enfermedades cardíacas.....	43
5.4.1. Infarto al miocardio.....	44
5.4.2. Hipertensión arterial.....	44
5.4.3. Tratamiento de la hipertensión.....	45
5.4.4 Arritmias.....	46
5.4.5 Insuficiencia cardíaca.....	47
5.4.5.1. Insuficiencia cardíaca congestiva.....	48
5.4.6 Angina de pecho.....	50
5.4.7. Trombosis.....	51
5.4.7.1. Tratamiento para el paciente poscoronario.....	52

5.4.8. Enfermedades respiratorias.....	52
5.4.8.1 Enfisema.....	53
5.4.9. Artritis.....	53

CAPÍTULO VI Interacciones medicamentosas con anestésicos locales

6. Precauciones en la aplicación de anestésicos locales, con pacientes premedicados.....	55
Conclusiones.....	57
Glosario.....	59
Bibliografía.....	64

INTRODUCCIÓN

La evaluación física en odontología consiste en establecer el factor de riesgo médico básico, así que es obligatoria la evaluación previa al tratamiento dental. Ya no es suficiente la pregunta "¿su estado de salud es bueno?" y mucho menos en pacientes de la senectud, ya que seguramente estarán comprometidos sistémicamente. Debido a que en nuestro país hay gran cantidad de personas de la tercera edad que padecen enfermedades como la hipertensión arterial, diabetes, problemas cardíacos, posibles alergias y una serie de enfermedades que se deben estar controladas por el médico, el Cirujano Dentista debe contar con la variedad de anestésicos locales, para seleccionar el anestésico local más adecuado según la situación a resolver, teniendo en cuenta que el paciente anciano no tiene el mismo metabolismo que una persona joven, y que desde la absorción hasta la secreción del anestésico local serán mas lentas.

La composición de los anestésicos locales está hecha con sustancias que pueden ser tóxicas según la cantidad de éstas, sin embargo, las dosis están controladas a tal grado que son inocuas para el organismo. Cabe mencionar que cada elemento del anestésico dará una determinada característica y efecto sobre el organismo del paciente geriátrico. Por esta razón el practicante de Odontología está obligado moral y legalmente a realizar procedimientos de selección razonable de anestésicos locales.

Es importante aclarar que se debe tener apoyo médico geriátrico, ya que este será el encargado de los aspectos clínicos generales, preventivos, curativos y sociales de la enfermedad en el anciano. Los altos índices de mortalidad, las diferentes formas de presentación de la enfermedad, la respuesta más lenta al

tratamiento y la necesidad de apoyo social, requieren de habilidades médicas especiales.

El objetivo del dentista en la evaluación clínica, es simplemente determinar la capacidad física y emocional del paciente geriátrico; debido a la alta posibilidad de alguna complicación, y de que el paciente no este controlado médicamente, y si lo está, saber con certeza qué medicamentos está tomando, ya que algunos interactúan con los componentes del anestésico local, causando reacciones adversas en el paciente comprometiendo su vida.

CAPÍTULO I Aspectos generales de la anestesia

1. Orígenes de la anestesia

Hacia los comienzos del siglo XVIII, no existían los anestésicos en la forma que se conocen actualmente y, por desgracia, los individuos que requerían cirugía tenían la opción de elegir entre morir "completos" o la escasa esperanza de sobrevivir al choque producido por la cirugía, así que la anestesia fue creada por compasión al sufrimiento ante el dolor de alguna extracción, o acto quirúrgico.

La extracción de dientes era una de las operaciones dentales practicada con más frecuencia, se necesitaba descubrir alguna forma de evitar el terrible dolor que acompañaba a la operación. El primer efecto farmacológico anestésico tuvo su origen en 1860, con el descubrimiento de la cocaína, por el químico Albert Nieman; pero sus propiedades anestésicas no fueron reconocidas hasta 1862 por Schraff quien al probar el fármaco con la lengua notó adormecimiento local. Hasta que el médico Crawford Long usó éter para producir euforia y extirpar un tumor; en 1844 Horace Wells utilizó óxido nitroso como "anestésico local" y así poder realizar una extracción dental.

En 1884, el doctor William Halstead efectuó el primer bloqueo nervioso dental inferior utilizando cocaína, y en 1890 las inyecciones con cocaína para las extracciones dentales eran usadas, tiempo después el mal uso de la cocaína causaría esfacelación, adicción y la muerte posterior del paciente.

En 1904-1905, Alfred Einhorn logró la esterificación de un alcohol básico con ácido benzoico para sintetizar procaína el cual permaneció como anestésico básico éster del ácido benzoico hasta el descubrimiento de los derivados de la anilina.

La lidocaína fue el primer anestésico como amida de uso general, sintetizada en 1948 por Lofgren en Suecia, de este modo surgiría una etapa en la que la anestesia local sería más eficiente y menos peligrosa.⁽¹⁾

Uno de los conceptos actuales de anestesia local se puede definir como la ausencia de sensibilidad parcial dolorosa, en una zona específica del cuerpo, gracias a la aplicación tópica o a la inyección regional de un fármaco.⁽³⁾

1.2. Características de los anestésicos locales

Estos fármacos sin duda son los más usados en la práctica odontológica. Los anestésicos locales son fármacos que bloquean la conducción nerviosa en forma reversible, cuando se aplican localmente a las fibras nerviosas en concentración adecuada.

La aplicación del anestésico local debe de alcanzar la concentración suficiente para bloquear la conducción nerviosa sin producir toxicidad local o sistémica. La mayoría de los anestésicos poseen ciertas características y difieren solo en ciertos factores. (potencia, velocidad, duración y toxicidad)

1.2.1. Periodo de latencia

Es el periodo comprendido entre la aplicación del anestésico y la aparición de sus efectos anestésicos satisfactorios, este debe ser de 10 minutos aproximadamente para la efectividad del tratamiento, de este modo se reduce el tiempo de trabajo y por lo tanto de estrés, así evitando cualquier posible complicación. El periodo de latencia estará dado por la zona de aplicación del anestésico local, ya que la proporción de un fármaco que aparece en el plasma, y el curso que sigue para llegar a este líquido, dependen de la vía de

administración. Si se aplica por vía intravenosa, intraarterial o intramuscular la dosis estará "disponible" de inmediato.

Puede esperarse que la captación sea completa, aunque requiera de mayor tiempo después de la administración intramuscular, subcutánea o en *submucosa, en el caso de la anestesia local en boca.*

El determinante principal de la captación, es la velocidad con la que el sitio de la inyección se perfunde con la sangre. Los tejidos vascularizados pueden absorber el fármaco con mucha rapidez, mientras que aquéllos con escaso aporte sanguíneo pueden retener grandes cantidades de la sustancia, por periodos más prolongados. La solubilidad del compuesto es también un factor importante. Si el agente es insoluble en agua al pH del tejido, la captación será muy lenta. *Una formulación no preparada a un pH no fisiológico para facilitar su solubilidad, puede ocasionar una captación inicial rápida, que decrece a medida que el pH del material depositado se desplaza hacia el tejido.* ⁽¹³⁾

1.2.2. La potencia de los anestésicos locales y su duración.

Los elementos capaces de producir el efecto de la anestesia son los componentes químicos y la función de cada uno de ellos, de este modo se podrá lograr la eficiencia del fármaco sin que la dosis deba ser peligrosa, y sin que se anulen las otras cualidades como la duración, estabilidad, y periodo de latencia, esto debido a que cada uno de los elementos es el equilibrio para el efecto potencial del anestésico. ⁽⁶⁾

La duración del anestésico local tiene que ser la adecuada para permitirnos un tiempo de trabajo necesario, este puede variar según la composición del anestésico y la combinación del vasoconstrictor, por lo que puede escogerse un agente adecuado que se adapte al tiempo que se requiera según el tratamiento dental.

La semivida de eliminación del anestésico local puede aumentar considerablemente, y la concentración plasmática puede permanecer elevada durante largos períodos de tiempo, esto dependerá del lugar donde sea aplicado el anestésico y la vascularización de la zona, ya que la circulación sanguínea se encargará de desplazar más rápidamente la sustancia acumulada después de la aplicación y disminuir la duración del anestésico en plasma.

La duración de los anestésicos locales está asociado al efecto de sus componentes, en el caso del uso de los vasoconstrictores evitará el efecto del desplazamiento sanguíneo rápido, dando más durabilidad.⁽¹³⁾

1.3. No alergénico

Al igual que otras especies, el hombre puede mostrar fenómenos anafilácticos generalizados y localizados, como respuesta a la introducción de múltiples antígenos, casi siempre representados por polen, veneno de insectos, sueros y proteínas heterólogas, vacunas, alimentos, drogas y agentes químicos como *en el caso de los anestésicos locales.*

El agente anestésico debe ser aplicable en una gran variedad de procedimientos clínicos, por lo tanto, no debe tener reacciones adversas; pero, cualquier agente en situaciones predecibles o no predecibles puede producir reacciones alérgicas. Esto tendrá que estar verificado por el cirujano dentista en un interrogatorio directo con respecto a experiencias pasadas del paciente, como posible reacción alérgica a algún fármaco o sustancia alguna, incluso a la misma anestesia, ya que una reacción de ésta naturaleza, puede causar complicaciones severas e irreversibles como la anafilaxia, que puede causar la muerte.⁽⁶⁾

1.3.1 Alergia

La alergia se define como un estado de hipersensibilidad adquirido por exposición de un determinado alérgeno, que motiva una capacidad de respuesta mayor en sucesivas exposiciones al mismo. Los fenómenos alérgicos se manifiestan clínicamente de formas muy variadas, desde reacciones leves de aparición tardía que se producen hasta 48 horas después de la exposición, hasta reacciones inmediatas y potencialmente letales, que se producen segundos después de la exposición. Aunque todos los tipos de alergia son importantes y deben ser bien conocidos por el médico, se hará referencia a la reacción alérgica inmediata, ya que es la que puede alertar al médico ante una situación de peligro para la vida del paciente.

Las reacciones alérgicas son medidas por mecanismos inmunológicos, independientemente de cual sea el antígeno concreto desencadenante. Por tanto, una reacción alérgica del veneno de un insecto tras una picadura, puede ser idéntica a la observada tras la administración de aspirina o penicilina a un individuo previamente sensibilizado. Las reacciones alérgicas deben diferenciarse de las reacciones por sobredosis o tóxicas, las cuales son consecuencia de una ampliación de las propiedades farmacológicas normales del agente administrado. Las reacciones por sobredosis son mucho más frecuentes que las alérgicas. El 85% de las reacciones alérgicas son debidas a efectos farmacológicos de los medicamentos; sólo el 15% se deben a reacciones inmunológicas. Sin embargo se suele denominar "alergia" a cualquier reacción farmacológica adversa.

Alergia es una palabra que atemoriza a los profesionales sanitarios de asistencia primaria. Aunque ninguno de los fármacos que suelen utilizarse para el tratamiento del dolor y la ansiedad es altamente alérgico, pueden producirse fenómenos alérgicos con cualquiera de ellos.⁽¹⁰⁾

1.3.2.Prevencción de la alergia

Siempre que se planea administrar un fármaco o una asociación de fármacos a un paciente, el médico debe preguntar a éste si ha sufrido exposiciones previas a ese fármaco o a otros de su misma familia. Además se debe evaluar la historia clínica del paciente. En todos estos interrogatorios, se incluyen preguntas sobre la utilización actual de fármacos y la existencia de reacciones alérgicas previas. En la mayoría de los casos, el médico podría prever una reacción adversa a un fármaco tomando estas dos precauciones. Si hubiera antecedentes se debe seguir interrogando al paciente para determinar la naturaleza de las reacciones previas.

Conocer los signos y síntomas de la reacción, así como el método de tratamiento que se utilizó, pueden ayudar al médico a diagnosticar la presunta alergia.

La necesidad de hospitalización o intervención de otro profesional sanitario, suelen revelar una reacción alérgica más grave. Si es posible es conveniente ponerse en contacto directo con el médico de aquella ocasión, esto para formar una opinión general sobre la naturaleza de la reacción y su solución, así como la posible elección de otros fármacos con estructuras químicas diferentes a la del fármaco que la produjo.

Sin embargo, la mayoría de las veces, se llegará a la conclusión de que la alergia fue un efecto secundario del fármaco o de que la respuesta fue inducida por la ansiedad. Si aún quedan dudas sobre la naturaleza exacta del problema, el paciente debe ser tratado de momento, con fármacos no relacionados con el medicamento en cuestión, y después se debe recurrir a un alergólogo, para que realice pruebas más concluyentes.⁽¹⁰⁾

1.3.3. Síntomas clínicos

La mayoría de las reacciones alérgicas a los fármacos son inmediatas, especialmente las reacciones de tipo anafiláctico. El término inmediato cuando se refiere a los fenómenos alérgicos, indica que los signos y síntomas clínicos aparecen en los primeros sesenta minutos, tras la exposición al alérgeno.

Durante las reacciones alérgicas inmediatas resultan afectados diversos órganos, especialmente la piel, el aparato respiratorio, el aparato cardiovascular y el tracto gastrointestinal. La anafilaxia generalizada o sistémica afecta por definición a todos estos sistemas y aparatos. Si la respuesta clínica incluye también la hipotensión es correcto emplear el término de **shock anafiláctico**.⁽¹²⁾

El tiempo transcurrido desde la exposición del paciente al antígeno hasta la aparición de los signos y síntomas clínicos es muy importante. Generalmente cuanto más rápidamente aparecen los signos y síntomas tras la exposición, más intensa es la respuesta final. Por el contrario, cuanto más tiempo *transcurra entre la exposición y la aparición del cuadro clínico, menos intensa será la reacción*. Sin embargo, se han observado casos de anafilaxia que se han manifestado muchas horas después de la exposición. También es importante la velocidad de progresión de los signos y síntomas, una vez que han aparecido. Si se aparecen y se agravan rápidamente, es más probable que la reacción se convierta en una amenaza para la vida del paciente, que en el caso de una progresión lenta o nula de los mismos.⁽¹⁰⁾

1.4. Esterilidad y estabilidad

La anestesia debe estar estéril, ya que es un fármaco que se inoculará en el organismo y no debe causar alguna posible infección.

La estabilidad química y la buena fabricación contribuyen a la seguridad del anestésico. Un anestésico local debe permanecer estable, aún en circunstancias extremas, como la estabilidad a las temperaturas altas, de tal manera que conserve su eficacia completa, en lo que se refiere a la incidencia de anestesia satisfactoria y demás propiedades. Esto significa que tanto los ingredientes activos como la solución terminada, deben tener un alto grado de estabilidad química. La inestabilidad química, a través de la preparación, empaque o almacenamiento, no sólo disminuye la actividad farmacológica sino que también puede ser causa de efectos secundarios indeseables. La buena estabilidad se obtiene seleccionando materias primas puras y estables, usando envases de alta calidad, todo bajo una continua inspección y control riguroso. La eliminación debe ser rápida para evitar toxicidad, normalmente el hígado, el riñón o ambos, son encargados de esto. ⁽⁹⁾

1.5. Toxicidad sistémica-tolerante

La toxicidad de un fármaco está en razón directa de la dosificación y de la velocidad con que éste pasa al torrente sanguíneo. En la anestesia local pueden concurrir varios factores para determinar una concentración alta del fármaco en la sangre:

Absorción rápida del fármaco, según la dosis del mismo, y el lugar de la aplicación, concentración de las soluciones usadas, velocidad en la inyección y tipo del fármaco.

Cuando el fármaco se encuentra en el torrente sanguíneo, se debe tener en cuenta su acción sobre el sistema nervioso central y sobre el aparato cardiovascular principalmente. Para establecer la toxicidad de un anestésico local, son necesarias las investigaciones farmacológicas en animales. ⁽⁹⁾

El objetivo de la anestesia local, es bloquear el estímulo doloroso de las terminaciones nerviosas del sistema nervioso central, para que no se propague y así poder llevar a cabo el tratamiento. Con esto los anestésicos empleados deben tener requerimientos como la *baja toxicidad sistémica*.⁽⁶⁾

Como difícilmente se pueden controlar los niveles tóxicos, estos pueden ser tolerados tal grado que la irritación local que produzca no cause daño residual o permanente al nervio. Los posibles síntomas de una intoxicación son somnolencia, escalofrío, opresión precordial, trastornos auditivos, cefalea y entumecimiento de los labios y lengua.⁽¹³⁾

CAPÍTULO II Composición de los anestésicos locales

2. Composición química

En tanto que el anestésico local clásico (la cocaína), se obtuvo de las hojas de una planta sudamericana, todos los agentes de uso actual en odontología son productos sintéticos de laboratorio de química orgánica. Estos anestésicos locales sintéticos, se dividen en dos grupos principales, los que están ligados a un éter y los que están a una amida.

Esta diferencia química produce importantes desigualdades farmacológicas entre ambos grupos, particularmente en relación con su metabolismo, duración de la acción y efectos colaterales.

Los anestésicos locales constan de tres componentes: una porción aromática lipófila, una cadena intermedia y una porción amina hidrófila, que suele ser una amina terciaria. El enlace en la cadena de carbohidratos intermedios determina si el compuesto anestésico es un éster o una amida. Cada uno de los componentes otorga ciertas propiedades al agente y por medio de la síntesis, dar amplios márgenes de potencia, toxicidad, duración y difusibilidad. Por ejemplo, aumentar la longitud del grupo alcohol, produce mayor potencia y aumenta la toxicidad. La porción aromática lipófila produce la propiedad anestésica que permite el potencial para penetrar en el nervio abundante en lípidos y la porción amina hidrófila produce el potencial de difusibilidad a través del líquido intersticial para llegar al nervio. Los mejores anestésicos tienen un equilibrio entre sus propiedades lipófilas, hidrófilas, de potencia y toxicidad de tal modo, que se logra una anestesia local eficaz sin riesgos. Si no se tiene alguna de estas propiedades, no se está en equilibrio y se tiene un agente de aplicación limitada. ⁽¹³⁾

Como se mencionó, los cambios en cualquiera de estas tres partes de la molécula puede producir modificaciones en la potencia, la duración de la acción o toxicidad del fármaco. En los compuestos de tipo éster, que se usan actualmente, la cadena lipófila aromática, la proporciona el ácido p-aminobenzoico, en algunos agentes ya no se usa más, el ácido benzoico o el ácido m-amonobenzoico formaban esta cadena. La situación del grupo p-amino con una cadena alifática, tal como la del grupo butil en la tetracaína (pontocaína), aumenta la potencia, la duración y toxicidad del agente, en comparación con la procaína. En alguno de los agentes tipo amida de uso actual, como por ejemplo la lidocaína (xilocaína) y la mepivacaína (carbocaine), la xilidina constituye la cadena lipófila aromática; por tanto, estos agentes se conocen con frecuencia como xilididas.

La toluidina reemplaza a la xilidina en el anestésico local de la amida conocido como la prilocaína (citanest). La cadena intermedia es relativamente uniforme en los agentes que se emplean hoy en día; excepto por la variación del grupo éster o amida; el aumento de la longitud de la cadena conduce a un incremento en la potencia y toxicidad hasta un máximo, después de la cual los incrementos adicionales producen una declinación. La sustitución de un grupo hidrófilo amino es semejante a la procaína y a la lidocaína, pero constituye una fuente importante de variación para producir otros anestésicos locales. Algunas de las diferencias en el metabolismo y duración de acción entre las tres amidas, lidocaína (xilocaine), mepivacaína (carbocaine) y prilocaína (citanest), puede atribuirse a diferencias en la sustitución del grupo amino. El reemplazo del grupo metilo en el nitrógeno amino de la mepivacaína por un grupo butilo, produce un nuevo anestésico de acción mucho más prolongada: la bupivacaína (mercaine).

El reconocimiento de estas características de la química de los anestésicos locales, también es útil para comprender algunos factores implicados en su absorción y penetración en las fibras nerviosas. El grupo lipófilo aromático a la

molécula es fácilmente soluble en los lípidos de la vaina nerviosa y de las membranas celulares. El grupo amino convierte a los anestésicos locales en aminas básicas débiles, con un pka de 7 a 9, y su baja solubilidad en agua de una potencia de hasta por lo menos 4%, pueden prepararse agregando ácido clorhídrico para obtener un pH menor de 6. La sal de clorhidrato puro es muy soluble en agua. En consecuencia las soluciones para inyección se proporcionan como sal de clorhidrato, en tanto que los anestésicos locales en forma de pomada, que emplean un medio lipófilo, contienen la forma de amina libre del anestésico local. La forma de la existencia de una amina tanto básica o no ionizada de los anestésicos locales, es de particular importancia para la comprensión de los sucesos implicados en la absorción de los anestésicos locales en soluciones acuosas. ⁽¹⁾

2.1. Anestésicos

Existen muchos anestésicos locales de los cuales el dentista puede elegir, según las necesidades del paciente geriatra, como el caso de alguna posible enfermedad sistémica general. Algunos como la lidocaína (xilocaína) y la tetracaína (pontocaína) son efectivos tanto tópicamente como en inyección. ⁽⁶⁾ Algunos, como la procaína, (novocaína) se usan sólo en forma inyectable, debido a que son relativamente ineficaces cuando se administran en forma tópica. Unos cuantos de ellos se usan sólo tópicamente por ser muy tóxicos cuando se inyectan. Los siguientes agentes son sólo los de uso más común en odontología. Es mejor aprender bien el uso de uno o dos de estos agentes que usar muchos de ellos en forma inadecuada. ⁽¹⁾

2.1.2. Ésteres

La procaína fue descubierta por Einhorn entre los años de 1904 a 1905 y ha servido como un anestésico eficaz y confiable. En los últimos 20 años ha sido reemplazada por anestésicos del grupo amidas, menos tóxicos y más

eficaces. Esto coloca a este fármaco como la segunda opción para la anestesia local en odontología. Actualmente su importancia estriba en que sirve como estándar para valorar todos los anestésicos locales, y si se combina con otros agentes más potentes aún puede ser útil en clínica, pero no impide el problema de usar un anestésico ligado a un éster. La concentración más útil para uso clínico es en solución al 2%. ⁽⁴⁾

La **procaína** (novocaína) fue el primer anestésico local sintético. Probablemente, es el menos tóxico de los agentes que se han usado en odontología. ⁽⁶⁾ Tiene un rápido inicio de acción, pero de duración corta, lo cual combinado con su baja potencia lo han hecho menos popular. Como sucede con otros agentes, su duración de acción dependerá en cierto grado de la concentración de vasoconstrictor presente. ⁽¹⁾

La **propoxicaina** (ravocaina), es uno de los agentes de enlace éster más utilizados aunque no se le usa solo. Se combina con procaína al 2% para lograr una buena combinación en el inicio de la acción y duración. ⁽⁶⁾ La propoxicaina es aproximadamente 10 veces más potente que la procaína, además, mucho más tóxica. Por lo tanto, se le usa en solución al 0.4% junto con procaína al 2%. La propoxicaina no penetra los tejidos tan bien como la procaína. ⁽¹⁾

La **cloroprocaína** es un fármaco muy similar a la procaína, excepto por la sustitución de un átomo de cloro en el anillo bencénico. Como anestésico dental tiene un inicio de acción muy rápido y su duración es corta. La duración del anestésico es tan corta que lo hace poco adecuado para los procedimientos dentales de rutina, pero se le ha propuesto para usarse en combinación con otros anestésicos que tienen un inicio de acción lento, pero son de larga duración como la bupivacaína. ⁽⁶⁾ Desafortunadamente, esto no ha tenido los resultados que se esperaban, ya que el tiempo subjetivo de inicio de la anestesia, no se reducía notablemente. De hecho, los procedimientos

quirúrgicos no podían iniciarse más pronto. Al parecer, su único uso en odontología sería en combinación con un vasoconstrictor. Suele usarse en una concentración al 2%. ⁽¹⁾

La **butetamina** es un anestésico de enlace éster aproximadamente dos veces más potente que la procaína, pero no aumenta en gran medida la toxicidad. El inicio de la acción es rápido, pero su duración es corta por lo que este agente tiene una aplicación limitada al menos que se le combine con un vasoconstrictor. Por lo común se le usa en una concentración al 2%. ⁽¹⁾

La **propoxicaína** es uno de los agentes de enlace éster más utilizados, aunque no se le utiliza solo. Se combina con procaína al 2% para lograr una buena combinación del inicio de la acción y duración. La propoxicaína es aproximadamente 10 veces más potente que la procaína y asimismo, mucho más tóxica. Por lo tanto, se le usa en solución al 0.4% junto con procaína al 2%. ⁽²⁾

2.1.3. Amidas

La **lidocaína** (xilocaína) fue el primer anestésico local amida de uso general. Fue introducido en Europa por Lofgren y Lundquist en 1943. Desde entonces, ha sido sometido a una extensa investigación clínica en animales y actualmente, es el anestésico local dental más usado. Hay pruebas suficientes que apoyan su gran uso clínico, así como su seguridad y eficacia. Tiene aproximadamente el doble de la potencia que la procaína y se usa como estándar de comparación de otros agentes locales amidas. La lidocaína se usa frecuentemente en una solución al 2% para inyección en una concentración hasta el 10% para anestesia tópica. ⁽¹⁾

La lidocaína también ha sido usada para controlar la excitabilidad del miocardio. También se utiliza extensamente en la práctica médica por este

afecto. El principal efecto cardiovascular lo comparte hasta cierto punto con otros productos locales amidas, pero ninguno se ha utilizado tanto como la lidocaína. El efecto de la lidocaína varía según el método de la administración y la dosis. El bloqueo nervioso se consigue con dosis pequeñas. El efecto antiarrítmico se produce con 300 mg inyectados por vía intramuscular en el deltoídes o de 50 a 100 mg en inyección intravenosa. Estas dosis no deben producir bradicardia, hipotensión u otros efectos colaterales importantes. ⁽⁶⁾

La **mepivacaína** (carbocaine) fue sintetizada en 1956 por Ekenstam, Egner y Petterson. Se relaciona estrechamente con otras amidas locales y en muchos aspectos es similar a la lidocaína. La mepivacaína ha tenido aceptación por su seguridad y su eficacia clínica, que se relacionan en gran medida con su propiedad vasoconstrictora inherente y su poca toxicidad. Estas características hacen de éste, un fármaco adecuado con o sin vasoconstrictor. Las investigaciones han demostrado que puede esperarse que la lidocaína y la mepivacaína actúen de manera similar en la mayor parte de las aplicaciones dentales. La excepción más notable es que la mepivacaína tiene la propiedad de actuar sin agregar vasoconstrictores. Se usa en una concentración al 2 o 3%. ⁽¹⁾

La **prilocaina** (citanest) se relaciona químicamente con la lidocaína y con la mepivacaína; es el agente de uso general más nuevo, introducido en 1960. Combina la seguridad y eficacia de los anestésicos amidas con una duración corta predecible. Ha sido sometida a extensas pruebas clínicas y está ganando aceptación como anestésico dental adecuado. Uno de los metabolitos de la prilocaina es la ortotoluidina que produce metahemoglobinemia. Se tienen informes de muchos otros agentes que producen esta condición, entre ellos la lidocaína. Hjelm y Holmdahl comunicaron que 500 mg de lidocaína producen 1% de metahemoglobina mientras que 500 mg de prilocaina producen 4.5% de metahemoglobina. El límite de seguridad es del 10% y se necesitan 1000 mg de prilocaina para poder llegar a este límite. Warren indicó que en casos de

cirugía oral donde se pueden administrar hasta 600 mg, no se han encontrado riesgos clínicos por la metahemoglobina. La prilocaína se usa en una concentración al 4%.⁽⁴⁾

La **bupivacaína** se sintetizó en 1956. Desde el punto de vista químico, se relaciona con la lidocaína y es homóloga de la mepivacaína. Se le ha utilizado básicamente como agente epidural pero en los últimos años se le ha investigado como agente para anestesia dental. Tiene limitaciones específicas para su uso por que su duración es muy prolongada, pero tiene su inicio de acción lento. La concentración clínica útil es aproximadamente al 0.5%.⁽⁶⁾

La **etidocaína** es uno de los compuestos anestésicos locales más nuevos. Se relaciona química y farmacológicamente con la lidocaína; sin embargo, su duración es mucho mayor. Ha sido muy poco investigada, para su uso en la odontología, pero promete ser similar a la bupivacaína.⁽¹⁾

2.2. Anestésicos sin vasoconstrictor

Las soluciones anestésicas locales disponibles no siempre contienen el vasoconstrictor más adecuado para un paciente en particular o la concentración de elección en el caso específico. La disponibilidad comercial de soluciones concentradas de adrenalina y de fenilepresinas, permite agregar a estos agentes en las concentraciones deseadas a los frascos de soluciones anestésicas locales de dosis múltiples que se surten en el mercado (que inicialmente carecen de vasoconstrictor).

2.3. Adición de un vasoconstrictor al anestésico local

Las aminas simpaticomiméticas, particularmente la adrenalina, se usan ampliamente con anestésicos locales. Cuando se inyectan con un

anestésico local, producen vasoconstricción local, la cual disminuye la absorción del anestésico local haciendo más lenta su absorción.

2.3.1. Función de los Vasoconstrictores

Se han añadido diversos vasoconstrictores a soluciones de anestésicos locales para intentar reducir la velocidad de absorción, con lo cual disminuye el riesgo de toxicidad general y se prolonga la duración de la anestesia. La eficacia de este recurso varía según el anestésico local, el tipo de anestesia y el vasoconstrictor utilizado. Para procedimientos de infiltración, la anestesia se prolonga en forma significativa si se añade la adrenalina a cualquier solución anestésica. En cambio la duración de la anestesia intradérmica con lidocaína se prolonga más que la de bupivacaína al añadir adrenalina. En el caso de bloqueos nerviosos periféricos todos los anestésicos locales disponibles parecen obtener una mayor eficacia por la adición de la adrenalina. (6)

Existen diferencias en la capacidad de la adrenalina para reducir la velocidad de absorción y prolongar la duración de la anestesia en los bloqueos nerviosos centrales. La adrenalina es el vasoconstrictor que se emplea con mayor frecuencia en soluciones anestésicas, se han añadido otros vasoconstrictores tales como la fenilefrina, norepinefrina y feliprecina a las soluciones anestésicas. En teoría los antagonistas de receptores betadrenérgicos, como la fenilefrina, o los estimulantes del músculo liso vascular, como la felipresina deberían tener ventajas sobre los antagonistas mixtos alfa y beta como la adrenalina. Sin embargo, ni la noradrenalina ni la fenilefrina en concentraciones de 1:20,000 parecen ser tan eficaces como la adrenalina 1:200,000 para reducir la velocidad de absorción de lidocaína y mepivacaína. ⁽¹⁾

2.3.2. Amidas simpaticomiméticas

Las amidas simpaticomiméticas, particularmente la adrenalina, se usan ampliamente con los anestésicos locales. Cuando se inyectan con un anestésico local producen constricción de los vasos sanguíneos, así disminuye la absorción del anestésico local. Esta disminución de la acción, reduce la cantidad de anestésico local y el peligro de la toxicidad general. Sin embargo, la vasoconstricción no es la única acción de las aminas simpaticomiméticas, la adrenalina puede producir vasodilatación en los músculos lisos de los vasos estriados. Estos efectos contrastantes se atribuyen a la presencia de diferentes receptores para la adrenalina y otras aminas simpaticomiméticas.

Los receptores cuya estimulación produce vasoconstricción, se han denominado receptores α , mientras que aquellos cuya estimulación produce vasodilatación, se denominan receptores β . La estimulación del corazón, tanto en términos de frecuencia como de fuerza de contracción, y la dilatación de los bronquios, también se presentan como resultado de la activación de los receptores β por la acción de aminas simpaticomiméticas. La activación selectiva de los receptores β en distintos tejidos por diferentes medicamentos, ha dado como resultado una subdivisión ulterior en receptores β_1 en el corazón y receptores β_2 en el músculo bronquial y en algunos vasos. Los agentes como la terbutalina (brethina) estimulan selectivamente a los receptores β_2 y producen la broncodilatación sin estimulación cardíaca importante.

Se han desarrollado medicamentos que bloquean selectivamente a los receptores α o β , la administración conjunta de estos agentes a los pacientes, puede modificar el efecto de las aminas simpaticomiméticas usadas como vasoconstrictores. En esa forma, un paciente que recibe un agente bloqueador

de los receptores β , como el propanolol (nderal), mostrará sólo los efectos estimulantes receptores α de la adrenalina, principalmente la vasoconstricción.

Las cuatro aminas simpaticomiméticas de uso actual como vasoconstrictores, tienen diferentes capacidades para estimular a los receptores α y β . La adrenalina y el levonordrefin son estimulantes mucho más efectivos de los receptores β que el levaterenol (noradrenalina). La fenilefrina no tiene efectos sobre los receptores β , de manera que es el vasoconstrictor más específico que está en uso. A pesar de su falta relativa de especificidad, la adrenalina es el estimulante de los receptores α más potente. ⁽¹⁾

2.3.3. Vasoconstrictores más usados

La **epinefrina** es el vasoconstrictor más usado y el más potente. Es una sustancia fisiológica secretada en la médula suprarrenal pero también puede producirse en forma sintética. Su modo de acción en los anestésicos locales es básicamente mediado por estimulación de los receptores α en los vasos en el sitio de aplicación.

En grandes dosis también hay un efecto β que implica la dilatación de los vasos de la región. Esto no ocurre con dosis dentales. La cantidad inyectada en anestesia producirá un efecto sistémico β que produce un aumento en la frecuencia del pulso, del gasto cardíaco y del volumen sistólico, y una reducción en la presión arterial media. Estos efectos β no son muy obvios pero ocurren. Se usan comúnmente en concentraciones de 1:50,000, 1:100,000 y 1:200,000.

Cuando la concentración de la epinefrina se aumenta de 1:200,000 a 1:100,000 ó 1:50,00, el efecto α para la vasoconstricción local aumenta y también aumenta el efecto sistémico β . Además, un efecto β de rebote en el

sitio de la inyección puede producir retraso en la vasodilatación, después que se ha disipado la acción α inicial. Esto puede producir un control excelente de la hemorragia intraoperatoria, pero aumenta la pérdida de sangre postoperatoria. La concentración ideal en la práctica dental es de 1:100,000 o 1:200,000. La dosis máxima permitida para un adulto sano es de 0.2 mg. ⁽⁵⁾

La **norepinefrina** es ligeramente menos eficaz en la actividad vasoconstrictora que la epinefrina. Actúa a través de los sitios receptores α por lo que tiene buenas propiedades vasoconstrictoras con estimulación sistémica mínima. Se tienen informes de que la norepinefrina ha producido esfacelación en las infusiones locales y en consecuencia, no se le considera como primera opción para vasoconstricción en anestesia local. ⁽⁴⁾ En dosis mayores a las usadas en inyecciones dentales, producirá un aumento de la presión arterial media, luego bradicardia refleja, a diferencia de la taquicardia producida por la epinefrina. Suele usarse en concentraciones de 1:30,000. La dosis máxima permitida para un adulto sano es de 0.34 mg. ⁽¹⁾

2.3.4. Dosis de vasoconstrictor en el anestésico local

Para una dosis específica del anestésico local, mientras más elevada sea la concentración presente de la amina simpaticomimética, tanto más prolongada será la duración de la anestesia local. Sin embargo, debe pagarse un precio por este aumento en la duración. Cuanto mayor sea la concentración de la amina simpaticomimética, mayor será el riesgo de producir lesión tisular local debido a la isquemia y toxicidad general por la amina simpaticomimética. Generalmente se ha afirmado que el uso real de los vasoconstrictores, presenta un riesgo mínimo para el paciente, en particular porque si la sensación de dolor no se suprime, se producen endógenamente cantidades importantes de adrenalina. Sin embargo, estudios muy detenidos han sugerido

que la inyección de adrenalina al 1:1000 000 con anestésicos locales, pueden producir cambios cardiovasculares más notables que los que se observan debido al temor y a la ansiedad. ⁽¹³⁾

En algunas afecciones de los vasoconstrictores, se advirtieron aumentos notables del volumen de la concentración del corazón, y disminuciones importantes de la presión diastólica; estos efectos de receptores β son mucho más pronunciados con dosis mayores. Aunque no se alteraron la presión arterial media y la frecuencia cardíaca, es evidente que se producen cambios cardiovasculares sugestivos de posible repercusión en el estado fisiológico del paciente, por acción de vasoconstrictores como la adrenalina, cuando se usan junto con anestésicos locales. Parece conveniente la tendencia al uso de anestésicos locales sin vasoconstrictor o con concentraciones relativamente bajas de éstos, siempre que el anestésico local se use con destreza y en forma efectiva. Si se llega a encontrar un análogo de la vasopresina, como la ornetina-vasopresina, confiable para uso clínico general, resolverán estos problemas de los vasoconstrictores con otras propiedades simpaticomométicas. ⁽¹⁰⁾

2.4. Contraindicaciones en el uso de vasoconstrictores

Las contraindicaciones al uso de vasoconstrictores son más comunes que con los agentes locales. Además de los efectos cardiovasculares del agente que ya se comentaron, hay un problema relativo con los pacientes que padecen hipertiroidismo. *La epinefrina sensibiliza el tejido a los efectos de la hormona tiroidea, por lo que puede haber potenciación y crearse una crisis tiroidea.* También existe interacción medicamentosa entre los fármacos vasoactivos y muchos antidepresores. ⁽⁴⁾

La presencia de estados patológicos en el paciente debe considerarse en relación con el uso de vasoconstrictores. Los pacientes con hipertiroidismo,

hipertensión y padecimientos cardíacos, son particularmente susceptibles a los efectos presor y cardíaco de la adrenalina. También es conveniente recordar que los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas (como por ejemplo asma y enfisema) generalmente tienen padecimientos cardíacos concomitantes. Por tanto, si se emplean adrenalina y otros vasoconstrictores, deben de usarse con precaución, además de las restricciones impuestas por el mismo estado patológico, debe considerarse también el uso de medicamentos por parte del paciente. ⁽⁶⁾

Algunas de las contraindicaciones absolutas son:

1. Angina de pecho inestable (angina preinfarto, angina "increcendo")
2. Infarto de miocardio reciente (menos de 6 meses)
3. Intervención reciente de derivación de arterias coronarias (menos de 6 meses)
4. Arritmias refractarias
5. Hipertensión grave no tratada o no controlada (mayor de 200 y/o mayor de 115)
6. Insuficiencia cardíaca congestiva grave no tratada o no controlada
7. Hipertiroidismo no controlado
8. Diabetes no controlada
9. Sensibilidad a los sulfitos
10. Feocromocitoma

Y las contraindicaciones relativas son:

1. Pacientes tratados con antidepresivos tricíclicos
2. Pacientes tratados con fenotiazinas
3. Pacientes tratados con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)
4. Pacientes tratados con betabloqueantes
5. Cocainómanos. ⁽¹⁰⁾

CAPITULO III Metabolismo de los anestésicos locales

3. La cinética de la absorción, distribución, mecanismos de acción, y eliminación de fármacos

Las contraindicaciones de los vasoconstrictores son determinantes básicas tanto de eficacia clínica como de posible toxicidad, la mayor parte de los agentes terapéuticos se administran a una determinada distancia de su sitio de acción. La velocidad y grado de absorción del sitio de aplicación, tasa de aporte y eliminación del órgano blanco determinan los efectos finales de un agente específico. Por otro lado, los anestésicos locales por lo general se administran cerca del sitio de acción, es decir, de una porción determinada del sistema nervioso periférico central. La eficacia de estas sustancias se verá influida en algún grado por la velocidad en la que desaparecen del sitio de la infección. Sin embargo, la absorción, distribución, mecanismos de acción y eliminación de los anestésicos locales, influyen en forma importante en su toxicidad general. Esta afecta fundamentalmente el sistema nervioso central en forma secundaria al aparato cardiovascular. La mayoría de los médicos están familiarizados con los signos típicos de la toxicidad de anestésicos locales, es decir, la estimulación del SNC seguida de intensa actividad compulsiva, así como hipotensión, debida a la vasodilatación periférica y depresión del miocardio. Estos efectos nerviosos y cardiovasculares, se relacionan con las concentraciones del fármaco en el cerebro, músculo liso de vasos periféricos y corazón, y a su vez, con su concentración plasmática. Las concentraciones de un determinado anestésico local en plasma y tejidos, dependen de su farmacocinética lo cual difiere en forma considerable en los agentes usados en la actual práctica clínica, la causa más común de reacciones tóxicas a anestésicos locales es la inyección intravascular accidentalada. La toxicidad intravenosa se relaciona principalmente con su potencia anestésica intrínseca.

En cambio, la duración de una reacción tóxica depende de la cinética de distribución y la eliminación del agente causal.

La toxicidad de los anestésicos locales administrados en su sitio intravascular está determinado en parte por su potencia anestésica, pero en forma más importante por su velocidad de absorción, redistribución tisular y eliminación.

(13)

3.1. Absorción

En general los medicamentos que son ácidos o bases débiles, atraviesan las membranas biológicas sólo en forma no ionizada. Después de la aplicación en el sitio de la inyección, el agente inmediatamente empieza a absorberse y se distribuye por todo el organismo, la vascularización del tejido varía ampliamente y, por lo tanto, altera la velocidad con la cual se absorbe un anestésico desde el sitio de la inyección. El factor importante para el cirujano dentista es que los anestésicos locales se inyectan en la región bucal, la cual está mucho más vascularizada y puede esperarse que esta vascularización conduzca a un nivel sanguíneo superior para dosis equivalentes, si se compara con las inyecciones en otros sitios. Las investigaciones realizadas han sido pocas sobre niveles sanguíneos locales; pero han demostrado que un fármaco inyectado es de gran importancia y que hay enormes diferencias entre los anestésicos locales para odontología.

Los anestésicos locales sí difieren en cuanto a sus efectos vasculares periféricos. La mepivacaína produce menos vasodilatación que la lidocaína y puede inducir vasoconstricción en algunos lechos vasculares. La concentración baja de mepivacaína puede resolverse a una velocidad relativamente lenta, debido a sus efectos mínimos sobre el tono vascular en la zona de inyección. A medida que se aumenta la concentración de mepivacaína, predomina el efecto vasodilatador, por lo cual aumenta la absorción.

No se observan efectos sistémicos con las inyecciones rutinarias de dosis bajas, porque la dosis total está muy por debajo del límite máximo permitido. Una inyección intramuscular o una dosis elevada producirá síntomas clínicos detectables. ⁽¹³⁾

3.2. Distribución

La distribución del agente anestésico, a medida que se va absorbiendo del sitio de la inyección depende del flujo sanguíneo de la zona. El torrente sanguíneo redistribuye el agente y los órganos y tejidos con mayor perfusión.

Recibirán la concentración más alta del agente local. La masa muscular probablemente recibe la porción mayor del agente redistribuido aunque el músculo no tiene afinidad por los anestésicos locales. Otros tejidos que sí tienen afinidad y producen acumulación rápida del agente son el hígado, el riñón, las glándulas salivales y el cerebro.

Toda ésta redistribución reduce la cantidad del fármaco en la circulación general y en consecuencia, reduce la cantidad disponible para la acción clínica. Los fármacos redistribuidos se absorben más lentamente en la sangre para su metabolismo, transporte o ambas cosas hacia los órganos para su metabolismo y excreción. El metabolismo de los anestésicos locales puede clasificarse de acuerdo al grupo específico del fármaco, ya sea éster o amida. ⁽⁴⁾

Los agentes ésteres son metabolizados principalmente por una enzima plasmática: la colinesterasa. Esta enzima degrada el agente en subproductos que posteriormente, se metabolizan o son eliminados en la orina. Esta vía de metabolismo y destoxificación, rara vez se ve alterada y en la mayoría de los individuos puede predecirse con gran exactitud. Existen algunas enfermedades

raras que producen formas atípicas de colinesterasa. Esta enzima alterada no es capaz de eliminar los compuestos éster, por lo que se pueden producir niveles sanguíneos elevados del agente y efectos tóxicos más prolongados cuando se usa en grandes dosis. Los individuos con estos trastornos suelen conocer su estado, porque fue diagnosticado a temprana edad, antes de que la terapia sea normalmente necesaria y se pueda escoger un compuesto químico diferente. Cuando no ha sido diagnosticado previamente, es probable que al aplicarse pequeñas dosis del anestésico, éste no sea suficiente para producir síntomas graves.

Los anestésicos amidas locales tienen una vía mucho más compleja de metabolismo, que implica la destoxificación en el hígado, mientras la destoxificación plasmática es relativamente reducida. Por lo anterior, los individuos con enfermedad hepática grave pueden ser susceptibles a niveles sanguíneos prolongados cuando se usan agentes amidas y los efectos tóxicos también son prolongados. ⁽⁶⁾

3.3. Mecanismos de acción

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

Aunque no se comprende totalmente el mecanismo preciso por el cual los anestésicos locales producen su efecto, es posible explicar su acción en relación con la teoría iónica de la conducción nerviosa. La fibra nerviosa sola

en reposo tiene una membrana polarizada, cargada positivamente en su interior. El potencial de la membrana en reposo lo produce la diferencia en la concentración de iones a través de la membrana: la concentración de iones de sodio es mayor en el exterior que en el interior y sucede lo contrario con los iones de potasio. El proceso fundamental en la conducción nerviosa es un gran aumento transitorio en la permeabilidad de la membrana al sodio. Los anestésicos locales bloquean la conducción interfiriendo con el aumento en la permeabilidad al sodio que acompaña al paso de un pulso nervioso, a lo largo del cilindroeje. ⁽⁵⁾

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

El punto de vista de que el catión es la forma activa que está más en concordancia con la teoría de que la sustitución de los iones de calcio por el anestésico local produce la estabilización de la membrana del cilindroeje, en tal forma que no se puede producir el aumento de la permeabilidad al sodio con la despolarización concomitante. ⁽⁷⁾

3.4. Eliminación

La secreción es realizada en el riñón, por lo que rara vez se observan problemas clínicos graves, aun en caso de enfermedad hepática grave. Los subproductos del metabolismo de las amidas se excretan por otra vía, a través del árbol biliar hacia el intestino. Aquí, los subproductos se reabsorben y luego son transportados a través del árbol biliar hacia el intestino. Es en el árbol biliar

donde los subproductos se reabsorben y luego son transportados a través del torrente sanguíneo a los riñones para la excreción urinaria final. ⁽⁴⁾

3.5. Dosis terapéutica, máxima y tóxica

El sistema nervioso es el primero que se verá afectado por los anestésicos locales. Estos se relacionan con las dosis y se observan cuando los niveles sanguíneos alcanzan niveles críticos ya sea por una sobredosis o por una inyección intravascular. Todos los anestésicos locales son depresores del sistema nervioso central y tienen efectos inhibitorios depresores sobre las membranas de excitables. Cuando el nivel sanguíneo es bajo, como sucede con la mayor parte de las inyecciones dentales, prácticamente no hay efecto sobre el tejido del sistema nervioso central. A medida que la dosis y el nivel sanguíneo correspondiente aumentan, se presentan cambios electroencefalográficos. Estos cambios indican que los niveles sanguíneos se aproximan a niveles sanguíneos tóxicos, con los síntomas clínicos correspondientes. ⁽⁶⁾

El signo clínico inicial de una reacción tóxica, aprensión o ambos, pueden incluir escalofrío y temblores. Si se trata de una reacción grave, o un nivel sanguíneo elevado, puede presentarse convulsiones. Se cree que esa excitación cortical se precipita por la depresión de la sinapsis cortical inhibitoria, que desencadena una gran actividad cortical y la función de las neuronas facilitadoras. ⁽¹³⁾

CAPITULO IV Aspectos sistémicos generales del paciente geriátrico.

4. Proceso de Envejecimiento.

En este proceso se consideran dos tipos de envejecimiento, el biológico y el cronológico. Estos procesos se consideran a partir de los 65 años de edad, como el inicio del período geriátrico. Sin embargo es importante recordar que, independientemente de la edad que se fije como inicio de la fase geriátrica, todos los individuos envejecen de dos formas, cronológico y biológico. Debido a ello, el conjunto de los ancianos constituye un grupo fisiológicamente heterogéneo, ya que no existe acción entre las edades cronológica y biológica, debido a los efectos de las enfermedades subyacentes.

Es posible que los pacientes geriátricos presenten un riesgo mayor durante los procedimientos odontológicos y médicos.

El proceso de envejecimiento produce cambios fisiológicos y patológicos, que pueden modificar la capacidad del individuo para responder tanto al estrés como a la administración de fármacos. Los pacientes geriátricos tienen reducida la reserva funcional, es decir, que sus órganos funcionan a su máxima capacidad o en un punto máximo cuando realizan sus actividades normales. Si son sometidos a un estrés, esta circunstancia hace que les resulte más difícil enfrentarse a una determinada situación o enfermedad. ⁽¹⁴⁾

4.1. Cambios fisiológicos en el paciente geriátrico

El paciente geriátrico tiene muchos cambios fisiológicos y patológicos. Un importante cambio fisiológico que afecta significativamente a todos los órganos

corporales es la disminución de la elasticidad tisular. Por ejemplo en los pacientes mayores de 75 años, el flujo sanguíneo cerebral es tan sólo del 80% con respecto al que presentan los pacientes de 30 años. El gasto cardiaco disminuye hasta un 65%, el flujo sanguíneo renal se reduce hasta un 45% en volumen, y el flujo sanguíneo hepático también se encuentra disminuido. La disminución de la perfusión renal puede tener una repercusión importante sobre los efectos de ciertos fármacos, fundamentalmente de aquellos en los que la excreción urinaria es la vía principal de eliminación del fármaco y de los metabolitos del organismo. Esta disminución es probablemente, el principal responsable de más concentraciones plasmáticas elevadas de los fármacos. Hay medicamentos como la penicilina, la tetraciclina y la digoxina que presentan mayores semividas-b en los pacientes geriátricos. La disminución de la elasticidad tisular afecta también a los pulmones; la capacidad del funcionamiento pulmonar va disminuyendo con la edad y puede progresar hacia un enfisema senil. Otros factores pulmonares que tienden a reducir el funcionamiento respiratorio son la exposición crónica al humo, el polvo y los contaminantes. Estos factores pueden provocar enfermedades respiratorias. La función pulmonar está considerablemente disminuida, en comparación con la de individuos más jóvenes. ⁽¹⁰⁾

4.2. Procesos patológicos

Como las alteraciones de la función hepática o la disminución del flujo sanguíneo hepático, tienen como consecuencia el aumento de la concentración plasmática de los fármacos y la prolongación de la duración de sus efectos.

Las *alteraciones renales*, como la disminución de la perfusión renal, también provocan concentraciones plasmáticas elevadas de los fármacos, con el consiguiente aumento de los efectos. Las *alteraciones de la absorción*

intestinal influyen en la velocidad y la magnitud en que son absorbidos los fármacos administrados por vía oral. ⁽¹²⁾

Debido a la *menor producción de albúmina*, la unión a dicha proteína es menor; por tanto, hay un mayor porcentaje del fármaco libre capaz de ejercer su acción. Por ejemplo, en individuos jóvenes el diazepam está ligado, aproximadamente, a un 98.5% (un 1.5% libre y capaz de ejercer su acción). En los pacientes mayores sólo está ligado el 97%. Por ello, la cantidad de diazepam que queda libre, es capaz de producir efectos clínicos dobles (un 3% frente a un 1.5%). ⁽¹⁰⁾

La *masa corporal magra disminuye* con la edad. La *grasa corporal total* aumenta, lo que tiene como consecuencia el aumento de *semivida de eliminación* del diazepam en un individuo de 20 años es de 20 horas, mientras que en un individuo de 80 años es de 90 horas.

Las funciones cardiovasculares y respiratorias pueden estar alteradas en pacientes geriátricos normales y sanos. Dado que es probable que sus funciones fisiológicas se encuentren reducidas.

Es frecuente que los pacientes geriátricos padezcan diversas enfermedades crónicas, para cada una de las cuales estén recibiendo uno o más fármacos. Entre la población geriátrica, un 85% padece al menos una enfermedad crónica, y un 42% se ve limitada en cierta forma su actividad debido a estos padecimientos crónicos. ⁽¹¹⁾

4.3. Efectos del anestésico en aparatos y sistemas

Estos efectos que se van a dar, se derivan de la farmacocinética que es la ciencia que alcanzó cierta popularidad entre los anestesiólogos, por el conocimiento del comportamiento de los fármacos en el organismo, que es

indispensable para entender por completo cómo actúan los anestésicos. El término farmacocinética implica la aplicación de una cinética, que es la velocidad de cambio de un fármaco en un sistema. En forma específica, se refiere a la velocidad de cambio en la concentración de un fármaco dentro de un sistema biológico: el organismo, los órganos, tejidos y líquidos que lo componen. La práctica de la farmacocinética describe las relaciones entre las dosis del fármaco y su concentración en sangre, plasma, u otros componentes del organismo. La cinética de la disponibilidad de un fármaco, no puede considerarse en forma independiente de la farmacodinamia, ciencia afin que describe las relaciones entre la concentración de un fármaco y la respuesta farmacológica.

El anestesiólogo está interesado principalmente en el efecto que produce la dosis administrada. Sin embargo, la relación entre la dosis y efecto varía de un paciente a otro, y aún en el mismo sujeto bajo diversos estados clínicos. Esto se conoce como variabilidad farmacológica. Podemos categorizar esta variabilidad ya sea de acuerdo con factores farmacocinéticos que afectan la relación entre dosis y concentración, o con factores farmacodinámicos que afectan la respuesta de un tejido o sistema orgánico a una concentración determinada del fármaco. Puesto que los procesos farmacocinéticos determinan la velocidad de cambio en la concentración de un fármaco a través del tiempo durante, o después de su administración y son los responsables de la latencia, intensidad y duración de los efectos farmacológicos.

Los procesos farmacocinéticos incluyen todos aquellos que afectan al fármaco durante su permanencia en el organismo: absorción hacia la sangre (plasma) desde los sitios de administración; distribución a través del organismo a tejidos y órganos; la eliminación del organismo por biotransformación y excreción. Se debe conocer la farmacocinética de los compuestos que se administran para satisfacer los requerimientos de una anestesia rápida e inocua, con mantenimiento de concentraciones apropiadas del fármaco por el tiempo que

sea necesario que permiten la recuperación rápida del paciente después de la operación. La farmacocinética puede ayudar a:

Comprender la relación dosis-efecto, en especial en términos de latencia, intensidad y duración de la acción farmacológica.

Reconocer factores de disponibilidad como una causa de variabilidad en la respuesta de una dosis determinada.

Predecir los efectos secundarios de diversos esquemas de dosificación y diseñar una posología con eficacia óptima y efectos colaterales y toxicidad mínimos.

Efectuar investigaciones comparativas sobre la potencia y eficacia de los fármacos. Esto se logra con mayor facilidad manteniendo las concentraciones estables del fármaco en el plasma y en los sitios de acción durante la medición de los efectos farmacológicos.

Quizá la ciencia de la farmacocinética haya perdido credibilidad para muchos anesthesiólogos por el hecho de que algunos autores se han concentrado excesivamente en modelos de acción farmacológica. No hay duda de que algunos investigadores en este campo han intentado adaptar datos obtenidos en hombres o animales de experimentación a un modelo preconcebido en lugar de buscar un modelo que se aproxime a los datos y los explique. ⁽¹³⁾

CAPITULO V Padecimientos en el paciente geriátrico

5. Enfermedades más frecuentes

Entre las enfermedades más frecuentes se encuentran la artritis, la hipertensión arterial, la arterosclerosis coronaria, la angina de pecho, el enfisema, el glaucoma y la prostatitis. La principal causa de fallecimiento en la población geriátrica sigue siendo la enfermedad cardíaca.

Es muy importante que el médico obtenga una historia clínica exacta y exhaustiva del paciente geriátrico, debido a que padezca alguna enfermedad y esté sometido a tratamientos farmacológicos crónicos. ⁽¹²⁾

Con la evaluación y la validez de los cuestionarios clínicos facilitados por los propios pacientes, debemos de tomar en cuenta los odontólogos que en ocasiones, no deben confiar en los pacientes como redactores de sus propias historias clínicas. Es conveniente remitir a cualquier paciente sobre el que se tengan dudas a un médico, para que se someta a un examen físico. *Se debe de poner especial énfasis en la existencia de prescripciones o tratamientos con medicamentos que pueden adquirirse sin receta.* Es más probable que se adquieran efectos farmacológicos adversos en pacientes mayores de 65 años que en los más jóvenes.

Se ha observado que el 18% del total de pacientes que se atienden, están sometidos a tratamientos farmacológicos de forma continua. La incidencia aumentaba con la edad: el 41% de los pacientes mayores de 60 años tomaban medicamentos regularmente. ⁽¹⁰⁾

5.1. Enfermedades metabólicas

Hay cierto número de enfermedades metabólicas genéticas que pueden tener importancia con respecto al tratamiento del dolor y la ansiedad. En los siguientes párrafos se comentan las siguientes enfermedades, que son comunes en los pacientes geriátricos:

5.1.1. Alteraciones de la glándula tiroides

La glándula tiroides está localizada en el cuello, a ambos lados de la tráquea, y produce y segrega hormonas que juegan un papel importante en la regulación del nivel de actividad bioquímica de la mayoría de los tejidos del organismo. Un funcionamiento correcto de la glándula tiroides es esencial para un crecimiento y desarrollo normales.

Las anomalías de las glándulas tiroides son relativamente frecuentes. Si se excluye la diabetes mellitus, las alteraciones tiroideas constituyen el 80% de todas las enfermedades endócrinas. La anomalía de la glándula puede deberse a sobreproducción (hipertiroidismo) o producción insuficiente (hipotiroidismo) de hormona tiroidea.

En ambos casos las manifestaciones clínicas abarcan un amplio espectro, que va desde una disfunción subclínica, hasta situaciones agudas con riesgo de muerte. Afortunadamente la mayoría de los pacientes con anomalías tiroideas, presentan formas leves de la enfermedad.

Para nuestro propósito, si hay antecedentes de hipertiroidismo debe pensarse en la posibilidad del padecimiento cardíaco y angina de pecho. Además, el paciente con hipertiroidismo moderadamente grave, sufre de taquicardia, sudoración, cefalea y manifestaciones nerviosas que lo convierten en un buen candidato para la asistencia dental ordinaria. ⁽¹¹⁾

5.1.2. Hipertiroidismo

Hay varias entidades clínicas potencialmente importantes relacionadas con anomalías de las glándulas endócrinas, entre las que se encuentran la glándula tiroides, suprarrenales, hipofisiaria y paratiroides. Para el odontólogo y el médico, son especialmente importantes las enfermedades de la tiroides y de las glándulas suprarrenales y concretamente el hipertiroidismo, el hipotiroidismo, el hipoparadrenocorticalismo (síndrome de Cushing) y el hipoadrenocorticalismo (enfermedad de Addison). ⁽¹⁰⁾

5.2. Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica crónica, debida a alteraciones en la producción o utilización de la insulina, en el metabolismo de los glúcidos, las grasas y las proteínas, y en la estructura y función de los vasos sanguíneos. La diabetes se caracteriza por una concentración anormalmente elevada de glucosa en sangre, denominada *hiperglucemia*.

En un diabético pueden presentarse dos complicaciones agudas: la hiperglucemia (que lleva al coma diabético), más frecuentemente y con mayor importancia, y la hipoglucemia (que conduce al shock insulínico). Aunque se debe vigilar la posible aparición de estas complicaciones para tratarlas, la mayoría de los fallecimientos que se producen en personas diabéticas se deben a otras complicaciones de naturaleza más crónica. En la siguiente tabla se exponen las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Tres grupos importantes de complicaciones crónicas son las enfermedades de los grandes vasos sanguíneos, las enfermedades de los pequeños vasos sanguíneos (denominadas microangiopatías) y la mayor propensión a las infecciones. ⁽¹⁰⁾

ORGANO Ó SITUACIÓN AFECTADOS	COMPLICACIÓN
Sistema vascular	Aterosclerosis Enfermedad de los grandes vasos sanguíneos Microangiopatía
Riñones	Glomerulonefritis diabética Nefrosclerosis arteriolar Pilonefritis
Sistema nervioso	Neuropatía motora, sensitiva y autónoma
Ojos	Retinopatía Formación de cataratas Glaucoma Parálisis de los músculos extraoculares
Piel	Xantoma diabético Necrobiosis lipoidica diabética Prurito Furunculosis Micosis
Boca	Gingivitis Mayor incidencia de caries y enfermedades periodontales Pérdida del hueso alveolar

5.2.1. Precauciones preanestésicas

No se debe tratar al paciente diabético no controlado. Su condición de salud lo convierte en un mal candidato para tolerar el estrés dental y se ha comprobado

que la tensión emocional aumenta la glucemia y la propensión a la asidosis diabética y al coma diabético. ⁽²⁾

La mayoría de los diabéticos pueden proporcionar una apreciación adecuada de su estado actual, puesto que regularmente realizan pruebas para medir el azúcar en orina. Si la prueba de reacción de la orina es negativa, o hay indicios de una reacción positiva para azúcar, se pueden esperar pocos problemas con el tratamiento dental. Si el paciente tiene dudas en relación con el control de su diabetes formule preguntas con relación a sed anormal, aumento en la producción de orina y pérdida anormal de peso. La presencia de cualesquiera de estos síntomas, o de todos ellos constituyen un síntoma de diabetes no controlada. En caso de duda, es necesario realizar una consulta médica. Debe señalarse que el diabético grave no puede controlarse fácilmente con el uso de sustitutos de la insulina. Si el paciente se encuentra tomando uno de los agentes hipoglucémicos bucales, o la enfermedad se está controlando únicamente con dieta, puede deducirse que la diabetes no es grave.

En el diabético se observa una notoria tendencia al desarrollo temprano de la arteroesclerosis, se controle o no la diabetes. Al evaluar al diabético es conveniente interrogarlo en relación con posibles síntomas de *insuficiencia cardíaca y angina de pecho*.

A menudo la comida anterior a la cita con el dentista fue insuficiente o simplemente no se tomó, a causa de la aprensión, y al tratar al paciente por cuadrantes, es común que el paciente pierda otra comida, aún después de su sesión de tratamiento. Si el procedimiento dental que se piensa realizar, puede dar como resultado la pérdida de varias comidas, y se recomendará al paciente disminuir a la mitad su insulina normal en el día del tratamiento, con objeto de evitar la posibilidad de choque insulínico. Un nivel elevado de azúcar en sangre durante un periodo corto es inocuo. ⁽⁸⁾

Es importante que el odontólogo comente con el paciente diabético antes del tratamiento, los posibles efectos de este último sobre sus hábitos alimentarios. El diabético debe intentar mantener un patrón de alimentación normal, para evitar que se produzca hipoglucemia tras la administración de insulina. Se espera que los episodios de hipoglucemia, se tripliquen tras los recientes cambios en las recomendaciones para el tratamiento de la diabetes de tipo I (administración más frecuente de insulina). En algunos casos en que sea inevitable la alteración de los hábitos alimentarios del paciente, puede ser necesario modificar las dosis de insulina. Es conveniente solicitar asesoramiento médico para ajustar dichas dosis.

El paciente diabético no presenta ningún problema especial con respecto al tratamiento del dolor y la ansiedad. ⁽²⁾ La mayoría de las técnicas de control de ambos síntomas son aplicables a estos pacientes. Será necesario modificar el tratamiento en pacientes comprometidos sistémicamente, según la gravedad de las complicaciones médicas que padezcan. Lo que se expone a continuación es aplicable a pacientes diabéticos clasificados como pacientes con enfermedad sistémica leve.

La utilización de anestesia local en pacientes diabéticos está indicada, independientemente del anestésico o vasoconstrictor de que se trate. ⁽¹²⁾

5.2.2. Porfiria

Las porfirinas son compuestos cíclicos precursores del grupo hemo y de otras enzimas y pigmentos importantes. El grupo hemo es un complejo de hierro y porfirina que se une a una proteína, y la globina, para formar la hemoglobina. Las porfirias son alteraciones del metabolismo de las porfirinas en las que se observa un fuerte aumento de la síntesis y excreción de éstas y de sus precursores. Las porfirias pueden ser de origen hereditario o adquiridas. Se clasifican en dos grandes grupos, las porfirias hepáticas y las eritropoyéticas,

dependiendo de que el exceso de porfirinas se produzcan en el hígado o en la médula ósea.

Es importante conocer la existencia de una porfiria latente o manifiesta, ya que algunos fármacos pueden provocar episodios de porfiria aguda intermitente. La administración de barbitúricos, sulfamidas y griseofulvina, fármacos que aumentan notablemente la síntesis de porfirinas, provocan exacerbaciones de esta rara enfermedad. Desde el punto de vista clínico, esto se manifiesta en forma de episodios agudos de dolor abdominal, parestesia, dolor neurítico, convulsiones, parálisis muscular, alteraciones psiquiátricas y producción de orina rojiza. En un 25% de los pacientes que sufren episodios agudos se produce la muerte debido a una parálisis respiratoria. Dicha parálisis puede no aparecer hasta varios días después de la administración de los fármacos.

Los anestésicos locales con y sin vasoconstrictores están indicados en pacientes con porfiria. ⁽¹⁰⁾

5.2.3. Colinesterasa plasmática atípica

Esta enfermedad es otra anomalía farmacogenética. La colinesterasa plasmática es la encargada de metabolizar dos de los fármacos utilizados habitualmente: la succinilcolina, un relajante muscular despolarizante de acción corta que se utiliza durante la intubación en anestesia general, y los anestésicos locales de tipo éster, como la procaína, la clorprocaína y la propoxicaína. Una de cada 2.820 personas presenta una forma atípica de esta enzima, denominada colinesterasa plasmática atípica. Estos pacientes no son capaces de metabolizar esos fármacos a la velocidad normal y son, por tanto, son propensos a presentar los signos y síntomas clínicos de : Actividad clínica prolongada y/o sobredosis farmacológica.

Cuando se administra anestésico local de tipo éster se alcanzan concentraciones sanguíneas elevadas, con lo que aumenta el riesgo de que se produzca una sobredosis. La duración del efecto clínico (control del dolor) no aumenta cuando se administran anestésicos locales a estos pacientes.

Los anestésicos locales de tipo amida están indicados en estos pacientes. Los vasoconstrictores no están contraindicados. La utilización de *anestésicos locales de tipo éster deben evitarse en pacientes con colinesterasa plasmática atípica*; si deben ser administrados, se recomienda utilizar el mínimo volumen que resulte eficaz. ⁽¹⁰⁾

5.3. Enfermedades hematológicas

En este grupo se incluyen determinadas enfermedades como la anemia, la anemia drepanocítica, la policitemia vera y que pueden tener importancia a la hora de administrar ciertos fármacos. ⁽¹⁰⁾

5.3.1. Anemia

La anemia es una enfermedad en la cual la capacidad total de transporte de oxígeno a la sangre está reducida, debido a una disminución del número de eritrocitos. Entre las causas de la anemia se encuentran la hemorragia (externa o interna), la menor producción de eritrocitos por otra parte del organismo y la reducción de la vida media de los mismos. McCarthy ha clasificado las anemias en los tres grupos siguientes:

Reducción del número de eritrocitos por debajo de los valores normales: anemia megaloblástica, anemia perniciosa, anemia por déficit de ácido fólico, anemia aplásica.

Reducción de la cantidad de hemoglobina: anemia por déficit de hierro, anemia drepanocítica.

Reducción del hematocrito: hemorragia o destrucción (anemia hemolítica).

Entre los signos y los síntomas de anemia se encuentran la fatigabilidad, la disnea, la palidez, las palpitaciones, la angina de pecho y la taquicardia. Concentraciones de hemoglobina menores a 9 g/100ml de sangre, indican la presencia de anemia, dados unos valores normales en el adulto de 12 a 18 g/100 ml. de sangre.

Los anestésicos locales, con o sin vasoconstrictores, están indicados. La prilocaína y la articaína están relativamente contraindicadas en pacientes anémicos, especialmente en aquellos que presentan metahemoglobinemia. La administración de grandes volúmenes de estos anestésicos locales puede producir cianosis (que se trata mediante la administración de azul de metileno i.v.). Otros anestésicos locales de tipo amida y éster no producen elevaciones de la metahemoglobina. ⁽¹²⁾

5.3.2. Policitemia vera

La policitemia vera consiste en una producción excesiva de uno o más tipos de células sanguíneas, como eritrocitos, leucocitos o plaquetas. Los síntomas se deben al aumento de viscosidad de la sangre y a un mayor ritmo metabólico. Aunque la policitemia vera puede presentarse a cualquier edad, suele aparecer en personas mayores de 50 años. Es más frecuente en varones y en individuos de etnia hebrea procedentes de Europa oriental. La policitemia vera es rara en individuos de raza negra y en latinoamericanos.

Entre los signos y síntomas clínicos se encuentran la cefalea, la incapacidad para concentrarse, la pérdida auditiva, el prurito, los dolores en los dedos de las manos y de los pies, la sensación de malestar y la pérdida de energía.

Entre las complicaciones se encuentran las hemorragias (gastrointestinales) y las trombosis, especialmente cuando la enfermedad no está controlada. Durante las intervenciones quirúrgicas es frecuente que se produzca hemorragias más abundantes de lo normal. El tratamiento de esta enfermedad se basa en la administración de fósforo radiactivo y la flebotomía. La supervivencia media en pacientes bien tratados es de 13 años. El 5% de los pacientes fallecen a causa de una leucemia aguda.

Es habitual que se produzcan hemorragias profusas durante el tratamiento odontológico o quirúrgico. Se recomienda utilizar oxígeno suplementario al tratar a estos pacientes.

La anestesia local está indicada, sin que exista contraindicación alguna para ningún anestésico ni vasoconstrictor. Dado el peligro de hemorragia excesiva, debe evitarse la anestesia por bloqueo nervioso, especialmente con aquellas técnicas en que pueda producirse una hemorragia importante, como es el caso del bloqueo alveolar inferior. Para estos pacientes es mejor utilizar técnicas alternativa, como el bloqueo mandibular, la inyección en el ligamento periodontal o la infiltración. ⁽¹⁰⁾

5.4. Enfermedades cardíacas

Las enfermedades del corazón, son de las más frecuentes, y a continuación se hará mención de algunas así como de las precauciones que se deben de tomar al momento de aplicar los anestésicos locales.

5.4.1. Infarto al miocardio

El infarto de miocardio se define como el síndrome clínico que se produce debido a un aporte insuficiente de sangre al miocardio a través de las arterias coronarias. El resultado es la muerte celular y la necrosis. También se le conoce como obstrucción coronaria, trombosis coronaria y ataque al corazón.

Los pacientes post-IM (pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio y han sobrevivido) constituyen, sin duda alguna, un grupo de riesgo para los tratamientos odontológicos y quirúrgicos. Estos pacientes pueden estar sometidos a tratamientos farmacológicos para prevenir complicaciones como la Insuficiencia cardíaca, la angina de pecho y las arritmias. Entre estos fármacos se encuentran anticoagulantes, antiarrítmicos, digitálicos, vasodilatadores como la nitroglicerina y antihipertensivos.

Un infarto agudo de miocardio puede desencadenarse si el paciente es sometido a un estrés superior al normal, ya sea físico (dolor) o emocional (ansiedad). Sin embargo, desgraciadamente, el paciente no tiene por qué estar desarrollando ningún ejercicio físico en el momento del infarto. Por ello, parece que el hecho de que se produzca un infarto agudo de miocardio en una consulta odontológica es más una cuestión de (mala) suerte que una consecuencia del tratamiento odontológico. Sin embargo, el estrés aumentará el riesgo de los pacientes post-IM y debe ser tomado en consideración.⁽¹⁰⁾

5.4.2. Hipertensión arterial

Cuando en el expediente preliminar se muestren antecedentes de hipertensión, debe investigarse la posible existencia de insuficiencia cardíaca y angina de pecho. Es natural pensar primero en un ataque cuando se observan antecedentes de hipertensión, pero el hecho es que 65% de los hipertensos

mueren de enfermedad cardiaca, mientras que sólo el 20% muestran síntomas predominantemente cerebrales.

Cuando se prepara el expediente de vigilancia, deben formularse algunas preguntas para determinar si el paciente ha sufrido episodios transitorios de síncope, dificultades al hablar, parestesia o parálisis de una extremidad. Estos episodios temporales no constituyen un ataque verdadero, sino que son sólo prodrómicos y de ordinario representan insuficiencia cerebral temporal. Un paciente con este tipo de antecedentes debe tratarse en un consultorio como si en realidad hubiera tenido un verdadero ataque.

La historia detallada puede descubrir que el hecho de que el paciente haya tenido un ataque real en el pasado (accidentes cerebrovascular, apoplejía cerebral, hemorragia cerebral, trombosis cerebral) este podría haberse producido por orden de iniciación, en la forma siguiente: cefalea intensa; vómito; adormecimiento; posible coma o convulsiones; parálisis, con o sin recuperación.⁽¹⁰⁾

5.4.3.Tratamiento de la hipertensión

Es recomendable consultar con el médico si el estado físico del paciente es dudoso, no debe practicarse ningún tratamiento dental electivo por lo menos seis meses después del episodio, las lesiones del tratamiento deben ser leves.

Es muy recomendable la sedación pero debe emplearse con sumo cuidado y no llevarse hasta el punto en que el paciente experimente somnolencia o depresión extrema. La sedación intensa deprime la circulación cerebral y puede iniciar la trombosis cerebral.

Los aumentos de la tensión arterial no son raros en el entorno de la consulta odontológica, ya que el estrés que produce el tratamiento induce la liberación

de catecolaminas y la consiguiente elevación de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial.

Durante los procedimientos odontológicos cabe esperar aumentos de la tensión arterial del paciente, en especial si son traumáticos. Los protocolos de reducción del estrés son especialmente útiles para estos pacientes. Mediante un control adecuado del dolor con anestésicos locales con vasoconstrictores (si están indicados) y la reducción de la ansiedad, se podrá proporcionar asistencia odontológica a estos pacientes con un riesgo mínimo.

La tensión arterial de un paciente hipertenso se elevará aún más en caso de estrés adicional. La hipertensión arterial puede desencadenar crisis médicas agudas. ⁽⁶⁾

5.4.4 Arritmias

Las alteraciones del ritmo del miocardio no son raras. Afortunadamente, la mayoría de las arritmias son de naturaleza benigna, en el sentido de que el miocardio puede seguir cumpliendo su función de bomba. Sin embargo, hay ciertas arritmias que pueden resultar más peligrosas y que obligan a tratarlas o a remitir al paciente a un especialista para que sea él quien las trate.

Los pacientes con arritmias importantes estarán sometidos a tratamientos con fármacos antiarrítmicos. Entre estos se encuentran el propranolol, la procainamida, la quinidina y la disopiramida.

Cuando no se dispone de un ECG y no se es experto en su interpretación, el odontólogo no suele ser capaz de diagnosticar el tipo de arritmia que se haya detectado. En estos casos se deben interrumpir el tratamiento odontológico, a continuación administrar oxígeno y considerar la posibilidad de solicitar inmediatamente asistencia médica.

Las arritmias pueden producirse cuando existe una enfermedad cardíaca, por ejemplo en pacientes post-IM, y también en corazones “normales” y “sanos”. Las arritmias cardíacas pueden desencadenarse o exacerbarse debido al estrés y a la ingestión de determinadas sustancias o a la administración de ciertos fármacos. Dos ejemplos de sustancias que pueden desencadenar arritmias son la cafeína y la nicotina, mientras que hay ciertos anestésicos inhalatorios, como el halotano, que aumenta la sensibilidad del miocardio a las catecolaminas. En situaciones de estrés se liberan grandes cantidades de catecolaminas, adrenalina y noradrenalina, hacia el torrente circulatorio, lo que aumenta la carga de trabajo del miocardio e induce arritmias.

La sedación está indicada en la mayoría de los pacientes con alteraciones del ritmo cardíaco. Aunque pueden emplearse todas las técnicas, es importante evitar la aparición de hipoxia e hipotensión, por la tendencia que tienen a inducir arritmias.

Los anestésicos locales están indicados para el control del dolor durante la intervención. Los hilos retractores gingivales impregnados de adrenalina no deben utilizarse en este tipo de pacientes. ⁽¹²⁾

5.4.5. Insuficiencia cardíaca

Un corazón con insuficiencia conocido más precisamente como descompensación cardíaca o insuficiencia cardíaca congestiva, constituye uno de los riesgos más comunes de un paciente en el consultorio dental. El síntoma principal de la insuficiencia cardíaca es la disnea, o dificultad para respirar; el segundo síntoma más importante es el edema que se inicia en los tobillos. Para una buena evaluación se debe obtener el grado de disnea en forma relativamente precisa, formulando preguntas. ⁽¹⁰⁾

5.4.6 Insuficiencia cardíaca congestiva

La insuficiencia cardíaca es un estado fisiopatológico en la que una alteración de la función cardíaca origina un bombeo de sangre insuficiente para cubrir las necesidades de los tejidos metabólicamente activos. La insuficiencia del lado izquierdo del corazón está relacionada con signos y síntomas de congestión vascular pulmonar; la del lado derecho suele originar signos y síntomas de congestión de las venas capilares sistémicas. La insuficiencia izquierda y derecha pueden darse independientemente o coexistir. El término insuficiencia congestiva define una situación en que coexisten la insuficiencia cardíaca izquierda y la derecha, y en la que es evidente una congestión tanto pulmonar como sistémica.

El edema pulmonar es una entidad, generalmente aguda, que se caracteriza por la presencia de un exceso de fluido seroso en los espacios alveolares o en el tejido intersticial pulmonar, asociada a una gran dificultad respiratoria.

Hay factores etiológicos de la insuficiencia cardíaca múltiples, y entre ellos se encuentran la enfermedad coronaria, la miocarditis, la hipertensión, la estenosis de las válvulas aórticas o pulmonares, la cardiomiopatía hipertrófica, la insuficiencia de válvulas aórtica, mitral o tricúspide, la tirotoxicosis, la anemia, el embarazo y los cortos circuitos congénitos de izquierda y derecha. La insuficiencia cardíaca es una secuela típica del infarto del miocardio.

La tasa anual de incidencia y de insuficiencia cardíaca es de 2,3 por 1.000 en varones y de 1,4 por 1.000 en mujeres. La incidencia aumenta considerablemente entre individuos mayores de 50 años. La hipertensión arterial es un pródrómo frecuente, y la ha padecido previamente más del 75% de los pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca suelen estar tomando medicamentos para controlar la tensión arterial y preparados digitálicos. Estos últimos aumentan el gasto cardíaco, disminuye la presión auricular derecha y la presión venosa, aumentando la excreción de sodio y de agua.

La gravedad de la insuficiencia cardíaca es muy variable. La ICC se suele clasificar en un método basado en "categorías de reserva funcional". Hay cuatro categorías según la capacidad del paciente para subir un tramo normal de escalera. La clasificación según la reserva funcional es la siguiente:

El paciente es capaz de subir un tramo de escalera sin detenerse y puede seguir caminando sin descansar.

El paciente es capaz de subir un tramo de escalera sin detenerse, pero debe pararse arriba para recuperar el aliento.

El paciente es capaz de subir un tramo de escalera, pero debe detenerse antes de llegar arriba para recuperar el aliento.

El paciente no es capaz de subir un tramo de escalera.

La hipoxia o el estrés pueden aumentar el grado de insuficiencia cardíaca al aumentar la carga de trabajo del miocardio y su demanda de oxígeno. La utilización de protocolos de reducción del estrés es muy importante para el tratamiento de pacientes con ICC. Se recomienda citar a los pacientes a primeras horas de la mañana, cuando estén descansados, limitar la duración de la visita a lo que el paciente sea capaz de tolerar y monitorizar los signos vitales antes de la intervención. Si el clima fuera extremadamente húmedo o caluroso o si el paciente estuviera fatigado antes de iniciar el procedimiento, conviene atrasar el tratamiento planificado hasta otro día. Durante la intervención es importante controlar eficazmente el dolor y la ansiedad, ya que

el aumento del estrés provoca una sobrecarga de trabajo cardíaco y aumenta el grado de insuficiencia cardíaca.

La posición en que se debe colocar a los pacientes con ICC puede ser diferente de la que se recomienda habitualmente para el paciente anestesiado. Aunque durante los procedimientos de sedación se recomienda colocar al paciente en posición supina o semisupina, en los pacientes con ICC esto puede producir ortopnea, por lo que es posible que no pueda adoptarse esta postura. En estos casos, se debe colocar al paciente en la posición más próxima al decúbito supino en la que aún pueda respirar cómodamente.

Los anestésicos locales con vasoconstrictores están indicados para el control del dolor en pacientes con ICC, la concentración de adrenalina que se recomienda es de 1:100 000 o 1: 200 000.

No hay contraindicaciones para la utilización de ninguna de las técnicas de sedación en pacientes con ICC. Es importante tener presente que el problema principal es la incapacidad de su corazón para proporcionar un volumen adecuado de sangre y oxígeno a los tejidos del organismo. Como todos los fármacos utilizados en las técnicas de sedación son depresores del SNC, respiratorio y , en algunas ocasiones, cardiovasculares, es esencial que el grado de hipoxia no aumente en ningún momento a los largo del procedimiento. Los pacientes geriátricos son excelentes candidatos para cualquiera de las técnicas de anestesia. ⁽¹⁰⁾

5.4. Angina de pecho

La angina de pecho se conoce también como dolor cardíaco paroxístico y como síndrome anginoso. El paciente con angina de pecho presenta un riesgo considerablemente mayor que en el de un paciente promedio con insuficiencia cardíaca. El índice de mortalidad en un paciente con angina de pecho es de

por lo menos 30% mayor que el individuo promedio. Debe recordarse que el ataque puede hacerse irreversible, evolucionado a trombosis coronaria y posiblemente la muerte.

El paciente proporcionará datos de ataques recurrentes de dolor subesternal que varía de leve a intenso. Frecuentemente el dolor irradia hacia el hombro y brazo izquierdo y rara vez hacia el brazo derecho y a la espalda. En ocasiones el dolor es precipitado por un esfuerzo o excitación y de ordinario se alivia por medio de reposo. Y generalmente el paciente a tomado nitroglicerina para aliviar el dolor. Es conveniente consultar con el médico del paciente en relación con el tratamiento dental planeado. Para su tratamiento se debe utilizar nitroglicerina sublingual 5 minutos antes de administrar el anestésico local, para el alivio del dolor anginoso leve durante el tratamiento dental, administrar una o dos tabletas de nitroglicerina de 1/200 gramos (0.32 mg) por vía sublingual no debe temerse a una reacción paradójica cuando el síndrome anginoso existe. ⁽¹²⁾

5.4.7. Trombosis coronaria

La trombosis coronaria se conoce también como ataque cardiaco, oclusión coronaria y más correctamente como infarto del miocardio. Este paciente como el que sufre angina de pecho representa un riesgo de mortalidad de por lo menos 30% mayor que el del paciente promedio. Al principio, los síntomas de trombosis coronaria son parecidos a los de la angina de pecho, pero el dolor subesternal no se alivia con nitritos, ni reposo, y son comunes la disnéa, la debilidad y la diaforesis.

La mayoría de los pacientes conocen el diagnóstico de su enfermedad si no están conscientes de la naturaleza de su problema cardiaco, pueden establecerse fácilmente sus bases revisando los antecedentes. Generalmente se encontrarán antecedentes de hospitalización, seguida de algunas semanas

o meses de inactividad en casa. Es conveniente consultar con el médico antes de planear el tratamiento. ⁽¹⁰⁾

5.4.7.1. Tratamiento recomendado para el paciente poscoronario

Debe existir premedicación sujeta a discusión, y por lo tanto esta no se aconseja. Sin embargo se recomienda definitivamente en el paciente con episodios actuales y angina de pecho. La dosificación es igual que en el caso de angina, no se debe realizar ningún tratamiento dental electivo en el paciente poscoronario por lo menos durante los seis meses después del ataque. Se requiere un periodo de esta duración para que la lesión cicatrice y se establezca la función cardiaca. Si el paciente está tomando un anticoagulante (*eparina, dicumarol, coumadin, edulin, etc.*) y la mayor parte de los pacientes poscoronarios lo hacen por lo menos durante un año posterior al ataque, debe evitarse el tratamiento dental en el que produzca la hemorragia aunque sea leve, hasta que el estado del paciente se haya comentado con el médico. ⁽¹⁰⁾

5.4.8. Enfermedades respiratorias

Los pacientes geriátricos con enfermedades respiratorias deben ser cuidadosamente evaluados antes de un tratamiento odontológico, y especialmente antes de la administración de cualquier fármaco, como los depresores de SNC, que pueden inhibir aún más los esfuerzos respiratorios del paciente. Hay muchos pacientes con enfermedades respiratorias crónicas cuyos centros respiratorios son menos sensibles de lo normal al estímulo de la respiración, es decir, al aumento de la presión parcial del dióxido de carbono. En estos pacientes, por el contrario el estímulo para respirar es la disminución de la presión parcial de oxígeno. Se les puede describir como hipercapnicos (presión parcial de dióxido de carbono elevada) e hipóxicos (presión parcial de oxígeno reducido). ⁽⁶⁾

Es de esperar que la mayoría de estos pacientes, puedan soportar el estrés relacionado con el procedimiento odontológico sin ninguna o con muy pequeñas modificaciones del tratamiento. Sin embargo el aumento del estrés puede incrementar en gran medida el riesgo de que se produzcan una exacerbación grave de su enfermedad. ⁽¹⁰⁾

5.4.8.1 Enfisema

El enfisema es una entidad clínica en que se destruyen los septos interalveolares (incluidos los vasos sanguíneos), lo que conduce a una coalescencia de los espacios aéreos que dan lugar a zonas quísticas o ampollosas, anormalmente grandes en los pulmones, en las que no se produce intercambio gaseoso. El primer síntoma que se presenta en un enfisema es un grado variable de disnea de esfuerzo. El tamaño del tórax suele aumentar. Puede existir tos crónica con producción de esputo, aunque esto no es característico de la enfermedad. ⁽⁶⁾

No hay ningún tratamiento eficaz para el enfisema. El tratamiento médico es sintomático y pretende mejorar la calidad y duración de vida del paciente. Se recomienda evitar la inhalación de productos tóxicos como el humo del tabaco y los vapores tóxicos. Una infección pulmonar por pequeña que sea puede desencadenar insuficiencia respiratoria en estos pacientes; por lo tanto, ante el primer signo infeccioso debe ser vigilado con sumo cuidado. Frecuentemente, suele necesitar la administración de oxígeno suplementario en su propio hogar a través de una cánula nasal de bajo flujo (de 2 a 31 minutos). ⁽¹⁰⁾

5.4.9. Artritis

El paciente con artritis puede tener dificultades para acomodarse en el sillón odontológico. Para que el tratamiento pueda ser llevado a cabo con éxito y resulte seguro, puede ser necesario modificar la posición. El tratamiento

farmacológico de la artritis suele consistir en salicilatos (aspirina) y fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como el ibuprofeno y el naproxeno. En los pacientes tratados con AINE pueden observarse hemorragias algo más profusas. ⁽⁶⁾

CAPÍTULO VI Interacciones medicamentosas con anestésicos locales

6. Precauciones en la aplicación de anestésicos locales, con pacientes premedicados.

En la actualidad se usan ampliamente los antidepresivos, los ansiolíticos y los neurolépticos. Se sabe que estos medicamentos, junto con otros fármacos psicoactivos, constituyen una de cada cinco prescripciones. Los medicamentos más usados son el Innovar (fentanil droperidol) y el kuetamine (cicloexilamina). Aunque no son adaptables para la práctica regular en los consultorios dentales, estos medicamentos proporcionan estímulos mientras la búsqueda del medicamento ideal continúa. ⁽¹³⁾

En el caso de los pacientes geriatras que están tomando medicamentos antihipertensores, como la metildopa, reserpina o guanetidina, pueden ser más sensibles a los efectos de los vasoconstrictores, en particular a través de varios mecanismos que involucran las terminaciones de los nervios simpáticos y los receptores α , con la posibilidad de una exacerbación temporal de la hipertensión.

El paciente ocasionalmente deprimido, que ha recibido un inhibidor de la monoaminoxidasa, también será particularmente sensible a los vasoconstrictores, debido a que ésta desempeña un papel bastante importante en la inactivación metabólica de los vasoconstrictores, tales como la adrenalina y el levarterenol. Los antidepresores tricíclicos, de uso mucho más común, interfieren con el enlace de los vasoconstrictores en las terminaciones nerviosas simpáticas, un proceso que normalmente limita su efecto a los receptores adyacentes; en consecuencia, los pacientes que están recibiendo antidepresores tricíclicos serán más sensibles a los vasoconstrictores. Es muy

conveniente reducir al mínimo o evitar el uso de vasoconstrictores, que reciben estos medicamentos para tratar la hipertensión o la depresión. Muchos de los problemas con los vasoconstrictores pueden resolverse si se dispone de un análogo de la vasopresina para uso clínico general, como vasoconstrictor.

La mayor parte de los dentistas conocen algunas interacciones o efectos adversos característicos. Por otra parte, el número abrumador de permutaciones que pueden causar efectos adversos singularmente y en la actualidad, han traído a la profesión de odontología, interés asociado con los del farmacólogo clínico, como la farmacodinamia, farmacocinesia, teratología y toxicología. Un campo muy atractivo para la investigación de laboratorio y clínica es la comprensión del papel y la capacidad de influenciar a voluntad los transmisores del sistema nervioso central que participan en percepción y respuesta a los estímulos. ⁽¹³⁾

Concomitante a los múltiples medicamentos y la variedad de técnicas de administración, es la frecuente la dificultad de transmitir en forma precisa a los estudiantes, colegas en odontología y medicina así como a los pacientes y a otras personas ordinarias interesadas, lo que se quiere decir cuando se describen, los objetivos y técnicas de la anestesia bucal.

Los inhibidores de la monoaminooxidasa y los antidepresores tricíclicos son buenos ejemplos de la potenciación del fármaco psicoactivo o de la epinefrina que puede presentarse. Cualquier medicamento psicoactivo puede producir una interacción medicamentosa adversa, por lo que en los pacientes con este tipo de antecedentes deberá consultarse un texto sobre interacción medicamentosa adecuada para obtener información específica, antes de usar un anestésico local que contenga vasoconstrictor. ⁽¹³⁾

Conclusiones

Tomando en cuenta que la anestesia se creo para poder aliviar el dolor de los pacientes ante un padecimiento dental, tiene que aprovecharse como tal, y se debe tener el conocimiento y la precaución en la administración de está, así como tener en cuenta las características de cada una de sus propiedades y elementos que la conforman, porque gracias a esto se tendrá la libertad de elección, para poder aplicarlo a un determinado paciente. Tal es el caso de las propiedades de los vasoconstrictores, que en la mayoría de las veces, tienen afección sobre problemas cardiovasculares.

El anestésico se compone de elementos que se encuentran en equilibrio, para mantener sus características y propiedades, pero desgraciadamente, es difícil tener un anestésico dental ideal para cada uno de nuestros pacientes geriátricos.

Un paciente geriátrico no tiene la misma condición sistémica que un paciente joven, ya que sus funciones se ven disminuidas considerablemente con el paso de los años, como su respiración, sus funciones cardíacas, su aparato digestivo, y la mayoría de sus sentidos se ven disminuidos, además de enfrentarse a un posible problema de autoestima que nos pudiera llevar al miedo, a la ansiedad y por lo tanto, al estrés del paciente durante el tratamiento dental.

Y si existiera una posible enfermedad sistémica , los cirujanos dentistas tenemos una gran responsabilidad al tratar a este tipo de pacientes comprometidos sistemicamente, ya que son pacientes con los que se debe tener precaución al administrar anestésicos locales. La mayoría de las veces, nosotros somos quienes detectamos problemas sistémicos antes de que lo haga el médico, por lo tanto, la mayoría de los pacientes no están llevando

ningún tipo de tratamiento para su padecimiento, o lo que es peor, el paciente puede estarse automedicando. Por lo que se debe tener la certeza de cuáles son los medicamentos que está tomando, ya sea prescritos por el médico o los que consume por automedicación.

Los anestésicos locales se componen de vasoconstrictores (aminas simpaticomiméticas), que son sustancias que afectan al sistema nervioso central e influyen sobre el sistema cardiovascular acelerando sus funciones, aún con todo esto, parte de la estabilidad emocional y física del paciente en el tratamiento, será el mantenerlo tranquilo, transmitiéndole confianza y seguridad, pues esto será fundamental para la eliminación del estrés.

Se debe recordar que al estar en una situación que cause estrés, miedo y/o ansiedad, se producen grandes cantidades de adrenalina, cuya función es acelerar el pulso cardíaco y la respiración del paciente, haciendo más difícil su tratamiento.

La mayoría de los pacientes geriátricos padecen de enfermedades metabólicas, como el hipertiroidismo o diabetes; enfermedades vasculares, como la anemia; enfermedades cardíacas, como la hipertensión arterial y la angina de pecho; enfermedades respiratorias como el enfisema; el glaucoma y padecimientos articulares como la artritis. Estos son algunos de los padecimientos que llegan a afectar a los pacientes geriátricos, y cada uno de ellos se trata con medicamentos que pueden interactúan con los anestésicos locales -que empleamos los cirujanos dentistas-, ya sea por sus componentes o por las dosis de estos, o incluso por la presencia de algún factor alérgico al que tanto temor se tiene. De ahí la importancia de conocer al máximo las enfermedades que los pacientes geriátricos puedan padecer, así como la interacción de cada uno de los elementos del anestésico con el medicamento tomado por el paciente, y así poder prevenir cualquier posible complicación.

Glosario

Albumina. Proteína simple, soluble en el agua y coagulable por el calor, que existe en casi todos los tejidos orgánicos. La albumina humana marcada con yodo 127 o 131, que se emplea en estudios del volumen sanguíneo y plasmático.

Alergénico. Sustancia antigénica capaz de producir alergia.

Alergólogo. Médico especializado en las enfermedades alérgicas.

Alifática. Dícese de los compuestos orgánicos en los que los átomos de carbono se unen entre sí formando cadenas abiertas, pudiendo contener uno o varios enlaces dobles o insaturados.

Amina. Compuesto químico derivado del amoníaco por sustitución de uno o varios hidrógenos por grupos alquilo o arilo.

Anafilaxia. Aumento de la sensibilidad del organismo a un antígeno que, administrado previamente, provocó una reacción anormal.

Anilina. Líquido oleoso, incoloro y tóxico. Se utiliza para la obtención de colorantes de uso industrial y técnicas bacteriológicas e histológicas.

Antígeno. Cualquier sustancia que induce en los animales superiores la formación de anticuerpos y/o de reacciones de hipersensibilidad inmunológica activa.

Catecolaminas. Nombre genérico de las aminas derivadas del catecol o 1,2-bencenodiol. Las más importantes son la adrenalina, noradrenalina y dopamina.

Diaforesis. Sudación, perspiración, especialmente la profusa.

Diástole. Dilatación o período de dilatación del corazón o de las arterias, especialmente de los ventrículos, que permite la repleción de estas cavidades. Corresponde al segundo ruido del corazón y se prolonga durante la primera mitad del silencio mayor.

Epidural. Situado o que se realiza fuera de la más externa, gruesa y fibrosa de las meninges.

Eritrocitos. Corpúsculo o glóbulo rojo de la sangre.

Esfacelación. Mortificación, gangrena.

Éster. Compuesto orgánico que se origina cuando se unen un ácido y un alcohol, con eliminación de agua.

Exacerbación. Aumento o exageración de la gravedad de un síntoma, dolor, fiebre o de una enfermedad.

Farmacodinamia. Estudio de la acción de los medicamentos en el organismo.

Flebotomía. Sección de una vena para evacuación artificial de una cantidad de sangre.

Hematocrito. Aparato centrifugador que permite separar el plasma de los glóbulos sanguíneos. La cantidad y proporción de ambos elementos constituye el valor o índice hematócrito (normalmente el 45% de células por 100 miligramos de sangre)

Hidrófilo. Que absorbe fácilmente la humedad.

Hipoxia. Oxidación insuficiente moderada.

Isquemia. Detención de la circulación arterial en una parte y estado consecutivo de ésta.

Metabolitos. Sustancia producida por el metabolismo.

Metabolismo. Conjunto de transformaciones físicas, químicas y biológicas que en los organismos vivos experimentan las sustancias introducidas o las que en ellos se forman.

Metahemoglobina. Producto de la oxidación incompleta de la hemoglobina que se produce cuando sobre esta actúan anilina y derivados, fenilhidracina y otros. Muy estable, no se disocia ni absorbe oxígeno, por lo que resulta fisiológicamente inerte y causa hipoxia.

Monoaminoxidasa. Enzima que destruye normalmente en el organismo importantes aminas como la adrenalina, noradrenalina y serotonina. Convierten el grupo amino en residuo carbonilo.

Ortopnea. Dificultad en la respiración que obliga al paciente a tomar una posición erecta.

Paroxístico. Relativo a la máxima intensidad de un acceso o ataque de los síntomas de una enfermedad.

Perfusión. Inyección intraarterial de líquidos.

pH. Símbolo que indica la concentración de hidrogeniones en una solución (logaritmo inverso); indica el grado de acidez. Un pH de 7 significa neutralidad; valores superiores, alcalinidad e inferiores, acidez.

pK. Logaritmo negativo de la constante de disociación de un ácido.

Plasmático. Relativo a la sustancia orgánica fundamental de las células y tejidos que es la parte líquida de la sangre en la que están suspendidos los elementos figurados (plasma).

Posología. Parte de la terapéutica que se ocupa de las dosis o dosificación.

Simpaticomimética. Dícese de los fármacos que ejercen en el organismo efectos análogos a los de la estimulación de las fibras adrenérgicas del simpático.

Sístole. Periodo de contracción cardiaca, especialmente de los ventrículos que tiene por objeto arrojar la sangre recibida de las aurículas de las arterias aorta y pulmonar.

Tisular. Pertenece o relativo a un tejido histico.

Vascularización. Producción de vasos o aumento de su número.

Vasoconstricción. Disminución del calibre de los vasos por influencia nerviosa u otra.

Vasodilatación. Dilatación de los vasos sanguíneos.

Vasopresina. Hormona del lóbulo posterior de la hipófisis que estimula la concentración de las fibras musculares lisas de las arteriolas y de la musculatura intestinal, aumentando por consiguiente la presión sanguínea.

Bibliografía

Allen, Gerald D., Anestesia y Analgesia Dentales, México 1989, editorial Limusa, 513 pp.

Blazer, D.G., Síndromes depresivos en geriatras, España 1984, editorial Ediciones Toima.

Diccionario médico, 4ª. Edición, México 1998, editorial Masson, 746 pp.

Gilkman Joodman L. S., Anestésicos locales en las bases farmacológicas de la terapéutica, 7ª. Edición, México, 1990, Editorial panamericana, páginas consultadas: 300 – 317.

Ganong, William I., Fisiología médica, 13ª. Edición, México 1992, editorial El Manual Moderno, páginas consultadas: 103 – 124.

Jorgensen, Niels Bjorn Anestesia Odontológica, 3ª edición, México, 1982, editorial Interamericana, 270 pp.

Laboratorios Astra Chemicals, "Anestesia local en odontología, periodo de latencia", Revista Odontológica, Volumen: 7, (páginas: 1-4), 1986.

Laboratorios Astra Chemicals, "Anestesia local en odontología, periodo de latencia", Revista Odontológica, Volumen: 13 (páginas 1-4), 1992.

Laboratorios Astra Chemicals, "Anestesia local en odontología, periodo de latencia", Revista Odontológica, Volumen: 14 (páginas 9-12) 1993.

.Malamed, Stanley F, Sedación, 3ª edición, Madrid 1996 editorial Mosby, páginas consultadas 576-581.

Nicola, Manual de Geriátria, México 1985, editorial El manual moderno.

Pérez Tamayo, Ruy, Texto de patología, 2ª edición, México 1975, editorial, La Prensa Médica Mexicana, paginas consultadas,107-108.

Prys-Roberts, Cedric, Farmacocinética de los Anestésicos, México 1986, editorial El Manual Moderno, 355 pp.

Salgado, Manual de Geriátria, México 1990, editorial Salvat.