

102.
2 es

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL.

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE: CIRUJANO DENTISTA.

PRESENTA: JUAN GONZALES RAMIREZ.

MEXICO D.F.

1 9 9 1.



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 está 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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Autor: Juan Gonzalez Ramirez
asesor: Porfirio Jiménez Vázquez

1991
102
24

tit: COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL

I. INTRODUCCION.....	7
II. HISTORIA DE LA ANESTESIA LOCAL.....	5
III. EFECTOS FARMACOLOGICOS DE LOS ANESTESICOS LOCALES	
1) EFECTOS CARDIOVASCULARES.....	5
2) EFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....	9
IV. EFECTOS FARMACOLOGICOS DE LOS VASOCONSTRICTORES.....	10
V. REACCIONES GENERALES A LOS ANESTESICOS LOCALES.....	17
1) INTOLERANCIA.....	17
2) IDIOSINCRASIA.....	17
3) REACCIONES POR ALERGIA Y ANAFILAXIA.....	18
4) REACCIONES DE TOXICIDAD ORGANICA.....	19
a) REACCIONES DEL S.N.C.....	23
b) REACCIONES CARDIOVASCULARES.....	23
VI. COMPLICACIONES LOCALES.....	25
1) EDEMA.....	24
2) INFLAMACION.....	25
3) FORMACION DE ABSCESOS.....	24
4) NECROSIS Y ESFACELO.....	25
5) HEMATOMAS.....	27
6) LESION DEL NERVIIO.....	20
VII. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES GENERALES.....	29
VIII. CONCLUSIONES.....	31
IX. BIBLIOGRAFIA.....	32

INTRODUCCION

Es indiscutible que en nuestro medio las técnicas de anestesia local tienen día a día más auge y mayor aceptación, debido fundamentalmente a las ventajas que éstos procedimientos tienen, así como también a las mínimas desventajas que éstos presentan. Sin embargo hay que reconocer que al igual que en cualquier técnica de anestesia, existen fenómenos indeseables derivados de la misma o bien de reacciones secundarias a los fármacos administrados.

Por lo tanto es de suma importancia seleccionar y aplicar correctamente las técnicas locorreregionales, así como de tener un conocimiento preciso de los fármacos que se utilizan, con el objeto de elegir aquellas que brinden un mayor margen de utilidad.

HISTORIA DE LA ANESTESIA LOCAL

El primer anestésico local en usarse fue la cocaína sintetizada por Niemann de las hojas de la *Erythroxylon coca* el siglo pasado en sudamérica.

Las propiedades de la cocaína fueron descritas inicialmente por Moreno Maiz, Cirujano del ejército peruano.

Pero fué hasta que Koller produjo anestesia del saco conjuntival del ojo que este alcaloide alcanzara su difusión, motivando su uso como anestésico tóxico, así como bloqueador de nervios periféricos. Sin embargo, los efectos adversos de esta droga obligaron a buscar un anestésico con los efectos benéficos de la cocaína pero sin sus efectos indeseables.

Es así como aparece la benzocaina, la procaina y la tetracaina, derivados del ácido paraaminobenzoico. Desafortunadamente los fenómenos de hipersensibilidad que producen este tipo de drogas impidieron que la anestesia local tuviera el auge actual.

No fue sino hasta el año de 1943 que Lofgren logra un nuevo tipo de anestésico con acción local derivado del ácido dietilaminocético llamado lidocaina, lográndose con este hecho la era moderna de los anestésicos locales. Iniciando el auge de la

anestesia locorreional asi como la investigaci3n para sintetizar nuevos compuestos quimicos semejante a esta droga.

Y es asi que aparecen la mepivacaina, pricolocaina, bupivacaina y etidocaina.

En la actualidad la gran variedad de f3rmacos existentes hace posible seleccionar adecuadamente un anest3sico local, tomando en cuenta sus caracteristicas tanto farmacol3gicas, como las necesidades de la t3cnica anest3sica ,asi como el estado fisico del paciente.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES DE LOS ANESTESICOS LOCALES

EFFECTOS SOBRE EL CORAZON.

Dado que la lidocaina es muy usada como antiaritmico, se conocen extensamente sus efectos sobre el corazon, estos mismos efectos son producidos por otros anestésicos locales (Goth).

La Lidocaina en dosis no tóxicas altera o anula la lenta despolarización de las fibras de Purkinje y del músculo ventricular, acortando la duración del potencial de acción, así como el periodo refractario efectivo. Siendo estos efectos los responsables de la acción estabilizadora sobre las irregularidades cardiacas.

Concentraciones tóxicas de la Lidocaina ocasionan disminución de la velocidad máxima de despolarización de las fibras de Purkinje así como del músculo ventricular, reducción de la amplitud del potencial de acción y un notable detrimento de la velocidad de conducción.

El aumento de las concentraciones tóxicas producen una prolongación de la conducción de los impulsos a través de varias partes del corazon, así como un incremento del umbral de acción ejerciendo un efecto inotropico negativo directo.

Los anestésicos locales tienden además a relajar el músculo liso vascular con excepción de la cocaína que causa vasoconstricción por bloqueo de la recaptación de noradrenalina.

Kabela utilizó K en tejido cardíaco aislado expuesto a la lidocaina y comprobó que se incrementaba la pérdida de potasio de las fibras musculares y de las fibras de Purkinje pero no del tejido auricular.

EFFECTOS VASCULARES PERIFERICOS

Alberg y Wahlstrom demostraron que la mepivacaina y la bupivacaina poseen una acción difásica sobre el músculo cardíaco aislado, a concentraciones bajas aumenta la tensión muscular y la frecuencia de las contracciones, mientras que a concentraciones más elevadas se produce relajación. Se comprobó que la prilocaina tiene el efecto mayor sobre la contracción del músculo liso, mientras que la etilocaína posee el efecto menor. El tono basal aumenta más con el uso de la procaina, prilocaina y mepivacaina. La lidocaina, ametocaina, bupicaina y etilocaína sólo producen efectos insignificantes.

En el hombre la inyección intra-arterial de mepridina provoca una disminución del flujo sanguíneo en el antebrazo en ausencia de alguna alteración en la presión arterial. lo cual indica existe una elevación de la resistencia periférica (Jörfeldt y Cols., 1970). Se sugirió que este efecto vascular periférico bifásico puede relacionarse con las variaciones del nivel del Ca^{++} en el músculo liso, el cual es desplazado de los puntos de unión de la membrana y por tanto, ocasiona vasoconstricción seguida de vasodilatación así como disminución del Ca^{++} citoplasmático (Alberg y Andersson, 1972)

Covino y Vasallo (1976) resumieron los efectos del aumento de la dosificación de los anestésicos locales sobre el sistema cardiovascular. A dosis no tóxicas ocurre una elevación ligera de la presión arterial debido a un incremento en el gasto cardíaco así como en la frecuencia cardíaca. Esto posiblemente se debe a la actividad simpática y a una acción directa causando una vasoconstricción de ciertas capas vasculares periféricas. A concentraciones que se acercan a la toxicidad se produce hipotensión por vasodilatación periférica a causa de una acción directa sobre el músculo liso periférico. A concentraciones más elevadas existe una acción directa sobre el músculo cardíaco que determina una caída del gasto cardíaco. La resistencia vascular periférica reducida asociada a la disminución del gasto cardíaco dan como resultado una hipotensión profunda. A concentraciones

letales se produce colapso cardiovascular con notable bradicardia
y finalmente paro cardiaco.

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Cuando los anestésicos locales fácilmente atraviesan la barrera hematoencefálica, el cerebro es muy sensible a los efectos de dichos fármacos circulando en la sangre arterial. A bajas concentraciones se observan síntomas mínimos tales como adormecimientos de la lengua y de los tejidos peribucales. Esto probablemente es el resultado de la llegada de concentraciones de anestésicos locales a estas áreas altamente vascularizadas. La ceguera y vértigo con trastornos visuales y auditivos que experimentan se ejerce sobre el sistema nervioso central. La somnolencia y el sueño están típicamente asociados con la anestesia de lidocaina.

En animales con electrodos implantados, Waqman de Jong y Smith (1961) demostraron que los primeros y más prominentes cambios en la actividad cerebral espontánea tras la administración intravenosa de Lidocaina se producían en el núcleo nuclear amigdalino. La secuencia de cambios estaba asociada con la dosis. Bajas dosis, asociadas con sedación, disminuyen un 50% de la descarga de uso normal que estaban relacionadas con la respiración. A dosis convulsivantes de lidocaina se observaron descargas epileptiformes con foco amigdalino en espigas, y esto resultó independiente de la respiración. Sin embargo, Munson y Cole (1975) no pudieron

encontrar un foco convulsivante específico en la amígdala de monos, tras la administración de Lidocaina o etidocaina. Robinson y Jenkins (1955) en gatos, observaron actividad rítmica en la amígdala durante la infusión de buvicaina. Esto también se produjo en el hipocampo. Estas variaciones subcorticales son similares a las que se observan con la lidocaina en el gato.

Las variaciones de las ondas nerviosas centrales de los anestésicos locales pueden explicarse por diferencias en la potencia, velocidad de penetración de la barrera hematoencefálica y por su volúmenes de descomposición. Cada factor también depende de la velocidad de administración y de la rapidez de acción de una concentración tóxica en la corriente sanguínea. Si la administración es lenta o la absorción se retarda por causa de la presencia de adrenalina, los mecanismos de desintoxicación, acción del tratamiento, sin embargo, si la absorción es rápida la velocidad de penetración de la Barrera hematoencefálica es más rápida y en tal caso la potencia intrínseca del propio fármaco es importante.

La procaina puede ser metabolizada en la sangre circulante por la acción de la colinesterasa, y su potencial de acción es inferior a la articaina. Esta última requiere enzimas hepáticas para su metabolismo y, por lo tanto tras la

administración de cantidades tóxicas existe un mayor riesgo de convulsiones, las cuales serán más prolongadas que si el fármaco pudiera ser metabolizado fácilmente. Por consiguiente, la uretina es un fármaco más seguro debido a su efecto sobre el sistema nervioso central.

VASOCONSTRICTORES

Todos los anestésicos locales producen cierto grado de vasodilatación. Esto se origina por la anestesia de los nervios autónomos simpáticos que causan constricción y por un efecto relajante directo sobre el músculo liso de los vasos sanguíneos. La vasodilatación aumenta la absorción, el efecto sistémico máximo y la toxicidad, en tanto que disminuye la eficacia y duración de la anestesia.

Los vasoconstrictores que se añaden a las soluciones anestésicas locales contrarrestan la dilatación y proporcionan una constricción mayor. Un anestésico local como la procaina, es un vasodilatador potente y no puede producir una anestesia adecuada si se emplea solo. La lidocaina también es buen dilatador, pero tiene la potencia suficiente como para usarse solo. El procainolol, tetracaina, articaina y prilocaina tienen efectos vasodilatadores menores y pueden usarse con vasoconstrictores o sin ellos. Los vasoconstrictores disminuyen la absorción del anestésico. Producen constricción de los vasos sanguíneos en el área donde se inyecta la solución. El flujo sanguíneo hacia dentro, fuera del área disminuye. Como resultado, el anestésico local permanece en el sitio de inyección y entra en contacto con los tejidos que anestesia por tiempos mayores. Esto intensifica y prolonga el efecto anestésico y aumenta el éxito. Además, ya que los anestésicos dejan el sitio

de inyección y entra a la circulación a una velocidad promedio menor: en un momento dado, se dispone de menos fármaco para producir efectos sistémicos indeseables. El promedio metabólico es adecuado para inactivar las pequeñas cantidades absorbidas. La concentración sanguínea permanece baja y la toxicidad del anestésico local disminuye.

Todos los vasoconstrictores que hoy se emplean son simpatomiméticos (adrenérgicos). Uno de los más comunes es la epinefrina en concentraciones de 1:200,000 (0.005 mg/ml), 1:100,000 (0.01 mg/ml), 1:50,000 (0.02 mg/ml). Los otros tres vasoconstrictores que se utilizan son el levopropilina (Neo-Cefrin) 1:200,000 (50 ng/ml), noradrenalina (Levophed) 1:30,000 (0.033 mg/ml) y fenilefrina (Neo-Syneprine) 1:2,500 (0.4 mg/ml).

En general, la administración no produce efectos sistémicos observables en la forma que se usa por los anestésicos locales en odontología. Los efectos colaterales consisten principalmente en estímulo del sistema cardiovascular y SNC, por lo general debido a una sobredosis o inyección intravascular accidental. Cuando esto ocurre, la frecuencia cardíaca aumenta y puede ser irregular, la presión arterial se eleva. Los arritmias ventriculares incluyen fibrilación que puede poner en peligro la vida, pero que son poco probables en ausencia de enfermedad cardíaca. El paciente puede referir palpitaciones y dolores

torácicos. La elevación de la presión arterial, especialmente en hipertensos, puede producir hemorragia cerebral (apoplejía). El estímulo del sistema nervioso central puede producir trastornos, pero no síntomas peligrosos. El mareo, la inquietud y los temblores recuerdan la acción estimulante de los anestésicos locales en SNC. El paciente puede tener náuseas, aprensión y fúscas.

En el sitio de inyección, la adrenalina disminuye el flujo sanguíneo al área y, en consecuencia, el oxígeno disponible. Al mismo tiempo, aumenta la utilización, descomposición del tejido conectivo y formación de abscesos estériles. Es probable que se presenten más cuando se utiliza adrenalina a 1:50,000 para un procedimiento prolongado y casi siempre afecta los tejidos firmes y tiernos del pelaje duro; los efectos sistémicos son mucho más frecuentes cuando se usa esta concentración, por lo que sólo debe utilizarse para controlar la hemorragia. Esta concentración es más eficaz como hemostático, pero tiene pocas ventajas sobre las soluciones más diluidas en cuanto a la duración de la anestesia.

La adrenalinina es mucho tóxica que la adrenalina pura, se le atribuye por sus propiedades y toxicidad. Sin embargo, las preparaciones anestésicas contienen 1:30,000, una cantidad de 7.5 veces mayor que la concentración de adrenalina de uso más

como, 1:100,000. A esta dosis, es posible que produzca arritmias cardíacas. La elevación de la presión arterial es mayor que con la adrenalina y se acompaña de bradicardia refleja. Este mecanismo reflejo colinérgico se induce por el aumento en la presión arterial, contribuye a las arritmias y puede evitarse con atropina. En medicina, la noradrenalina oral se administra IV, porque de otra manera daña los tejidos. Por tanto, puede ocasionar más daño tisular con este vasoconstrictor. No se recomienda su uso odontológico.

El levonordefrina tiene la mitad de potencia y acción cardíaca relativamente menor que la adrenalina a las mismas dosis. No obstante, en las soluciones odontológicas está cinco veces más concentrada que esta. Con dicha dosis, el efecto cardíaco es similar o menor que el que produce la adrenalina y el aumento en la presión arterial es mayor.

La fenilefrina se administra a concentraciones 40 veces mayores que las de adrenalina y se considera con una potencia de un vigésimo cuando se administra por vía sublingual. A este nivel, su acción vasoconstrictora es comparable a la de la adrenalina. Tiene un efecto cardíaco mínimo sobre el corazón. Sin embargo, es posible que aumente más la presión arterial, por no ser vasodilatador. dicho incremento puede producir, de manera

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

Existe la impresión clínica de que levonordefrin, noradrenalina y fenilefrina son un poco menos eficaces que la adrenalina a las dosis administradas en las soluciones anestésicas locales; no se han valorado, sin embargo, en experimentos con control ciego.

Las vasoconstrictoras deben usarse con precaución en pacientes con enfermedades cardíacas, presión arterial alta y otras enfermedades vasculares. Se contraindicarán en pacientes con síntomas clínicos de hipertiroidismo. Los procedimientos que elevan el riesgo de reacciones alérgicas graves incluyen: presión arterial, de 110/70 mm Hg a 160/90 mm Hg o del índice de aterosclerosis en un índice de esta mesa y episodios de angina de pecho o arritmias cardíacas descontroladas. Estos pacientes se consideran por lo general, con un riesgo muy elevado para procedimientos odontológicos de rutina y no deben tratarse en el consultorio dental.

En general, si el paciente es capaz de tolerar la tensión de un tratamiento dental, es mejor usar vasoconstrictor con el anestésico local. La cantidad total inyectada es mucho menor que

la cantidad de adrenalina y noradrenalina que se libera de la médula suprarrenal si el paciente aumenta su tensión por una anestesia inadecuada.

REACCIONES GENERALES

COMPRENDEN LAS SIGUIENTES:

- 1) Por intolerancia
- 2) Por Idiosincrasia
- 3) Por hiperergia
- 4) Por anafilaxia
- 5) Por intoxicación orgánica generalizada.

1. Reacciones por intolerancia, hiperergia o hiperreactividad. Se observan cuando se producen manifestaciones de sobredosis al emplear una dosis terapéutica o una cantidad mínima de la droga, una dosis alta o excesiva para un individuo, hiperreactivo, puede ser y de hecho lo es, una dosis baja o terapéutica para la mayoría de los sujetos y cuando se produce la reacción en este único individuo, aquella no debe interpretarse como si se tratara de un caso de hipersensibilidad sino como un caso de hiperreactividad.

2) Reacciones de idiosincrasia. Esto se define como una susceptibilidad individual, peculiar hacia algunas drogas. La reacción consiste en la presentación de respuestas que ordinariamente no son causadas por el medicamento, como vómitos, hipotensión, náuseas, vomitos, alucinaciones. También se les conoce como reacciones por hiperreactividad.

La susceptibilidad se define como la condición de estar fácilmente afectado o alterado.

B. Reacciones por Alergia. La alergia a los medicamentos se puede definir como una hipersensibilidad específica a una droga. La respuesta alérgica involucra un tipo de reacción antígeno-anticuerpo, es decir, para que un paciente tenga una reacción alérgica, es indispensable que haya recibido previamente una dosis del agente formador, sea éste como dosis de sensibilización. Se puede observar la aparición de erupción, urticaria, edema angioneurótico, congestión de las membranas mucosas, rinitis y asma.

Reacciones por Anafilaxia. En realidad es una forma de manifestación alérgica. El cuadro clínico consiste en un colapso circulatorio súbito, broncoespasmo, vasodilatación llamado choque anafiláctico o anafilatoxide, es una pérdida del tono vasomotor.

Las respuestas o reacciones alérgicas ocurren casi siempre con los anestésicos locales que presentan en su molécula una lipodina del tipo éster (cloramina, propofol, etomidato, etc.), o que tienen en sus moléculas un residuo aromático de un derivado de la serie benzodiazepina.

Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales del tipo éster como la lidocaína son muy raras, si es que ocurren, y no presentan características propias con los del tipo ésteres.

En consecuencia, la alergia a un anestésico local del tipo éster no excluye el uso de un anestésico del tipo amida.

4) Reacciones de toxicidad sistémica generalizada. De acuerdo con Collins, la toxicidad se define como la reacción patológica de un organismo a una dosis determinada de una droga. La toxicidad se determina por medio de animales de experimentación, al investigar el percent de animales que desarrollan signos de una droga.

A la cantidad mínima de tal droga que es necesaria para matar a la mitad de los integrantes de un grupo de animales, se les denomina "DL" (Dosis Letal).

La concentración sanguínea elevada del anestésico local en la sangre causa el 99% de las reacciones de toxicidad. La elevada concentración sanguínea de la droga sobreviene en cierto sentido, a una absorción lenta. Si la absorción es lenta, la cantidad que pasa al torrente circulatorio es pequeña y no ocurren reacciones las personas calificadas como hipersensibilizadas o de baja sensibilidad con sumamente raras, aproximadamente al 1 ó 2 por ciento del DL.

Las reacciones tóxicas han sido clasificadas de muchas maneras, siendo las más descriptivas de acuerdo a su fisiopatología la de (SABORDE) (Cuadro 1), y por su intensidad sintomática, (BORRIZA) (Cuadro 2), en discreta, moderada y grave.

CUADRO 1

REACCIONES TOXICAS SISTEMICAS (SADOVE y Cole., Modificado)

A. EFECTOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

1. ESTIMULACION DE:

- A) CORTEZA CEREBRAL --- CONVULSIONES.
- B) MEDULA ESPINAL:

- CENTRO CARDIOVASCULAR--- AUMENTO DE PRESION Y PULSO.
- CENTRO RESPIRATORIO--- AUMENTO DE FRECUENCIA Y RITMO RESPIRATORIO.
- CENTRO DEL VOMITO--- NAUSEAS Y/O VOMITO.

2. DEPRESION DE:

- A) CORTEZA CEREBRAL --- INCONCIENCIA
- B) MEDULA ESPINAL:

- VASODILATORA --- HIPOTENSION O SINDROME
- RESPIRATORIA --- VARIACIONES Y/O APNEA

B) EFECTOS PERIFERICOS:

1. CARDIOVASCULAR (SINDROME):

- A. CORAZON --- BRADICARDIA O DEPRESION
- TAQUICARDIA
- B. VASOS SANGUINEOS --- VASODILACION

2. RESPUESTAS ALERGICAS:

- 1. PIEL --- DERMATITIS
- 2. RESPIRACION --- DEPRESION
- 3. CIRCULACION --- SHOCK ANAFILACTICO.

3. REACCIONES TROPICAS:

- 1. NEUROMUSCULARES.
- 2. A DIABAS SILENCIOSAS (ADONIS-PALTORES, ETC.)

CUADRO NO. 2

SINTOMAS DE LAS REACCIONES SISTEMICAS A LOS ANESTESICOS LOCALES

(DÓNICA)

1. REACCIONES LEVES:

- VERTIGOS
- CEFALEAS
- TINNITUS
- GUSTO METALICO
- NAUSEAS
- APREHENSION
- LABORIOSIDAD
- TAQUICARDIA
- HIPOTENSION ARTERIAL
- BOCA SECA
- PUNTADEOS TEMPORALES.

2. REACCIONES MODERADAS:

- AGRAVAMIENTO DE LOS SINTOMAS ANTERIORES
- CONFUSION MENTAL
- CONTRACCIONES MUSCULARES
- TAQUICARDIA
- HIPOXIA
- SOMNOLENCIA
- CONVULSIONES
- HIPERTENSION
- DIAFORESIS.

3. REACCIONES GRANDES (DOSETOXICIDAD):

- PERDIDA DE CONCIENCIA
- HIPOTENSION ARTERIAL
- DEPRESION RESPIRATORIA
- FALLA RESPIRATORIA O CARDIACA
- COMA
- BRADICARDIA
- APNEA

Los principales síntomas con relación al sistema nervioso central, son la excitación cortical progresiva, convulsiones y la concomitante depresión bulbar (depresión respiratoria y cónica). El mecanismo de la aparente excitación del E.N.C., se explica por el efecto estabilizador de los anestésicos locales sobre las membranas celulares. En realidad los anestésicos locales son depresores del sistema nervioso central. Los iones convalientes producen un bloqueo de las vías inhibidoras en la corteza cerebral y de sus conexiones con el sistema límbico, tanto en la corteza cortical como en las propias neuronas límbicas, activando el complejo sensitivo del sistema límbico. Este efecto permite una activación mayor de las neuronas facilitadoras, las que, no estando frenadas, llevan a un aumento de la excitabilidad en el SNC demostrada por actividad convulsiva.

Estos efectos pueden producir tanto de las vías inhibidoras como de las facilitadoras, resultando en depresión generalizada.

Los síntomas cardiovasculares aparecen como resultado de una depresión progresiva de los mecanismos de conducción y contracción cardíaca. Los anestésicos locales también por estabilización de las proteínas celulares disminuyen la excitabilidad, la velocidad de conducción y la fuerza de contracción del miocardio, todo lo cual reduce la posibilidad de compensación del sistema cardiovascular. Esta propiedad

de los anestésicos locales es usada en terapéutica, principalmente con la lidocaína en pequeñas dosis (30mg/kg. por vía intravenosa), como antiarrítmico disminuyendo el apareamiento de focos ectópicos, principalmente los ventriculares.

En dosis más elevadas aparecen hipotensión arterial y baja del débito cardíaco hasta el paro cardíaco por bradicardia y asistolia. El tono vasomotor al principio puede estar levemente aumentado pero, en general, con dosis tóxicas hay vasodilatación y por lo tanto central.

Se considera, generalmente que el sistema cardiovascular es más resistente que el SNC, en cuanto a la toxicidad de los Anestésicos locales.

COMPLICACIONES LOCALES

Se presentan en el sitio de la inyección y comprenden:

- 1) Edema
- 2) Inflamación
- 3) Formación de abscesos
- 4) Necrosis y Esfuerzo
- 5) Hematomas
- 6) Lesión de los nervios.

1) El edema se debe a una reacción tular desencadenada por la acción de iones metálicos que provienen de las jeringas, agujas o recipientes. En las soluciones que contienen adrenalina es preciso contar con un fr. ácido para mantener la estabilidad del resorsor. Por lo tanto, tales soluciones deben inyectarse inmediatamente después de extraídas del frasco que las contienen para no ser dejadas expuestas, se produce la liberación de iones metálicos que causan el edema y además neuritis y esfuerzo.

2) La inflamación se debe a los depósitos de calcio sobre las aguja, debido a las soluciones empleadas para la esterilización o, quizá a la esterilización realizada con vapor.

3) Formación de abscesos, las complicaciones infecciosas se deban a errores o deficiencias en la asepsia y antisepsia, siendo una de las más comunes la contaminación bacteriana de las agujas. La asepsia más habitual es una infección de intensidad leve, ya sea limitada al área de los tejidos periodontales o infecciones más intensas situadas profundamente en el espacio pterigotaxilar. Una técnica inadecuada de esterilización y conservación de agujas, así como los métodos de manipulación poco cuidadosos por parte del asistente o del propio dentista originan contaminaciones de grado variable.

4) La necrosis y el esfarelo se deben a isquemia producida por el vasoconstrictor que se le agrega a las soluciones anestésicas locales y se observan cuando se inyecta una cantidad excesiva de la solución anestésica con altas concentraciones de adrenalina, o bien cuando se emplea el anestésico local asociado al vasoconstrictor en regiones o áreas que poseen arterias terminales, ejemplos los dedos de las extremidades superiores e inferiores y el labio inferior.

Se recuerda que en ciertas regiones se debe emplear la solución anestésica sin vasoconstrictor. En las lesiones tisulares causadas por vasoconstrictor se deben emplear drogas vasodilatadoras y/o bloqueos simpáticos.

10. Hematomas. Las hemorragias dentro de los tejidos se asocian al traumatismo causado por el paso de la aguja por los tejidos durante la inyección. Si la aguja caña la pared de un vaso puede haber sangrado hacia los tejidos. Esto es más frecuente al inyectar en la región del nervio dental posterior, un porque si la punta de la aguja no se mantiene cerca del hueso, hay la posibilidad de traumatismo a la pared de uno de los vasos de este plano vascular. Este dato se manifiesta por el rápido desarrollo de una inflamación de la zona a causa de la formación de hematoma entre los tejidos. Esto puede requerir una semana o dos para desaparecer, y durante este tiempo habrá trismus con disoloración o magulladura de la piel.

Otro sitio en los cuales pueden producirse las hemorragias son en el espacio pterigomandibular y el agujero mandibular e infraorbitario. El flujo de vasos sanguíneos en este último sitio puede causar al paciente un "ojito morado".

11. Es necesario un tratamiento sintomático si puede comprometer la hileración, como anestesia o estratificación simple que tiene un efecto más rápido. Si se considera que el hematoma puede infectarse, se recete un antibiótico.

Al lesion de los Nervios: En ocasiones durante una inyección para bloquear un nervio, el paciente experimenta dolor repentino que describe como un "choque eléctrico" o parecido a la presencia de "lagunas" en la región inervada por ese nervio, y la analgesia se establece con rapidez. Esta combinación de sucesos significa que la inyección ha sido correcta y la aguja ha tocado el nervio, o en algunos casos lo ha lesionado. Si el nervio ha sido dañado de esta forma, en ocasiones la analgesia puede durar por semanas o hasta meses y en otras ocasiones el daño puede ser permanente. El hecho que por el tiempo no cura y no hay otro tratamiento, más allá de aconsejar al paciente.

Otra causa que frecuentemente es causada por la solución anestésica es la parálisis del nervio facial. se presenta cuando la solución anestésica llega hasta el nervio facial, lo que ocurre cuando la aguja se acerca sin profundo que el nivel posterior de la rama vertical y penetra la cavidad de la glándula parótida. El nervio facial debe recuperarse por completo de 2 a 3 horas cuando se empiezan a quitar los efectos del anestésico y no debe permanecer ninguna parálisis residual.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES GENERALES

El tratamiento se debe iniciar luego de los primeros síntomas con objeto de mantener todo el tiempo buena oxigenación tisular para evitar shock. Cuando ocurren convulsiones, estas deben ser eliminadas con morfina y, si es necesario, cuando hay depresión respiratoria, con infusión de alcalis, endovenosa y velocidad normal.

TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES DE ALERGIA O ANAFILAXIA.

1. Posición decúbito dorsal
2. Vías aéreas permeables
3. Aplicación de epinefrina .2 a .5 mg (al 1x1000) por vía subcutánea o intramuscular.
4. Vena permeable. Sol. Salino normal o glucosado.
5. Hidrocortisona 100 mg. Intravenosa directa
6. Antihistamínicos 50 mg. de Difenhidramina I.M. o I.V.
Si existe reacción bronquial.
7. Anestésicos. Tal como I.V. muy lentamente, pasar a 20 minutos.

TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES SISTEMICAS

En primer lugar, como medida principal asegurar al paciente buena permeabilidad de las vias aéreas, si es necesario, respiración asistida o controlada.

Se ha propuesto que las convulsiones pueden ser combatidas con pequeñas dosis de clonazepam (1 mg/kg.) por vía intravenosa.

Actualmente se ha recomendado como droga de elección el diazepam (5-10 mg. por vía venosa).

En general, con estas medidas, cuando son ejecutadas oportunamente, hay tiempo de evitar la hipoxia cerebral y la reacción tónica mayor en pocos minutos.

Los casos de depresión prolongada dependen de los factores depresivos desencadenados por hipoxia cerebral resultante y de la eventual depresión cardiovascular. En tal caso el tratamiento debe orientarse hacia medidas que eviten o controlen el edema cerebral y la depresión cardiovascular.

Esto debe ser iniciado por la infusión de líquidos endovenosos, elevación de los miembros inferiores y administración intravenosa de vasopresores en este caso sería la adrenalina (1:400.000). Si hay paro cardíaco las maniobras de reanimación deben ser instituidas inmediatamente.

CONCLUSION

Cualquier fármaco puede producir efectos de su acción farmacológica, efectos sistémicos, y en algunas ocasiones peligrosos.

Cuando una dosis terapéutica necesaria es sobrepasada pueden aparecer manifestaciones tóxicas por el predominio de estos efectos indeseables. Los anestésicos locales usados en las cantidades recomendadas generalmente no presentan otros efectos farmacológicos locales o sistémicos importantes, pero, cuando son administrados a dosis superiores a las recomendadas sí los.

Todos los médicos y odontólogos que usan diferentes técnicas de anestesia local y regional están obligados a tener un conocimiento completo sobre el peligro inherente a cualquier tipo de complicación que por ventura aparezca.

BIBLIOGRAFIA

- ALDRETE, ANTONIO J. TEXTO DE ANESTESIOLOGIA TEORICO-PRACTICO
TOMO I ED. SALVAT.
- CLEWYS-ROBERTS, CARL C. ROSE JR. FARMACOCINETICA DE LOS
ANESTESICOS. ED. MANUAL MODERNO PRIMERA EDICION
MEXICO. D.F. 1986
- CLARK BRATER JHONSON. FARMACOLOGIA CLINICA
ED. PANAMERICANA 10^a EDICION
MEXICO. D.F. 1980
- LOPEZ ALONSO GUILLERMO. FUNDAMENTOS DE ANESTESIOLOGIA
2^a EDICION. ED. LA PRENSA MEDICA MEXICANA
MEXICO. 1975
- NIELS BJORN JORGENSEN. ANESTESIA ODONTOLOGICA.
ED. INTERAMERICANA. MEXICO
- ROBERTS D.H. ANALGESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA
ED. MANUAL MODERNO. MEXICO
- SEBASTIAN S. CIANCIO. D.D.S. FARMACOLOGIA CLINICA PARA ODONTOLOGOS
2^a EDICION. ED. EL MANUAL MODERNO.
MEXICO. 1989.
- W. EDITH-CRAY, JOHN F. RUMF, J. PUTTING. ANESTESIA GENERAL
TOMO I. 2^a EDICION. ED. SALVAT, BARCELONA ESPANA.
1980.