

116
2ij



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA

TESIS RECEPCIONAL

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t ó :

JAIME DAGUER DIAZ

México, D. F., Enero 14 de 1986



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.

Contenido

- 1) Introducción
- 2) Impulso nervioso y transmisión del dolor
- 3) Anestésicos locales
 - A. Historia
 - B. Estructura (derivación éster-amida)
 - C. Mecanismo de acción
 - D. PH
 - E. Absorción, distribución, metabolismo y excreción
 - F. Vasoconstrictores
 - G. Toxicidad
 - H. Tratamiento de las reacciones tóxicas
 - I. Prevención de los efectos colaterales
 - J. Propiedades de un anestésico local ideal
 - K. Requisitos de calidad
- 4) Lidocaína
- 5) Mepivacaína
- 6) Prilocaína
- 7) Bupivacaína
- 8) Procaína
- 9) Tetracaína
- 10) Benzocaína
- 11) Nervio trigémino

INTRODUCCION

Los anestésicos locales son las drogas más utilizadas en la práctica odontológica y por lo tanto es necesario que les profesemos el interes que se me recen.

El proposito del presente estudio es proporcionar una guía en una forma detallada y concisa sobre las bases fisiológicas y farmacológicas de la anestesia local en odontología.

He hecho un analisis acerca de lo que he creido de mayor importancia para el desarrollo de este tema y también, al final, una breve reseña sobre el nervio trigémino (V par craneal), por su interes y utilidad para llevar a cabo los bloqueos.

Concluir este trabajo, implicó realizar una investigación de los temas de mayor importancia, en beneficio de un menor riesgo al uso de estas drogas.

J. Daguer

2) IMPULSO NERVIOSO Y TRANSMISION DEL DOLOR

El impulso nervioso es un cambio fisicoquímico transitorio que se propaga rápidamente por la fibra nerviosa hasta la terminación de ésta, donde produce la excitación de un músculo, glándula, etc.

La célula nerviosa tiene un umbral bajo de excitación y la membrana es selectiva, dejando pasar solo ciertas sustancias y siendo impermeable a otras.

La base de la excitabilidad celular radica en la diferente concentración iónica intra y extracelular que origina un potencial a través de la membrana celular.

El principal catión intracelular es el (K^+) mientras que en el espacio extracelular predomina el (Na^+) . Esta diferencia es mantenida por dos factores: En primer lugar, por la diferente permeabilidad de la membrana, que es mucho más permeable al (K^+) que al (Na^+) (unas 50 veces superior), y en segundo lugar, por la existencia en la célula de una verdadera bomba electrolítica, que expulsa el (Na^+) que logra entrar al citoplasma siguiendo el gradiente de concentración, mientras que incorpora de una forma acoplada el (K^+) que ha salido de la célula debido a su alta concentración. Este mecanismo activo, conocido como "bomba de sodio" requiere para su actividad la energía de los procesos glicolíticos y el aporte de ATP de la célula y desaparece cuando éstos son inhibidos.

La salida del (K^+) es prevenida por las fuerzas de atracción electroquímica que tienden a mantener un equilibrio entre el exterior y el interior de la célula. Aún así el (K^+) que sale crea un déficit de radicales positivos en el interior con relación al exterior de la célula.

y determina la diferencia de cargas a ambos lados de la membrana, quedando el interior de la célula con una carga negativa con relación al espacio extracelular, y se dice que la membrana está polarizada, siendo éste un potencial de reposo.

Al aplicar un estímulo, cambia bruscamente la permeabilidad de la membrana, haciéndose específicamente permeable al ión (Na^+), éste ión penetra a la célula, la membrana se despolariza y se establece un potencial de acción. La conducción del impulso como fenómeno activo autopropagado requiere de gasto de energía.

Un estímulo que no alcanza el nivel de descarga (sub-umbral), no desencadena potencial de acción; pero si se ha alcanzado dicho nivel, el potencial de acción se descarga en su totalidad sin aumentar o disminuir su intensidad, sin importar la intensidad del estímulo aplicado. Esto se conoce como "Ley del todo o nada".

El dolor es un mecanismo protector del cuerpo. Se produce siempre que un tejido es lesionado y obliga a reaccionar en forma refleja para suprimir el estímulo doloroso. Los receptores dolorosos de la piel y en todos los demás tejidos son terminaciones nerviosas libres. Se cree que algunas sustancias químicas liberadas por los tejidos lesionados, excitan las terminaciones nerviosas del dolor. La lesión de las células libera enzimas proteolíticas que separan de las globulinas, bradicinina y sustancias parecidas; a su vez, éstos productos estimulan las terminaciones nerviosas.

El paso del impulso de una célula a otra ocurre debido a los cambios químicos a nivel de la sinapsis, con-

sistentes en la liberación de una sustancia transmisora (adrenérgica ó colinérgica) que producen cambios notorios en la permeabilidad para distintos iones en la membrana .

3) ANESTESICOS LOCALES

Anestesia es la privación parcial o total de la sensibilidad en general. Este ha sido uno de los descubrimientos más grandes de la historia. Los anestésicos locales son sustancias que poseen la propiedad específica de bloquear en forma reversible la conducción nerviosa durante cierto tiempo previsto.

A. HISTORIA

Antiguamente se recurría a diversos medios empíricos para preparar al paciente para la cirugía, como era la toma del jugo de las adormideras verdes, mezclado con whisky ó ron. Así se fueron creando conceptos, como el de esa época, en la cuál el mejor cirujano era el más veloz, ya que generalmente pasados 20 minutos el paciente moría de choque ó agotamiento nervioso.

En 1550 Ambrosio Paré (médico francés) lograba la anestesia local mediante la compresión de los nervios sensitivos.

En 1840 se creó la primera jeringa hipodérmica.

Posteriores investigaciones permitieron al odontólogo norteamericano HORACE WELLS en 1844 el descubrimiento y aplicación del óxido nítrico ó gas hilarante para la anestesia.

En 1855 el Dr. Corning demostró la anestesia regional por inyección de un tronco nervioso. En 1862 se comprueban las propiedades de la cocaína, la cual fué el primer anestésico local descubierto, y es un alcaloide que se extrae de las hojas del *Erythroxylon coca* y otros tipos de *Erythroxylon*, los cuales poseen una cantidad de 0.6 a 1.8% de cocaína, y se encuentra mayormente en las montañas de los andes.

Los habitantes de las sierras altas andinas la consumen masticando las hojas e ingiriendo su jugo, debido a la sensación de bienestar que produce, además de que les permite trabajar más y les mitiga el hambre.

NIEMANN, fué quién aisló por primera vez éste alcaloide, al notar sus efectos de adormecimiento en la lengua.

Fuó introducida en la practica clínica como anestésico local por Sigmund Freud y Karl Koller, y fué ampliada su utilización por otros investigadores.

Buscando sintetizar la cocaína en el laboratorio, se descubre la Novocaína o Procaína en 1904. En 1907 le fué adisionada adrenalina. En 1943 fué descubierta la Carbocaína a base de clorhidrato de Mepivacaína.

Un anestésico local es un fármaco que puede bloquear la conducción nerviosa al aplicarlo en forma local, y la cocaína es el alcaloide natural que posee éstas propiedades inherentes.

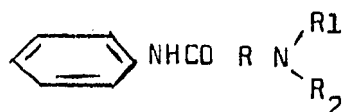
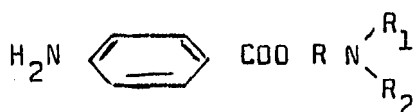
La búsqueda de sustitutos químicos ha dado como resultado la síntesis de gran cantidad de compuestos, de los cuales pocos tienen utilidad práctica.

B.- ESTRUCTURA (derivación éster-amida)

Los principales anestésicos locales se dividen en esterés y amidas, cuya fórmula general es como sigue :

Tipo Ester

Tipo Amida



Los ésteres tienen la desventaja práctica de formar soluciones menos estables. Los representantes más conocidos de este grupo son la Procaína y la Tetracaína. Las drogas tipo éster producen más reacciones alérgicas que las amidas.

Los anestésicos locales de tipo amídico son muy estables y las reacciones de hipersensibilidad son aparentemente mucho menos frecuente que con los ésteres. Su estabilidad permite repetir varias veces su esterilización con autoclave. Entre los anestésicos de este tipo tenemos la Lidocaína, la Prilocaína y la Mepivacaína.

Los anestésicos locales son bases débiles poco solubles en agua, por lo que se preparan en forma de sal ácida para facilitar su disolución.

Estructura	Droga
Amidas	Lidocaína
$\begin{matrix} \text{O} \\ \\ - \text{NHC} - \end{matrix}$	Mepivacaína
	Prilocaína
Esteres	Procaína
$\begin{matrix} \text{O} \\ \\ - \text{C} - \text{O} - \end{matrix}$	Tetracaína
	Benzocaína

C.- MECANISMO DE ACCION

Los anestésicos locales impiden la producción y conducción del impulso nervioso. Su principal sitio de acción es la membrana celular. La base libre de los anestésicos se libera en presencia de un medio alcalino como en los tejidos (PH 7.4) retardando y deteniendo a dosis apropiadas el paso de los iones a través de la membrana.

El mecanismo exacto por el cual un anestésico local influye en la permeabilidad de la membrana, se desconoce aún, y se ha sugerido que producen un bloqueo aumentando la tensión superficial de la capa lipídica que constituye la membrana nerviosa, cerrando así los poros a través de los cuales se mueven los iones. Esto también limitará el aumento de permeabilidad al sodio, el cambio fundamental necesario para generar el potencial de acción.

El efecto anestésico depende en gran parte del grado de vascularización de la región donde es inyectado. La velocidad de absorción en la región mandibular es tal que no hay necesidad de combinarlo con un vasoconstrictor para asegurar un período de latencia y duración adecuados. La velocidad de absorción en una misma región es diferente para cada sustancia en particular, debido a que éstas alteran las condiciones circulatorias locales en diverso grado. Si se utiliza un anestésico local de absorción rápida como la tetracaína, es indispensable agregar un vasoconstrictor a la solución para disminuir los riesgos de complicaciones toxicas.

Las fibras nerviosas más delgadas se bloquean con mayor facilidad que las de mayor calibre. Por lo tanto, para bloquear troncos nerviosos de gran calibre se requiere un anestésico local con gran capacidad de penetración.

El efecto anestésico también está determinado por la concentración del producto en el nervio.

Inmediatamente después de la inyección, existe una alta concentración en los tejidos que rodean al nervio, por lo que penetra con rapidez en éste (fig. #1) . La capacidad de penetración puede facilitarse aumentando la concentración de la solución inyectada o manteniendo la concentración alta con ayuda de un vasoconstrictor.

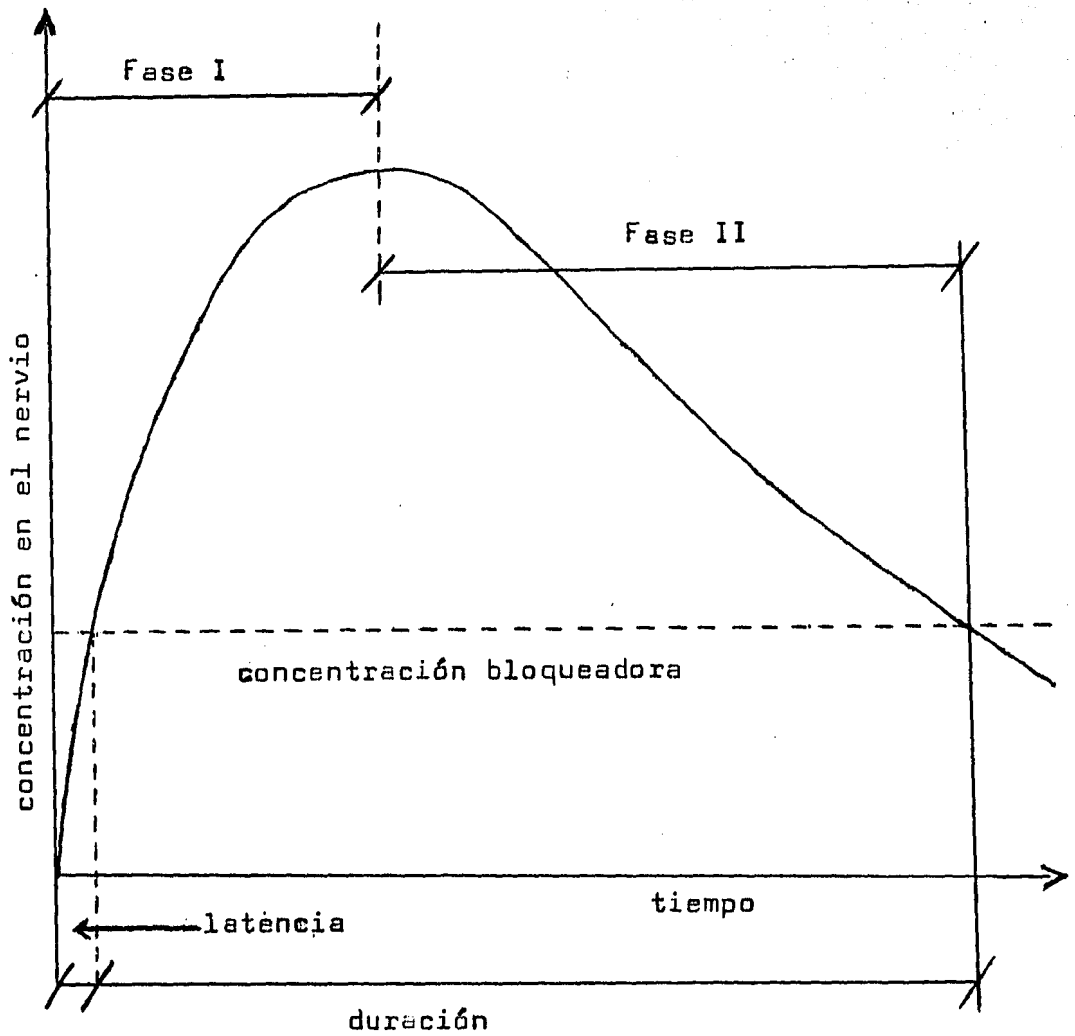
La evolución de la anestesia durante la Fase I determinará tanto el período de latencia como la máxima concentración alcanzada en el nervio.

La velocidad con la cual la concentración en el nervio disminuye por debajo del nivel necesario para el bloqueo (Fase II) está determinada, en parte por la afinidad que tiene la droga con las estructuras lipofílicas del nervio y en parte por el gradiente de concentración sobre la membrana nerviosa.

D.- EFECTO DEL PH

La medida de la acidez de una solución es el PH y se define como la concentración de iones (H^+) en una solución. El valor del PH es inverso a la concentración de iones (H^+). El PH es una característica de una solución ó líquido corporal, y el PKa es una característica del soluto (molécula de la droga).

Los líquidos intracelulares tienen un PH de 6 a 7 y los extracelulares de 7.0 a 7.8 . El PKa de cualquier anestésico local común varía entre 8 y 9 .



(Fig. 1)

El PH nos revela la facilidad de un compuesto para liberar o asimilar iones de hidrógeno cuando se le pone en una solución.

Un ácido débil libera iones de hidrógeno y las moléculas restantes disociadas se cargan. También la mayoría de las drogas que son bases débiles asimilan iones de hidrógeno y se cargan. Esto se debe a que la molécula que contiene nitrógeno no cargado (N^+) puede asimilar un ión hidrógeno y retener su carga. La habilidad de una droga para combinarse con el hidrógeno, está también influenciada por el PH de la solución en que está diluida. Grandes cantidades de (H^+) en una solución hace más difícil la liberación de hidrógeno por un ácido y facilitan la combinación de una base con hidrógeno.

El PK_a también se define como el número equivalente al valor del PH de una solución en la cual el 50% está no ionizado.

La influencia del PH en el movimiento de ácidos y bases débiles es característica. En un medio fuertemente ácido, un ácido débil se encontrará en su forma no ionizada no disociada. Esto se debe a la presencia de muchos iones hidrógeno (H^+) que aumentan la posibilidad de que una molécula de la droga se combine con el hidrógeno. Esta molécula no disociada no estará ya cargada, ya que ahora es liposoluble y es capaz de atravesar la membrana del medio ácido a uno más básico, donde haya menos iones hidrógeno (H^+), por lo cual la droga se hace más negativamente cargada (ionizada) y no difunde de regreso a través de la membrana, aumentando su concentración.

Cuando es una base débil la que está en un medio ácido ocurre lo opuesto, ya que debido a la gran cantidad de iones hidrógeno presentes, las moléculas se combinan fácilmente con los iones de hidrógeno y debido a que de esta forma quedan cargadas, no pueden penetrar la membrana hacia otro medio. Solo muy pocas moléculas permanecen no ionizadas y son capaces de difundir al plasma. Como resultado hay poca o nula absorción en el medio ácido. El conocimiento de este fenómeno se utiliza para identificar narcóticos (bases débiles) cuando hay muerte por una sobredosis, ya que estas drogas pueden identificarse en el jugo gástrico (medio ácido).

Si el PK_a de un ácido débil es pequeño (ej. 3), la mayor parte de la droga en un medio ácido estará no ionizada, mientras que la mayor parte de la droga en la circulación estará ionizada. Si el PK_a de un ácido débil es elevado (ej. 7.3) estará principalmente no ionizado en el medio ácido y solamente 50% no ionizado en el plasma. El 50% no ionizado en el plasma será liposoluble y por lo tanto susceptible a difundir de regreso y atravesar otras membranas del organismo.

Con las bases débiles ocurre exactamente lo opuesto. Debido a que los ácidos y bases débiles se pueden ionizar, los cambios en el PH de los tejidos corporales puede influenciar el movimiento de las drogas.

Los anestésicos locales que son bases débiles, son menos efectivos cuando se inyectan en tejido inflamado, porque la inflamación provoca una caída en el PH y la mayor parte del anestésico permanece en la forma ionizada y apenas penetra en el sitio de acción.

E.- ABSORCION DISTRIBUCION METABOLISMO Y EXCRECION

La absorción se refiere al movimiento de las drogas del sitio de administración a la corriente sanguínea. La facilidad o dificultad de absorción afectará el comienzo, intensidad y duración de la actividad de la droga.

algunos factores que influyen sobre la absorción son la vía de administración e irrigación del área.

Una vez absorbida la droga, se desplaza de la corriente sanguínea a otras partes del cuerpo, incluyendo el sitio de respuesta. Su distribución es afectada por la ionización, tamaño y liposolubilidad. La rapidez de desplazamiento de las moléculas de la droga en la circulación depende de la irrigación del área. Una difusión completa ocurre rara vez, ya que las drogas se biotransforman y excretan al mismo tiempo que se están distribuyendo.

Las drogas tipo éster como la procaína son hidrolizadas por la colinesteraza del plasma e hígado (se ha demostrado que la hidrólisis de la procaína ocurre principalmente en el plasma y sólo una pequeña proporción en el hígado). La pérdida de conciencia ocurre en muy pocos individuos debido a deficiencia genética de la colinesteraza plasmática. Debe evitarse el uso amplio de un anestésico local en pacientes con severo daño hepático.

Las drogas tipo amida como la lidocaína primero se oxida y después son hidrolizadas por las enzimas microsómicas hepáticas.

Drogas hidrosolubles o hiposolubles pasan rápidamente de la circulación al hígado y al riñón por medio del cual es excretada. Además las drogas pueden ser desalojadas del cuerpo por cualquier órgano que haga contacto con el medio ambiente externo. Las glándulas salivales, sudorí

paras, lagrimales, membranas y la placenta excretan cantidades insignificantes de drogas.

F.- VASOCONSTRICTORES

Algunos anestésicos locales como la cocaína, producen vasodilatación. La cocaína produce vasoconstricción probablemente por potenciación de la acción de la noradrenalina, por lo que impide su propia absorción.

La adición de vasoconstrictores a los anestésicos locales contrae los vasos sanguíneos en el área de inyección de la solución, disminuyendo el flujo sanguíneo hacia adentro y hacia afuera del área, permaneciendo el anestésico local en contacto con los tejidos por un período mayor, lo que intensifica y prolonga el efecto anestésico. Además debido a que entra a la circulación a una velocidad más lenta, serán menores sus efectos generales indeseables.

La lidocaína, mepivacaína y prilocaína se pueden emplear solas, debido a que causan poca o ninguna vasodilatación. En la práctica clínica la solución de un anestésico local contiene generalmente adrenalina (1 parte en 200.000), noradrenalina (una parte en 100.000) ó fenilefrina (simpaticomimético sintético). Estos dos últimos son menos efectivos y requieren concentraciones 2 a 10 veces mayor.

Alguna cantidad del vasoconstrictor puede absorberse sistémicamente y ser suficiente para producir reacciones indeseables como inquietud, aumento de la frecuencia cardíaca, palpitaciones y dolor torácico.

G.- TOXICIDAD

Es una reacción nociva ó contraria de un organismo a una droga. Los factores que influyen en ésta son: Velocidad de absorción, potencia, concentración, dosis total, velocidad de inyección de la droga, área y características vasculares y el estado clínico del paciente.

La potencia es la capacidad del farmaco, a dosis mínima, con que se logran las condiciones deseadas. La seguridad de empleo de un anestésico local depende de la relación de la potencia con la toxicidad, lo que se conoce como índice anestésico. A la potencia de la anestésia se le da un valor de uno (1) y se calcula entonces un índice relativo de potencia y toxicidad, tal como sigue :

	Potencia	Toxicidad	Duración en Horas	Dosis Máxima en Mg
Dibucaína	15	15	3	75
Tetracaína	10	10	2	100
Prilocaina	2	1-2	2	600
Lidocaína	2	2	2	500
Mepivacaína	2	1-2	2	500
Procaína	1	1	1	500

La dibucaína y la tetracaína son las más peligrosas debido a su toxicidad, aunque son las más potentes. Todos los demás anestésicos locales comunmente utilizados resultan bien tolerados. La dosis máxima permisible no debe ser superada bajo ninguna circunstancia. Los padecimientos hepáticos o renales contribuyen a una mayor toxicidad.

Aunque los anestésicos locales en la forma como se utilizan en odontología son drogas notoriamente segu -

ras, los efectos colaterales en algunas ocasiones son graves. Puede producirse estimulación del S.N.C., manifestandose por temblores y excitación, si el nivel sanguíneo es suficientemente alto. La estimulación excesiva del SNC conducirá a una depresión respiratoria y cardiovascular y perdida de la conciencia, La depresión cardiovascular es debida a muy altas concentra - ciones no comunes en odontología, sin embargo en po - cos individuos, pequeñas cantidades han ocasionado pa - ro cardíaco.

Las reacciones alérgicas ocurren poco y consis - ten en dermatitis, ataques asmáticos, y reacciones a - nafilacticas. Las reacciones alérgicas son más comu - nes con los anestésicos tipo éster. El vasoconstric - tor puede producir ansiedad, excitación, dolor de cabe - za, mareos, taquicardia, dolor en el pecho, hipertensi - ón y trastornos gastrointestinales. Los efectos ge - nerales se deben a una sobredosis ó a la aplicación de la inyección en un vaso sanguíneo. El efecto inde - seable más común es el desvanecimiento, pero es debi - do a una respuesta fisiológica al miedo o dolor de la inyección y no al efecto farmacológico de la droga.

H.- TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES TOXICAS

Existen dos reacciones principales entre las com - plicaciones generales provocadas por los anestésicos locales : Sobredosis Tóxica, e Hipersensibilidad ó I - diosincrasia. Se cree que el 99% de todas las reaccio - nes generales son debidas a sobredosificación tóxica.

La reacción a una sobredosificación tóxica por un anestésico local es una reacción bifásica. La pri -

mera fase es una estimulación del SNC y la segunda fase una depresión del SNC. A mayor estimulación, habrá mayor depresión. La estimulación del SNC puede variar de reacciones leves de corta duración como angustia, aprensión, excitación, taquicardia, a reacciones más graves como náusea, vómito y convulsiones. Si el paciente ha presentado convulsiones, la depresión seña más marcada, aún al grado de presentarse un paro respiratorio. Una de las primeras señales es la presencia de un sabor metálico en la boca. Uno de los efectos más indeseables de las convulsiones, sin importar su causa, es la hipoxia que puede provocar, debido a la interferencia en la actividad coordinada de los músculos respiratorios.

Para tratar el síncope, las convulsiones y el shock se debe colocar al paciente boca arriba y administrar oxígeno, con presión positiva si es necesario. El tratamiento primario para las convulsiones es establecer una vía aérea adecuada, suministrar respiración artificial, ya sea boca a boca o con bolsa y mascarilla, la cual debe ir bien colocada en la cara, y se debe apretar la bolsa con regularidad, asegurándose de que el torax se expanda cuando se oprima la bolsa. Deberá procederse con cuidado al administrar oxígeno con presión positiva ya que la presión excesiva puede pasar aire al estomago y provocar el vómito, lo cual puede ser peligroso si los reflejos del paciente han sido eliminados, puesto que podrá aspirar el vómito y causar graves daños a los pulmones y paro respiratorio.

Los barbitúricos de acción ultracorta, indicados para las convulsiones, deberán ser administrados por vía intravenosa, lo cual es difícil, debido a las convulsiones, además de que pueden agravar -

la depresión si son administradas justamente antes de la fase depresora de la reacción, hasta el punto de producir paro respiratorio y cardiovascular. Una droga más segura, y casi tan eficaz, para controlar las convulsiones es el diazepam. Ésta no deprime el miocardio ni la respiración y puede ser administrada por inyección intramuscular, intravenosa o sublingual en dosis de 5 a 10 mg.

En caso de que se presentara paro cardiovascular y respiratorio, deberá administrarse masaje cardiaco externo y ventilación respiratoria.

La hipersensibilidad o las reacciones alérgicas o anafilactoides a los anestésicos locales son raras, aunque muy graves, lo que exige conocer los signos habituales como respiración asmática, urticaria, ronchas, rinitis, angioedema y vasodilatación con eritema. El tratamiento inmediato debe ser con efedrina, 25mg por vía i.v. o sublingual, Benadryl 50 mg por vía i.v. o sublingual y solu-medrol 40 mg por vía i.v. o sublingual. La adrenalina solo debe administrarse cuando "no hay otro remedio", ya que es una droga muy potente, por lo que deberá administrarse con cuidado. La adrenalina (1:1000) deberá ser administrada en incrementos de 0.2 mg (0.2ml) por vía i.v. o sublingual cada 45 segundos hasta obtener resultados.

Altos niveles sanguíneos de prilocaína y de lidocaína pueden producir metahemoglobinemia debido a que los iones ferrosos son convertidos en férricos en la hemoglobina, y ésta no es capaz de transportar oxígeno. Los pacientes afectados se tornan cianóticos, fríos, y húmedos. El tratamiento consiste en administrar azul de metileno, 1 a 2 mg por kg por vía i.v. y vitamina C 150 mg

Las reacciones alérgicas atribuidas al vasopresor consisten en taquicardia, palpitaciones, miedo, inquietud, temblor, palidez, cefalea y algunas veces trastornos respiratorios. Estos síntomas generalmente desaparecen rápidamente con descanso, quietud, posición recumbente y seguridad.

La única contraindicación auténtica para la utilización de adrenalina en el anestésico local es en pacientes con hipertiroidismo, o en los que reciban ciertas drogas como compuestos de Rauwolfia, guanetidina, agentes bloqueadores ganglionares y drogas inhibidoras de la oxidasa monoamínica, que potencian los efectos de la adrenalina. El anestésico local recomendado aquí es la carbocaina.

A los pacientes "cardíacos" lo más indicado es disminuir el dolor, la tensión o la angustia, puesto que se sabe que una persona bajo presión libera más adrenalina endógena cada minuto, que la que contienen 10 cartuchos de solución al 1:100000.

I.- PREVENCIÓN DE LOS EFECTOS COLATERALES

Tomando las siguientes precauciones se pueden prevenir los efectos colaterales en muchos casos :

- a) Tomar una historia clínica cuidadosa
- b) Aspirar la jeringa antes de administrar, para evitar inyección intravascular.
- c) Inyectar la cantidad más pequeña de la droga menos tóxica posible.
- d) Inyectar lentamente.
- e) Evitar inyecciones repetidas en el mismo sitio, pues el vasoconstrictor causa disminución del flujo sanguíneo provocando edema y daño tisular.
- f) Vigilancia sistemática de los signos vitales, observación del paciente y conocimiento íntimo de la droga empleada.

Aproximadamente el 3% del público cae dentro de la categoría de los pacientes que representan un riesgo, y estos son :

1) Enfermos cardiovasculares :

Estos pacientes pueden estar recibiendo medicamentos especiales, como reserpina ó serpasil, derivados de la digital, diuréticos y tranquilizantes que pudieran reaccionar entre sí y con el anestésico que se ha empleado.

2) Enfermos de la vías respiratorias :

Pueden presentar enfisema, asma u otra afección que limite el sistema de oxigenación.

3) Alérgicos :

Estos pacientes pueden presentar antecedentes de fiebre de heno, asma, angioedema, ronchas, ó presentar antecedentes familiares de hipersensibilidad. Los tipos atópicos son muy sensibles a los antígenos y pueden presentar reacciones anafilácticas graves y morir debido a la inyección de pequeñas cantidades de alergenos. Estos pacientes deben premedicarse con clorhidrato de difenhidramina (Benadryl) 50 mg el día anterior a la cita y el día de la cita, para suprimir la liberación de histamina y atenuar las reacciones alérgicas.

4) Discrasias sanguíneas y enfermedades hemorrággicas :

A estos pacientes es necesario realizarles una cuidadosa historia clínica, ya que algunos están bajo tratamiento con anticoagulantes.

5) Tratamiento con corticosteroides :

Los pacientes que reciban ó hayan recibido esteroides recientemente, pueden no responder adecuadamente a situaciones de tensión.

6) Hipertiroidismo :

Estos pacientes pueden necesitar sedación y elección adecuada de la anestesia local.

7) Diabéticos :

Comprenden el 2% del público de 30 a 60 años de edad. Si el paciente no está controlado, no deberá ser sometido a tratamiento alguno. Aquí el problema es la cicatrización y las infecciones posoperatorias.

8) Enfermedades del hígado y cirrosis :

En estos pacientes deberá utilizarse un anestésico tipo éster, ya que los del tipo amida tienen un metabolismo más complicado, el sitio primario de degradación es el hígado y permanecen un mayor tiempo en la sangre.

9) Pacientes embarazadas :

Estas pacientes exigen un manejo cuidadoso con uso limitado de anestésicos locales. Los ésteres son los más indicados, ya que, además de las razones anteriores, los anestésicos del tipo amídico cruzan fácilmente la barrera de la placenta y pueden causar bradicardia y convulsiones generalizadas en el feto. Su reacción a la tensión puede ser exagerada, por lo que es conveniente hacerla sentir relajada. Esto se debe a que las pacientes embarazadas se encuentran sensibilizadas en forma similar al alérgico, y poseen gran cantidad de esteroides en sangre, por lo que necesitan ser manejadas cuidadosamente.

10) Hiperactivos o ansiosos :

⚠ a estos pacientes es convenientes premedicarlos antes del tratamiento. El secobarbital (seconal) ó pentobarbital (Nembutal) pueden ser administrados por vía oral dando la mitad de la dosis soporífera (50 mg) 30 minutos antes de intervenir. Actualmente se recomienda el diazepam (Valium) como otro agente para la premedicación.

Otras afecciones que pueden precipitar reacciones son :

- 1) Niveles bajos de glucosa en sangre causados por el ayuno antes de la cita con el dentista, siendo éste quizá el factor principal del síncope, por lo que se le debe preguntar al paciente cuándo comió por última vez .
- 2) Los extremos de temperatura. La fatiga por calor aumenta las reacciones, así como el frío intenso puede conducir a la fatiga y a reacciones alteradas.
- 3) Cualquier enfermedad debilitante, las cuales reducen la capacidad de reaccionar a la tensión.

J.- PROPIEDADES DE UN ANESTESICO LOCAL IDEAL

Un anestésico local ideal debe producir una anestesia buena y reversible sin producir ningún efecto co lateral local o general. Debe penetrar a los tejidos fá cilmente y actuar con rapidez durante un período adecu ado. Debe ser estable en solución y capaz de ser esterilizado. Muchos anestésicos cumplen la mayor parte de éstos requisitos, pero todos ellos muestran efectos co laterales.

K.- REQUISITOS DE CALIDAD

Una solución anestésica está formada por el anestésico, vasoconstrictor, metilparaben o propilparaben (conservador) antibacteriano) y un antioxidante como el metabisulfito que previene la descomposición del vasoconstrictor. Los parabenos pueden ser los responsables de las reacciones alérgicas, y presentan resistencia cruzada. En caso de reacción, se debe utilizar un preparado anestésico sin éste conservador. Si se sospecha del antioxidante, se debe utilizar un anestésico sin vasoconstrictor.

Deben eliminarse los cartuchos anestésicos con fecha de expiración vencida, así como los que manifiestan cambios de coloración, de transparente a rosa o ca fé (indicativo de la descomposición del vasoconstrictor). Cualquier envase con grietas o fragmentos, burbujas de aire de más de 2mms de longitud ó precipitados, se deben desechar.

4) LIDOCAINA

El clorhidrato de lidocaína (xilocaína) fué introducido a la práctica médica en 1948. Es dos veces más potente que la procaína, pero también es más tóxica. Actualmente es el anestésico más utilizado. Produce anestésia profunda, de larga duración y su período de latencia es más corto. Causa poca vasodilatación, por lo que requiere poco vasoconstrictor. Se usa tópicamente, por infiltración y en anestésia por bloqueo. La dosis máxima permisible es de 500 mg con adrenalina y de 300 mg sin adrenalina. Es el agente de elección en los individuos sensibles a los anestésicos locales del tipo éster. Un notable efecto secundario de la lidocaína es la somnolencia. También hay gran incidencia de mareos que puede deberse a un metabolito y no a la misma lidocaína. El clorhidrato de lidocaína es muy soluble en agua y en alcohol. Las preparaciones oficiales incluyen inyecciones, crema, unguento, jalea, solución tópicamente y aerosol.

5) MEPIVACAINA

El clorhidrato de mepivacaína (carbocaína) es similar a la lidocaína en potencia; la duración de la acción es ligeramente mayor. No produce el efecto sedante de la lidocaína. La dosis máxima permisible (DMP) es de 200 mg sin adrenalina y de 500 mg con adrenalina. También es de tipo amida como la lidocaína y se asemeja químicamente a ésta. Su acción tiene una iniciación más rápida. Se vende en soluciones para inyección al 1, 1,5, 2,0, y 3,0% sin, y 2% con levonordefrina como vasoconstrictor.

6) PRILOCAINA

El clorhidrato de prilocaína (citanest) fué sintetizado en 1953. Su potencia es 30% menor que la lidocaína y 40% menos tóxica. Se utiliza al doble de la concentración de la lidocaína. Produce menos vasodilatación, por lo que puede utilizarse en procedimientos en los cuales la adrenalina está contraindicada. Posee un metabolito (o-toluidina) que es el responsable de la metahemoglobinemia que produce, por lo que no debe utilizarse en pacientes con anémia.

La dosis máxima permisible es de 600 mg. Dosis mayores pueden producir cianosis, y síntomas de metahemoglobinemia como taquicardia, cefalalgia, mareo, y fatiga, los cuales pueden ser contrarrestados mediante inyección intravenosa de azul de metileno en dosis de 1 a 2 mg/kg. Tampoco debe administrarse a mujeres embarazadas, porque atravieza fácilmente la placenta, y puede inducir depresión del niño al nacer. La prilocaína también es de tipo ámida. La iniciación y duración de la acción es más larga que la lidocaína. Puede producir somnolencia.

El clorhidrato de prilocaína se vende en soluciones para inyección al 1,0, 2,0, y 3% .

7) BUPIVACAINA

El clorhidrato de bupivacaína (marcaína) es un anestésico local del tipo amida. Posee una estructura similar a la de la mepivacaína. Es un analgésico potente capaz de producir acción prolongada. Su toxicidad es similar a la de la tetracaína, pero tiene una duración mayor que ésta.

8) PROCAINA

El clorhidrato de procaína (novocaína) fué sintetizada por Einhorn en 1905 como un sustituto de la cocaína por ser menos tóxica que ésta, y sólo comenzó a ser usada hasta 1950, siendo reemplazada por la lidocaína. Es una de las sustancias menos tóxicas entre las que se utilizan por infiltración comunmente. No es conveniente usarla cuando se requiere anestesia de larga duración. En forma tópica no es eficaz. La dosis máxima permisible es de 500 mg con vasoconstrictor.

La procaína es un anestésico de tipo éster y al igual que otros anestésicos de su tipo se hidrolizan en el organismo produciendo ácido paraaminobenzoico, que inhibe la acción de las sulfonamidas, lo cual tiene a veces importancia práctica.

9) TETRACAINA

El clorhidrato de tetracaína (pontocaína) es muy potente y potencialmente tóxica (10 veces más potente que la procaína). También es de tipo éster y se utiliza para inyecciones en pequeñas cantidades con procaína para aumentar su efectividad. Como anestésico tópico es muy eficaz, pero debido a su rápida absorción y toxicidad, la cantidad utilizada no debe exceder de 20 mg (1 ml en una solución al 2%), debiendo aplicarse en un área delimitada. Se emplea como anestésico superficial para ojos, nariz y garganta. Su período de latencia es de hasta 15 minutos. La dosis máxima permisible no debe exceder de 80 mg.

Se obtiene anestesia con 1 ml en solución al 2%.

10) BENZOCAINA

El aminobenzoato de etilo (benzocaína) sólo se utiliza como anestésico tópico. Se emplea en pomadas y polvo principalmente en lesiones y heridas orales. No produce efectos generales debido a que se absorbe muy poco. Se emplea en combinación con tetracaína para mejorar su efectividad.

11) NERVIOS TRIGEMINOS

El nervio trigémino (V par craneal) es un nervio mixto, integrado por una porción motora de menor tamaño y una porción sensitiva de tamaño mayor. Las fibras motoras inervan los músculos masticadores. La porción sensitiva posee un ganglio en forma de media luna (ganglio semilunar o ganglio de gasser) que ocupa la fosa o impresión trigeminal en el piso de la fosa cerebral media. De este ganglio se desprenden las tres ramas : Oftálmica, Maxilar superior y Maxilar inferior.

A) Nervio Oftálmico

Es un nervio sensitivo. Se introduce en la órbita a través de la hendidura esfenoidal en la cual se divide en tres ramas: a) LAGRIMAL, que da ramas a la conjuntiva ocular, inerva el ángulo externo del ojo y glándula lagrimal. b) NASOCILIAR, que sigue hacia la línea media y va a inervar la mucosa de la porción anterosuperior de las fosas nasales, la piel del dorso de la nariz y el ángulo interno del ojo. c) FRONTAL, que corre debajo del techo de la órbita, dividiéndose en frontales externo e interno, e inervando la piel del párpado superior y la región frontal hasta el cuero cabelludo.

B) Nervio Maxilar Superior

Es un nervio sensitivo. Atraviesa el agujero redondo mayor y luego penetra en la fosa pterigomaxilar donde se divide en las siguientes ramas:

a) ORBITARIO .

Entra en la orbita por la hendidura esfenomaxilar e inervan la piel de la sien y el angulo externo del ojo.

b) NAALES POSTERIORES .

Inervan la porción posterior inferior de la mucosa de las fosas nasales. Da una rama (nasopalatino) que sale en el agujero incisivo y luego inerva la porción anterior del paladar duro y encía.

c) PALATINO ANTERIOR .

Atravieza el conducto palatino posterior y da ramas a la mucosa del paladar duro y encía palatina.

d) INFRAORBITARIO .

Es la continuación del maxilar superior después de atravesar la hendidura esfenomaxilar, en el piso de la orbita forma los nervios alveolares del maxilar superior y encía . Luego sale por el agujero infraorbitario e inerva la piel entre la hendidura palpebral y las ventanas de la nariz.

C) NERVIO MAXILAR INFERIOR

Este es un nervio mixto, siendo mayormente sensitivo. Sale del craneo por el agujero oval y a nivel de la fosa infratemporal da sus primeras ramas motoras que inervan los músculos masticadores, y una rama sensitiva conocida como nervio bucal, que se extiende hacia abajo por la cara externa del músculo buccinador y da ramas que atraviezan éste músculo e inervan la encía entre el segundo molar y el segundo premolar. continuando su trayecto, el nervio maxilar inferior se divide en las siguientes ramas :

a) AURICULO TEMPORAL.

que se extiende por dentro del cuello del cóndilo y se dirige hacia arriba delante del conducto auditivo externo, al cual inerva al igual que la si en y parte de la concha.

b) LINGUAL.

Se dirige hacia abajo entre la rama de la mandíbula y el músculo pterigoideo interno, penetrando en la lengua e inervandola en su porción corporal.

c) Alveolar inferior.

Corre pegado detrás del lingual y se introduce en el conducto dentario inferior, a nivel de la espina de Spix, y da ramas a los dientes y encía de la mandíbula. Posteriormente sale a nivel del agujero mentoniano dando la rama del mismo nombre que inerva la piel del mentón y el labio inferior .

GLOSARIO

ADRENALINA : La adrenalina o epinefrina es una catecolamina producida endógenamente por la médula suprarrenal y también sintéticamente. Es una de las drogas vasopresoras más poderosas que se conocen. Sus funciones principales, son como broncodilatador, antihistamínico y vasoconstrictor. Actúa esencialmente excitando las terminaciones del simpático en todos los órganos. Aumenta la frecuencia cardiaca, la fuerza de contracción, el gasto cardiaco y la utilización de oxígeno. También eleva la glucosa sanguínea, aumenta la presión arterial y dilata las pupilas. Localmente tiene acción hemostática e isquemante poderosas.

ALCALOIDE : Término aplicado a las sustancias obtenidas sintéticamente. Sustancias orgánicas de origen vegetal, que poseen propiedades básicas y que forman con los ácidos sales cristalizables.

ALERGENO : Sustancia de naturaleza tóxica que produce alergia.

ALERGIA : Estado de susceptibilidad específica exagerada de un individuo para una sustancia que es inocua en iguales cantidades y condiciones para la mayoría de individuos de la misma especie.

AMIDA : Compuesto derivado del amoniaco por sustitución del hidrógeno por un radical ácido.

ANAFILAXIS : Estado de hipersensibilidad o de reacción exagerada a la nueva introducción de una sustancia extraña, que al ser administrada por pri

mera vez provocó reacción escasa o nula.

ANEMIA : Disminución de la masa de sangre o de alguno de sus componentes, especialmente corpúsculos rojos o hemoglobina.

ANTIGENO : Toda sustancia que introducida en el organismo animal, provoca la formación de anticuerpos.

ASMA : Enfermedad caracterizada por ataques de disnea espiratoria de duración variable, con tos, sibilancias y sensación de constricción debida al espasmo de los bronquios.

ATOPIA : Fenomeno de hipersensibilidad humana sujeto a influencia hereditaria.

ATP : Adenosintrifosfato . Nucleótido, constituyente normal de los tejidos . Desempeña una importante función en el metabolismo celular y en el ciclo de Krebs.

AZUL DE METILENO : Materia colorante azul derivada de la brea de la hulla, empleada en histología y bacteriología, como medio diagnóstico de la permeabilidad renal y como medio terapéutico, analgésico, antirreumático, antipalúdico y antiblenorrágico.

BASE : Elemento radical que forma sales con los ácidos.

BLOQUEO : Interrupción de la conductibilidad de una vía nerviosa.

BRADICARDIA : Lentitud anormal del pulso.

CATION : Elemento electropositivo.

CIANOSIS : Coloración azul de la piel y mucosas, especialmente la debida a anomalías cardiacas, causa de la oxigenación insuficiente de la sangre.

COLINESTERAZA : Esteraza que hidroliza la acetilcolina en ácido acético y colina. Impide la acumulación de la acetilcolina en las terminaciones nerviosas, y así desempeña un gran papel en la transmisión química de los impulsos nerviosos.

CORTICUESTEROIDES : Esteroides semejantes a los aislados de los extractos de la corteza suprarrenal.

DIABETES : Enfermedad caracterizada por una reducida actividad de la insulina, lo que resulta en un deterioro de la tolerancia a los hidratos de carbono. Los síntomas característicos son : Poliuria (excesiva secreción de orina), Polifagia (excesiva ingestión de alimentos) y Polidipsia (excesiva ingestión de líquidos).

DIGITAL : Droga que produce aumento de la tensión arterial, refuerza la sístole y prolonga la diástole.

Es vasoconstrictora y diurética.

Se emplea principalmente como tónico cardiaco en los accidentes de hiposistolia.

- DIURETICO : que aumenta la secreción de orina.
- EDEMA : Acumulación excesiva de líquido en el tejido celular debida a diversas causas.
- EFEDRINA : Alcaloide semejante a la adrenalina.
- ENZIMA : Complejos orgánicos que catalizan las reacciones bioquímicas.
- ERITEMA : Enrojecimiento difuso o en manchas de la piel, producido por la congestión de los capilares, que desaparece momentaneamente por la presión.
- ESTER : Compuesto formado de un alcohol y un ácido por la eliminación de agua.
- FENILEFRINA : Vasoconstrictor de menor potencia que la epinefrina.
- FIEBRE DE HENO : Estado alérgico que se presenta anualmente al aproximarse la primavera o el verano, y que se caracteriza por conjuntivitis, y catarro nasal acompañado de síntomas asmáticos, producidos por la inhalación del polen de ciertas plantas.
- GLOBULINA : Elemento de la sangre, de un tamaño de 2 a 4 micras que interviene en la coagulación.
- GLUCOSA : Azucar que se halla en muchos frutos, en el plasma sanguíneo y en la orina de los diabéticos.

GRADIENTE : Intensidad de aumento o disminución de una magnitud variable.

GUANETIDINA : Droga que inhibe las respuestas a la estimulación de los nervios simpáticos y a las aminas simpaticomiméticas de acción indirecta.

HEMOGLOBINA : Materia colorante de los hematíes que contiene el hierro de la sangre.

HIDROLISIS : Reacción química consistente en la adición de agua a una sustancia compleja con la subsiguiente descomposición de ésta en otras más sencillas.

HIPERTIROIDISMO : Conjunto sintomático debido a la actividad exagerada de la glándula tiroides.

HIPOXIA : Falta moderada de oxígeno.

HISTAMINA : Amina depresora que se encuentra en el organismo animal, estimula las secreciones e interviene en la actividad de los vasos sanguíneos, dilatandolos, produciendo una menor resistencia periférica total y caída de la presión arterial sistémica. Además tiende a aumentar la permeabilidad capilar. También contrae muchos músculos lisos como los bronquiales e intestinales.

ION : Cada uno de los átomos provistos de carga eléctrica en que se descomponen una sal, un ácido, etc.

LATENCIA : Período de inactividad aparente, entre el estímulo y el comienzo de la reacción.

NARCOTICO : Que produce sueño o estupor; somnifero, estupefaciente.

NORADRENALINA : Hormona simpaticomimética producida por la médula adrenal y difiere de la adrenalina por la ausencia del grupo metílico en el N-aminico . Puede transformarse en adrenalina por metilación.

OXIDACION : Combinación de un elemento o cuerpo con el oxígeno.

OXIDASA MONOAMINICA : Enzima que destruye normalmente en el organismo importantes aminas como la adrenalina, noradrenalina, serotonina.

PLASMA : Sustancia orgánica fundamental de las células y los tejidos.

RAUWOLFIA : Droga usada en sujetos con presión inestable por sus efectos sedantes sobre la hipertensión sistólica.

RECUMBENTE : Posición echada o acostada.

RESERPINA : Droga simpaticomimética transitoria, y de efectos parecidos a las fenotiacinas.

RESISTENCIA CRUZADA : Se le conoce cuando los microorganismos son resistentes a una droga en particular y son frecuentemente resistentes a otros agentes químicos relacionado con el agente antimicrobiano.

RINITIS : Inflamación de las mucosas de las fosas nasales.

SERPASIL : Reserpina

SINAPSIS : Región de comunicación y transmisión de

impulsos entre el axón de una neurona y las dendritas o cuerpo celular de otra neurona.

SIMPATICOMIMETICO : que ejerce en el organismo efectos análogos a los de la estimulación de las fibras adrenérgicas del simpático.

SINCOPE : Desfallecimiento, desmayo, lipotimia, generalmente consecutivo a una falta de irrigación cerebral aguda.

SULFONAMIDA : Grupo químico que comprende los compuestos orgánicos del azufre y otras sustancias, empleados en el tratamiento de varias infecciones bacterianas.

TAQUICARDIA : Aceleración de los latidos cardiacos.

UMBRAL : Minimo o menor grado de estímulo que produce una sensación.

URTICARIA : Afección cutánea caracterizada por la erupción de placas o ronchas ligeramente elevadas , acompañadas de prurito intenso.

VASOCONSTRICTOR : Sustancia que disminuye el calibre de los vasos.

Bibliografía

- 1) Historia de la Odontología
Dr Salvador Lerman
Tercera edic. , 1974
Edit. Mundi , Buenos Aires/Argentina
- 2) Neuro Anatomía funcional
Dr Jairo Bustamante B.
Edit. Fondo educativo interamericano S.A.
Medellín / Colombia , 1978
- 3) Farmacología Médica
Drill
Segunda edic. 1978
Edit. La prensa médica mexicana
México, D.F.
- 4) Farmacología clínica para odontólogos
Sebastian G. Ciancio/ Priscilla E. Burgault
Edit. El Manual Moderno , 1982
México, D.F.
- 5) Bases farmacológicas de la terapeutica
Louis S. Goodman / Alfred Gilman
Quinta edic. 1978
Edit. Interamericana
- 6) Anestesia local y control del dolor en la práctica
dental
Monheim M. Leonar
Edit. Mundi
Buenos Aires
- 7) Tratado de fisiología médica
Arthur C. Guyton
quinta edic. , 1977
Edit. Interamericana

- 8) Terapeutica médica para el Odontologo
Manuel Gómez Portugal S./ Gabriela Quintero Z.
Editorial Limusa
México, D.F.

- 9) Clinicas Odontológicas de Norteamérica
Volumen 2 / 1976
Edit. Interamericana

- 10) Manual Ilustrado de Anestesia Local
Ejnar Eriksson
Editado por Astra, 1969
Suecia

- 11) Diccionario terminológico de ciencias médicas
Undécima edición, 1982
Edit. Salvat
México D.F.

- 12) Emergencias en odontología
Frank M. McCarthy
Segunda edición, 1976
Edit. El Ateneo
Buenos Aires/Argentina