



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INTERACCIÓN DE MEDICAMENTOS ANTICONVULSIVOS
CON ANESTÉSICOS LOCALES EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

VÍCTOR JOSÉ ADAME CAMACHO

MONICA TREJO GRIMALDO

DIRECTORA: MTRA. PATRICIA DÍAZ COPPE

*No Bo
Patricia Díaz Coppe.*

Una mujer me dio la vida, me regaló su amor y me enseñó a distinguir el bien del mal; tanto dio, que nada ha esperado. Por eso es que no hay palabra suficiente que muestre mi sentir por mi Madre.

Así entonces, existe el hombre que complementó la maravilla de dar vida; se encargó de guiarme (a veces con demasiada), con ejemplo de responsabilidad me di cuenta que el vivir no sólo implicaba disfrutar, sino que también existían compromisos. Agradecido estoy por el cariño y guía.

Sólo así, la vida se permitió recompensarme con mi compañera, y descubrí que había alguien mejor dentro de mí. Con amor y paciencia, pero sobre todo con cariño, me hizo ver que era capaz de más si me lo proponía. Si existen las deudas con la vida, no habrá medio que salde lo que se ha entregado, sin consideración, sin pensar en retribución.

Cómo no agradecer al *mio fratello*, su amistad y que me considere (como si fuera yo) un ejemplo. Pero su fuerza para vivir y tezón, también me inspiraron para sobrepasar las barreras físicas y de esa manera no detenerme.

A las mías *sorellas*:

Lety: gracias por encubrirme tantas veces y por ser tan responsable, a pesar de tu niñez.

Angie: tu energía por vivir me ha inspirado siempre.

Lucax : aprendí que si me despreocupaba la vida, era más fácil la cuesta.

Gaby: tu sencillez como persona, le ha dado paz a mi ser.

A mis maestros, su entrega y el compartir sus conocimientos más que a enseñarme; por ese gozo de sembrar el deseo de saber y ser mejor (algún día me acercaré a eso). Gracias por el ejemplo.

También agradezco a quienes no me hicieron tan fácil el trayecto, porque así pude disfrutar los logros.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

Un infinito agradecimiento por haberme abierto las puertas al conocimiento.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA:

Por enseñarme a amar esta profesión.

A MIS PADRES:

Agradezco su amor, apoyo y comprensión para ayudarme en el camino de la vida a concluir mis metas.

A MI HERMANO:

Gracias por siempre estar conmigo y por ser un amigo y un apoyo en mi vida.

A MI ABUELITA EMMA:

Un eterno agradecimiento por tu cariño y comprensión.

A MIS TÍAS Y TÍOS:

Gracias por su cariño y consejos.

A MIS PRIMOS:

Gracias por ser mis amigos, así como mis pacientes durante mis años de estudio en la Facultad.

A IVÁN:

Gracias por todo tu amor, apoyo y ayuda en las diversas fases de mi vida.

A MIS AMIGOS:

Gracias por apoyarme y por estar conmigo siempre que los necesito.

A VICTOR:

Gracias por ser mi amigo y por brindarme tu confianza para realizar este trabajo.

A LA DOCTORA RAQUEL BRAVO:

Un agradecimiento por su paciencia para compartir sus conocimientos y habilidades conmigo.

A LA DOCTORA PATY:

Un agradecimiento por su valiosa enseñanza.

MONICA

A mi directora de Tesina (*even if you are not nice*), pero como siempre no me dejó terminar de hablar, no mencioné que las personas que comparten su conocimiento (aunque no muy amablemente), son de mi consideración. Gracias por soportarme, por la dedicación y gran aporte a esta pequeña obra que culmina un arduo periodo de mi vida.

Gracias también a Jacobo, Javier y Martín (en orden de aparición), mis cuñados favoritos, así como a sus productos Iván, David, Alejandra y Javier, porque su alegría compartida me ayudó a sobrellevar el estrés y angustias de mi Intento de ser un profesional de la Salud Bucal.

Gracias a Malenita por haber creado un ser tan precioso y por apoyarme siempre. A Claudia por su amistad, ejemplo y ayuda; al Viejo, porque sus males no lo detienen y es ejemplo de determinación; a Héctor, Jo y Bobby por mostrar que con amor se logra todo. A Joel por su amistad.

Gracias a mis amigos, porque una parte de mis logros se deben a ellos. A Shirley, que sin su apoyo y don de investigación el camino hubiera sido más accidentado, así como por su amistad.

Gracias a mis compañeros de clases, que guardaré siempre en mi memoria.

Gracias a Mony por aventarse a compartir la responsabilidad de esta obra; gracias a su mamá por no dejarnos morir de hambre. Gracias a Iván por su aporte técnico a nuestras páginas.

GRACIAS A LA VIDA

Víctor MMV

ÍNDICE

Índice	II
Introducción	III
1. Antecedentes	5
1.1 Definición de Epilepsia.....	10
1.2 Etiología de Epilepsia.....	11
1.3 Etiología de Epilepsia en las diversas etapas de la vida.....	12
2. Clasificación	15
2.1 Convulsiones generalizadas.....	15
2.2 Convulsiones parciales.....	17
2.3 Manifestaciones clínicas de la Epilepsia.....	19
3. Fármacos	22
3.1 Fármacos para el tratamiento de las epilepsias.....	22
3.2 Tratamientos con anticonvulsivos.....	23
3.3 Anticonvulsivos diversos.....	30
4. Anestésicos	32
4.1 Anestésicos locales de uso odontológico.....	32
4.1.1 Estructura.....	33
4.1.2 Factores de ionización.....	33

4.1.3 Anestésicos utilizados en odontología.....	35
4.1.4 Mecanismos de acción.....	36
4.1.5 Efecto anestésico en nervios mixtos.....	36
4.1.6 Cualidades de un anestésico local ideal.....	37
4.1.7 Toxicidad.....	37
4.1.8 Sistema Nervioso Central.....	38
4.1.9 Vasoconstrictores.....	39
4.1.10 Vasoconstrictores en la soluciones de anestésicos locales.....	43
4.1.11 Prevención de los efectos colaterales.....	44
4.1.12 Tratamiento de los efectos colaterales.....	44
4.1.13 Biotransformación y excreción.....	45
4.1.14 Anestésicos tópicos.....	46
4.1.15 Principales anestésicos locales utilizados en odontología.....	47
4.1.16 Composición de los anestésicos locales.....	52
4.1.17 Precauciones y contraindicaciones.....	53
4.2 Interferencia de medicamentos para epilépticos en aplicación de anestésicos locales.....	54
4.2.1 Sistema Nervioso Central.....	55
5. Tratamiento de crisis epilépticas en el consultorio dental.....	57
5.1 Tratamiento de las convulsiones tónico-clónicas generalizadas (grand mal).....	59

5.2 Tratamiento del status epiléptico con convulsiones generalizadas (grand mal).....	60
5.3 Tratamiento de las crisis epilépticas de petit y grand mal.....	61
5.4 Tratamiento de convulsiones durante enfermedades febriles en niños...	61
Conclusiones	62
Fuentes de Información	6

INTRODUCCIÓN

En el campo de la Neurología, las convulsiones son uno de los trastornos más comunes, las repercusiones no sólo son físicas, sino también familiares y sociales e impactan en la calidad de vida de estos individuos por lo que el enfoque debe ser multidisciplinario.

La mayoría de los episodios convulsivos, aunque no se pueda decir que sean benignos, constituyen alteraciones transitorias de la función cerebral.

Aproximadamente el 2-3% de la población infantil, padece convulsiones febriles, la mayoría de ellas son cortas y duran menos de cinco minutos; sólo el 2-4% desarrolla epilepsia al final de su infancia o en la edad adulta; éstas no suponen un factor de riesgo en la práctica odontológica.

Las causas más frecuentes de convulsiones de cualquier tipo o duración, en el entorno odontológico son: Convulsiones en pacientes epilépticos, hipoglucemia, anoxia/hipoxia secundaria a síncope y sobredosis de anestésico local.

Los anestésicos locales son los medicamentos usados con más frecuencia en la práctica odontológica, una comprensión a fondo de las características fundamentales de su farmacología proporcionará la base para su uso clínico racional, y así, el Cirujano Dentista con conocimientos podrá asistir una crisis convulsiva.

CAPITULO 1

ANTECEDENTES

Las primeras referencias que se conocen sobre la Epilepsia se encuentran transcritas en las tablas cuneiformes neobabilónicas del Sakikku (718-612 a.C.).

Etimológicamente proviene del griego "epilambein" y significa sorpresa, ataque o caerse sobre sí mismo. Los griegos la consideraban una enfermedad divina o sagrada, ya que "sólo Dios podía poseer a una persona, sacudirla, hacerla caer, dejarla como muerta y después revivirla".

Hipócrates y Galeno en la antigua Grecia en el año 400 a.C. fueron quienes describieron que los ataques provenían del cerebro. Sin embargo durante siglos y aún en nuestros días es una enfermedad que se la asocia a mitos e ideas fantasiosas emparentadas con demonios o maleficios. En el siglo XIX los pacientes epilépticos eran internados en asilos para ancianos.

Actualmente afecta a más de 50 millones de personas en todo el mundo (Hauser y cols. 1991). Su incidencia oscila entre 40 y 70 por cada 100.000 personas en los países desarrollados, y entre 100 y 190 por cada 100.000 personas en los países en vías de desarrollo.¹

En México Martín de la Cruz (1552), médico azteca del siglo XVI, en el código Badiano hace algunas referencias específicas respecto al tratamiento de la epilepsia. Sin embargo es sólo hasta finales del siglo XVIII cuando los epilépticos fueron considerados como enfermos.²

Puede comenzar a cualquier edad pero los infantes y los mayores de 60 años constituyen los grupos etarios que muestran la mayor cantidad de casos nuevos.

Es muy importante la orientación de estos pacientes a estos centros, ya que existe amplio consenso en que la instauración de un tratamiento precoz previene los efectos negativos de la enfermedad a largo plazo.

El 70% de los casos controla las manifestaciones de esta enfermedad con medicación anticonvulsiva. El desarrollo de nuevas drogas han ampliado el espectro farmacológico para el tratamiento médico.¹

Enfermedad conocida como de los 1000 nombres. Casi ninguna otra enfermedad ha tenido tantos nombres como la epilepsia a lo largo de la historia.; lo que quiere decir que la humanidad de todos los tiempos se ha ocupado de forma intensiva con esta enfermedad. Hay varios motivos que explican este interés:

Se trataba y se trata de una enfermedad muy frecuente: un 0.5% de todas las personas padecen esta enfermedad.

Tenemos que reconocer que en los primeros siglos la denominación de una persona, objeto o también de una enfermedad cobraba un significado mucho mayor que el que hoy tiene.

El poder dar nombre a una enfermedad, demostraba el afán y la esperanza de no quedar expuesto a la misma; estar autorizado para dar nombre o averiguar el nombre de otro significaba tener poder sobre él; no estar autorizado para nombrar algo o poder dar nombre a algo significaba estar a merced de ese algo.

Los diferentes nombres que la enfermedad recibió a lo largo de los tiempos, demuestra cuál fue para cada una de las épocas la etiología de la enfermedad (por ej, "enfermedad lunar": una enfermedad motivada por las diferentes fases lunares; "enfermedad demoníaca": mal ocasionado por espíritus dañinos).

Esta variada denominación permite deducir el nombre de sus creadores y su modo de enfrentarse a la vida (por ej. "azote de Cristo": con esta denominación Cristo aparece como dador sin permitir dudas sobre su poder para castigar).

El estudio de la variada denominación que la epilepsia ha recibido a lo largo de su historia nos permite conocer más de cerca los antecedentes médicos, culturales-históricos y sociales de esta enfermedad.

Se muestra a continuación la explicación del nombre dado a la epilepsia por el antiguo Egipto "nesejet". Según la forma de pensar de los antiguos egipcios lo que el nombre de la enfermedad "nesejet" denominaba era una enfermedad enviada por Dios y sumamente peligrosa.³



Jeroglíficos hablados

 Línea de ondas: n

 Telas: s

 2 hojas de caña: j

 Pan: t

Jeroglíficos mudos

 Serpiente cobra:
"procedente de Dios"

 Hombre golpeando:
"peligro"

Zur Aussprache des Wortes 'nsjt'
muss zwischen den einzelnen
Konsonanten ein 'e' eingeschoben
werden.

FRECUENCIA DE CRISIS EPILÉPTICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

La epilepsia es considerada un importante problema de salud pública y es la razón fundamental para la existencia del Programa Prioritario de Epilepsia.

La epilepsia para la salud pública es: una afección de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes y no provocadas, debidas a descargas excesivas de las neuronas cerebrales, asociadas a manifestaciones clínicas.

La cantidad de personas con epilepsia es uno de los argumentos para considerarla un problema de salud pública. Se estima que en el mundo existen de 2.7 a 41.3 por cada 1000 personas en riesgo de padecerla. En nuestro medio en diversos estudios se ha encontrado que de 11.4 a 20.3 en 1000 personas en riesgo.

Traducidas estas cifras a la población nacional, se puede calcular que existen cerca de 10 a 20 millones de nacionales con epilepsia. Como puede apreciarse por el número de personas con el problema de salud justifica su importancia en las necesidades de salud en el país.

Otra forma de valorar a la epilepsia es conociendo la problemática que ocasiona entre los pacientes, su familia y la sociedad en general. Se sabe que el padecimiento ocasiona una disfunción entre los pacientes y su entorno cercano. En nuestro medio la epilepsia se atribuye a un castigo de Dios, brujería o contagio. Las personas que tratan con las personas opinan que los enfermos no deben de estudiar o trabajar. En otros medios se piensa que las personas con epilepsia causan temor o rechazo.

Como puede apreciarse, la repercusión social de la epilepsia es compleja y atenta con la calidad de vida de las personas con epilepsia, sus familias y la sociedad en general.

Las acciones que pueden realizarse para prevenirla, es otro de los elementos que la avalan como problema de salud pública. En la actualidad se dispone del conocimiento para prevenir una gran cantidad de factores involucrados en la génesis del padecimiento.

La prevención de los eventos nocivos en el periodo perinatal (traumatismos, falta de oxígeno, etc.), las malformaciones congénitas, las infecciones, traumatismos e incluso la enfermedad cerebro vascular.

Por otra parte se dispone de una amplia variedad de medicamentos contra la epilepsia.

Por lo tanto, la epilepsia como problema de salud colectivo, se puede circunscribir a dos grandes áreas de intervención: la preventiva del problema de salud, que involucra prácticamente a toda la sociedad, de acuerdo a los factores etiológicos. La otra de índole asistencial, que necesita satisfacer la demanda de atención médica de las crisis y evitar o disminuir la marginación social entre los pacientes con epilepsia, por parte de la población. Esta última, se genera por el desconocimiento del problema de salud, que en ocasiones llega a limitar mas al paciente en su calidad de vida, que sus crisis epilépticas recurrentes y no provocadas. ⁴

1.1 DEFINICIÓN DE EPILEPSIA

La epilepsia es el segundo trastorno neurológico más común, después de la apoplejía se caracteriza por ataques breves recurrentes y periódicos de disfunción motora, sensorial o psicológica. Los ataques epilépticos se inician como resultado de descargas eléctricas anormales e irregulares de millones de células encefálicas, probablemente relacionadas con circuitos de reverberación anormales. Tales descargas estimulan muchas de las neuronas que envían impulsos por sus vías de transmisión; en consecuencia la persona que experimenta el ataque contrae los músculos esqueléticos involuntariamente. También es factible que padezca sensaciones luminosas, sonoras u olfatorias sin estimulación de ojos, oídos o nariz. Las descargas eléctricas suelen inhibir ciertos centros encefálicos, por ejemplo el centro de la vigilia suele estar deprimido a tal punto que la persona pierde la conciencia.⁵

1.2 ETIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA

Las causas pueden ser: tumores encefálicos, infecciones del sistema nervioso, traumatismos, enfermedades encefalovasculares, malformaciones neurocutáneas y vasculitis.⁶

1. EPILEPSIA PRIMARIA O IDIOPÁTICA O ESENCIAL, es cuando no se halla una causa orgánica o bioquímica que la determine. Pueden existir antecedentes familiares, generalmente responde bien el tratamiento. En lo referente a la influencia genética se distinguen tres situaciones distintas:

- a) PREDISPOSICIÓN: Se manifiesta por la facilidad con que algunos individuos de ciertas familias sufren crisis epilépticas en situaciones particulares como fiebre, estrés, o la privación del sueño.
- b) COMO RASGO GENÉTICO: Transmitido por herencia.
- c) ENFERMEDADES HEREDITARIAS: En las cuales la epilepsia es uno más de las manifestaciones neurológicas.⁷

2. EPILEPSIA SECUNDARIA O SINTOMÁTICA: Cuando hay un trastorno encefálico adquirido que la determine, estas crisis suelen ser más difíciles de contrarrestar.

1.3 ETIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA EN LAS DIVERSAS ETAPAS DE LA VIDA

INFANCIA

En el periodo neonatal, una lesión durante el nacimiento asociada con anoxia cerebral, hipoglucemia o hipocalcemia puede llevar a convulsiones; si éstas no son corregidas rápidamente, puede producirse daño cerebral permanente que puede inducir a la continuación de los ataques, de tal modo que el niño sufre epilepsia permanentemente.

También pueden ocurrir convulsiones en la infancia como resultado de perturbaciones metabólicas que actúan sobre el cerebro inmaduro. Las enfermedades febriles como la tos ferina, sarampión y varicela pueden asociarse con ataques epilépticos aislados.

Las causas de la epilepsia en la infancia caen en dos grupos: progresivos y no progresivos:

LOS TRASTORNOS PROGRESIVOS están asociados con contracciones mioclónicas masivas que afectan todo el cuerpo. También pueden ocurrir sin causa obvia o pueden seguir una amplia variedad de alteraciones prenatales, perinatales y posnatales que incluyen meningitis, defectos metabólicos, traumatismos de parto (anoxia o hipoglucemia), toxoplasmosis prenatal, enfermedad de inclusión citomegálica y trastornos alérgicos. La deficiencia mental es común.

LOS TRASTORNOS NO PROGRESIVOS pero serios son la hidrocefalia, diplejia congénita, hemiplejia o daño cerebral generalizado por lesión durante el nacimiento, formas hereditarias de deficiencia mental, a esta edad la epilepsia es una secuela ocasional de la meningitis.⁸

NIÑEZ

La epilepsia que se desarrolla tras el primer año de vida puede deberse a cualquier lesión adquirida o congénita, la esclerosis difusa o la encefalitis de inclusión aguda son causas raras.⁸

ADULTA

Raramente la epilepsia idiopática comienza después de los 25 años de edad.⁸

Sin embargo en los casos dentro de esta clasificación podemos encontrar los siguientes factores:

a) de 25 a 60 años: Abstinencia de alcohol en un paciente alcohólico, tumores cerebrales primitivos o metastáticos, traumatismos, epilepsia idiopática, vasculitis y encefalitis.

b) Después de los 60 años: Enfermedades encefalovasculares, metástasis cerebrales, trastornos metabólicos asociados a insuficiencia renal o hepática, hipo e hiperglucemia, incluso por un desequilibrio hidroelectrolítico.⁷

CAPÍTULO 2

CLASIFICACIÓN

Las crisis epilépticas se clasifican en generalizadas y parciales. La objetividad clínica, el interrogatorio del paciente o de los testigos presenciales y el electroencefalograma ayuda a diferenciarlas.⁷

2.1 CONVULSIONES GENERALIZADAS

a) CONVULSIONES TÓNICO CLÓNICAS O GRAN MAL

Son precedidos por un aura; el paciente pierde el conocimiento, cae al suelo e inmediatamente inician las convulsiones, primero de carácter tónico de 10 a 20 segundos, pudiendo morderse la lengua o emitir saliva espumosa. Luego siguen las convulsiones clónicas que duran alrededor de 30 segundos, en este periodo puede haber emisión involuntaria de orina; el paciente queda en un estado comatoso de duración variable de 15 a 60 minutos, recuperando después la conciencia hallándose muy cansado y confuso.⁶

b) MIOCLONO BILATERAL

Se caracterizan por movimientos parecidos a tics, afectan a los músculos y son bastante simétricos. Las causas mas frecuentes de estos movimientos son los procesos tóxicos metabólicos.⁹

c) ESPASMOS INFANTILES

Se caracterizan por la flexión súbita de los brazos, flexión del tronco hacia delante y extensión de las extremidades; los ataques duran sólo unos segundos, pero pueden repetirse muchas veces al día. Se limitan a los tres primeros años de vida y frecuentemente son remplazados por otras formas de ataques. Suele haber una lesión cerebral.¹⁰

d) CONVULSIONES TÓNICAS

Consisten en una contractura generalizada sostenida, más o menos simétrica, de comienzo brusco, La duración promedio es de 10 segundos, pero puede durar hasta un minuto, la intensidad es variable desde una mínima contractura hasta violentos espasmos musculares; la conciencia a menudo está afectada.

Se observa un espasmo facial con apertura ocular, flexión o extensión del cuello y contracción de los músculos paraespinales o abdominales. Cuando se afectan las extremidades se produce abducción de los hombros con semiflexión de los codos. Estas crisis tienen un predominio nocturno, su frecuencia es alta y ocurre varias veces al día.¹¹

e) CONVULSIONES ATÓNICAS

Resultan de una brusca pérdida del tono postural. Su duración es entre uno y cinco segundos. Si la crisis es leve el sujeto puede aflojar las rodillas o soltar un objeto de las manos, si es severa puede caer al piso. Generalmente la conciencia no se afecta y la recuperación es rápida sin un estado postictal apreciable.¹¹

2.2 CONVULSIONES PARCIALES

a) CONVULSIONES SIMPLES MOTORAS (epilepsia Jacksoniana)

Se limitan en su iniciación a partes del hemicuerpo opuestos al lado de la lesión, pudiendo permanecer así o propagarse después a toda la mitad del cuerpo sin que el paciente pierda en ningún momento el conocimiento. A veces las crisis simples cursan con descargas hemiparestésicas o manifestaciones sensoriales, vegetativas o psíquicas; generalmente tras una crisis parcial motora sobreviene una parálisis transitoria.⁶

b) CONVULSIONES MOTORAS

Pueden afectar cualquier zona corporal, pero con más frecuencia a regiones corticales extensas como los músculos faciales o la porción distal de las extremidades. La actividad motora puede manifestarse en la forma de movimientos clónicos, tónicos, posturas o actividad fonatoria. Los movimientos clónicos consisten en sacudidas irregulares arrítmicas o semiarrítmicas; las sacudidas pueden permanecer localizadas en una zona del cuerpo o a medida que la descarga se propaga a zonas corticales vecinas puede afectar en forma lenta y secuencial las partes del cuerpo correspondientes.

La postura característica es una abducción, elevación y rotación externa del miembro superior contralateral, con una ligera flexión del codo y desviación contralateral de la cabeza y ojos, lo que da la apariencia de que el paciente se está mirando la mano. Después de una crisis parcial motora es frecuente observar una debilidad muscular transitoria en los músculos afectados, la cual dura entre minutos a unas horas, pero puede durar de 18 hasta 72 horas.¹¹

c) CONVULSIONES SENSORIALES

Se pueden presentar una gran variedad de sensaciones subjetivas. Las crisis que afectan el área sensitiva primaria producen parestesias, hormigueo, cosquilleo, sensaciones eléctricas de frío o calor en el lado opuesto del cuerpo. El compromiso de áreas sensitivas secundarias puede producir sensaciones corporales bilaterales o incluso psilaterales.¹¹

CONVULSIONES COMPLEJAS

La conciencia se altera. Pueden existir manifestaciones automáticas: movimientos masticatorios, temblores palpebrales, frotamiento de manos, episodios de angustia o extrañeza, risa inmotivada, emisión de palabra incoherente y hasta fugas. La recuperación de la conciencia es gradual, con un periodo de confusión residual.⁶

CONVULSIONES PARCIALES

Las manifestaciones clínicas son variadas y están determinadas por la zona epileptógena y el grado y dirección de de propagación de la descarga eléctrica hacia otras zonas corticales y subcorticales. Los síntomas al inicio de la crisis son los que poseen mayor valor de localización y generalmente indican la zona epileptógena. En algunos casos estas crisis pueden progresar a una convulsión generalizada.¹¹

2.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA EPILEPSIA

Los pacientes que reciben anticonvulsionantes están sujetos a una variedad de efectos adversos, por otra parte los odontólogos pueden encontrar en la práctica o en literatura adicional más reacciones desfavorables. Los efectos adversos comunes que son pertinentes para la práctica diaria de odontología deben ser conocidos. Por ejemplo la mayoría de las drogas anticonvulsionantes producen algún grado de depresión del SNC.

Los odontólogos deben por lo tanto ser advertidos de los efectos adicionales de otros depresores del SNC, como los anestésicos locales o generales, agentes antiangiolíticos y los analgésicos opioides.

Las discrasias sanguíneas son raras pero son efectos colaterales serios para la mayoría de los anticonvulsionantes; pueden incrementar la susceptibilidad de la infección en los pacientes. El hecho es que algunos anticonvulsionantes alteran el metabolismo mineral, debe ser considerado cuando es confrontado con anomalías en la exposición dental o en pérdida ósea avanzada.

Los efectos colaterales específicos para los agentes anticonvulsionantes individuales son clínicamente revelantes; la hiperplasia gingival inducida por fenitoína es un ejemplo bien conocido, ésta ocurre más frecuentemente en la región anteromandibular, especialmente en los casos de "respiradores bucales" y en desarrollo de la gran extensión en la papila interdental entre los incisivos. Las áreas edéntulas de la mucosa alveolar no padecen hipertrofia o tienen una extensión menor que en otras áreas.

Histológicamente la hiperplasia está caracterizada por la proliferación de tejido conectivo, pero hay una controversia acerca del componente del tejido afectado cualquiera que sea el mecanismo, la hiperplasia inducida por fenitoína, puede oscurecer total o parcialmente las coronas del diente, lo cual sin una limpieza adecuada es estéticamente indeseable y requiere gingivoplastias o gingivectomías periódicas. El desarrollo de la hiperplasia gingival puede ser disminuída con higiene oral apropiada.

El fenobarbital y la carbamacepina incrementan la actividad enzimática microsomal hepática, la cual reduce la concentración sanguínea de otras drogas metabolizadas por el mismo sistema enzimático por ejemplo, el fenobarbital puede acelerar el metabolismo de la fenitoína que teóricamente puede resultar en actividad anticonvulsionante deficiente de la fenitoína. Terapéuticamente, sin embargo, las propiedades anticonvulsionantes de la fenitoína y el fenobarbital son adicionales, y las dos drogas son usadas en combinación con resultados benéficos.

Algunos efectos agudos involucran directamente a la boca por instancia, la carbamacepina induce desórdenes del gusto que han sido reportados, pero aparentemente remite con el tiempo. La xerostomía también ha sido reportada.

La perinidona puede causar el efecto colateral inusual de dolor gingival localizado. Esta respuesta ha provocado que los pacientes y dentistas asuman erróneamente que el dolor es de origen dental. Una historia clínicamente completa es, por lo tanto, esencial para un tratamiento dental adecuado.

Es recomendado a menudo que el paciente epiléptico debe ser tratado cautelosamente para reducir las molestias emocionales y ayudar a prevenir la precipitación de una crisis.

Exceptuando a los pacientes no controlados, los individuos con epilepsia no necesitan ser manejados diferentemente de otros pacientes, debido al estigma asociado con epilepsia, estos pacientes pueden ser renuentes a revelar su enfermedad, y una crisis del desorden puede ser sólo averiguada por el dentista estando alerta y detectando pistas sutiles ofrecidas por los efectos colaterales inducidos por los anticonvulsionantes y por un interrogatorio adecuado al paciente.

La saliva ofrece una herramienta disponible y poderosa para monitorear la concentración de varias drogas antiepilépticas. Las correlaciones saliva-plasma han sido descritas para la carbamacepina, fenobarbital, fenitoína y etosuximida.¹²

CAPÍTULO 3

FÁRMACOS

3.1 FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS EPILEPSIAS

Las epilepsias son trastornos frecuentes y a menudo devastadores, que afectan a cerca de 2.5 millones de personas. Tan sólo en Estados Unidos se han identificado más de 40 formas de epilepsia. Las convulsiones epilépticas suelen producir alteración transitoria del conocimiento, dejan al individuo en riesgo de lesión corporal y a menudo obstaculizan las actividades de estudio y trabajo de éste. El tratamiento es sintomático, puesto que, si bien los fármacos disponibles inhiben las convulsiones, no se cuenta con profilaxia eficaz ni con métodos de curación. Para el paciente, cumplir con el régimen prescrito es un problema de primer orden, dada la necesidad de tratamiento a largo plazo, que en el caso de muchos de los agentes terapéuticos conlleva efectos adversos.

Los mecanismos de acción de los fármacos anticonvulsivos encajan en tres categorías principales; los medicamentos eficaces contra las formas más frecuentes de crisis epilépticas, que son las convulsiones tonicoclónicas generalizadas de manera secundaria, parecen actuar por uno de dos mecanismos.

Uno consiste en limitar la acción repetitiva y sostenida de una neurona, efecto mediado por la promoción del estado inactivado de los canales del Na⁺ activados por voltaje.

El otro mecanismo parece consistir en un incremento de la inhibición sináptica mediado por ácido gamma-aminobutírico (GABA), efecto al que media la acción presináptica de algunos fármacos y la postsináptica de otros.

Los fármacos eficaces contra una forma menos frecuente de trastorno epiléptico, llamada crisis de ausencia, limitan la activación de un canal del Ca^{2+} causada por voltaje de tipo particular, que se denomina corriente T.

Aunque se cuenta con muchos recursos terapéuticos, hoy se presta gran atención a criterios novedosos. Muchos de éstos se ocupan en la dilucidación de los mecanismos celulares y moleculares de la hiperexcitabilidad, aspectos que parecen ofrecer objetivos específicos para los nuevos tratamientos.¹²

3.2 TRATAMIENTO CON ANTICONVULSIONANTES

La dosis de un fármaco depende del peso, edad y condición física del paciente, así como de su respuesta al tratamiento y efectos potenciales sinérgicos o antagonistas con otros medicamentos.

La dosis terapéutica de un anticonvulsivo algunas veces es cercana a la tóxica, por tanto, se inicia con dosis pequeñas o moderadas para observar si se controlan las convulsiones; si no se obtiene el control, se puede aumentar la dosis hasta que se manifiesten signos y síntomas menores de intoxicación, pero si se presentan antes de obtener el control, generalmente se prescribe otro fármaco. Con la combinación de varios medicamentos puede obtenerse un buen control y una toxicidad mínima, si no se logran con uno sólo.

La mayor parte de los anticonvulsivos modifican la capacidad del cerebro para responder a varios estímulos que generan convulsiones, alterando la función cortical cerebral normal. Esto también ocurre en algunos efectos colaterales. En general, los fármacos eficaces para el control del "gran mal" casi nunca son eficaces en el pequeño y viceversa.

a) BARBITÚRICOS

Los tres más comunes son: el fenobarbital (Nembutal), mefobarbital (Mebaral) y metabarbital (Gemonil). Sólo se ha informado de una ligera hiperplasia gingival con estos fármacos.

El metabarbital y el mefobarbital, aunque menos potentes que el fenobarbital, son útiles en caso de que éste sea ineficaz.

El fenobarbital: es un barbitúrico de acción prolongada y fue introducido como anticonvulsivo en 1912; aún es el más utilizado. Se administra solo o con fenitoína para el control de las convulsiones. Algunas veces es el fármaco inicial de elección, ya que controla los diferentes tipos de convulsiones. También es relativamente seguro. Como sedante, el mareo temporal es el efecto colateral más común. La sedación eficaz disminuye con el tiempo, por lo que los efectos primarios son anticonvulsivos.

Sin embargo, algunos niños presentan un efecto opuesto (efecto paradójico), tornándose hiperactivos. Se ha pensado que esta excitación puede indicar disfunción cerebral. Sin embargo, esta relación aún no se ha establecido de manera clara, por lo que debe confirmarse con un examen neurológico.

Los barbitúricos causan hábito, por lo que el tratamiento crónico puede causar dependencia física y psíquica. La interrupción brusca del tratamiento puede conducir a síntomas de abstinencia, incluyendo temblores, alucinaciones, convulsiones y muerte. Por su administración en dosis bajas, por lo general no hay dependencia física ni psíquica. En ocasiones pueden presentar trastornos gastrointestinales.

Los barbitúricos también son depresores respiratorios, sin embargo, esto suele observarse con sobredosis; si el paciente presenta dificultades respiratorias, debe suponerse una sobredosis, lo que debe informarse al paciente y a su médico. Tampoco se deben administrar a estos pacientes anestésicos por inhalación, como óxido nítrico.

Cuando el fenobarbital se administra enteralmente, la latencia será de 30 a 60 minutos, y su ventana terapéutica será de 4 a 6 horas. Pueden ser necesarias más de dos semanas del tratamiento antes de determinar su eficacia en el control de las convulsiones, ya que algunas veces se requiere este periodo para su adecuada distribución en plasma y tejidos corporales.

La sal sódica de fenobarbital puede aplicarse IV o IM para el control de las convulsiones continuas clasificadas como estado epiléptico. Sin embargo, la tendencia usual en la mayor parte de los casos es utilizar diazepam (Valium) con este propósito.

b) PRIMIDONA (Mysoline)

Esta sustancia es bioquímicamente semejante a los barbitúricos y puede ser substituida por ellos en pacientes que no responden a otro tratamiento farmacológico. Cuando se utiliza con este propósito, se requieren mayores cantidades que con el fenobarbital. Esta sustancia se metaboliza parcialmente a fenobarbital, lo cual puede explicar algunos de sus efectos.

Este fármaco se excreta en la leche humana, por lo que puede ocurrir administración inadvertida a lactantes. Al igual que con los barbitúricos, los efectos sedantes indeseables disminuyen con su administración continua. En comparación con los barbitúricos, que poseen efectos colaterales mínimos, la pirimidona está relacionada con muchos de ellos, incluyendo anemia, mareos, náuseas, vómito, diplopía y nistagmo. Pacientes con tratamiento a largo plazo, refieren leve dolor gingival sin etiología clara.

c) HIDANTOÍNAS

Numerosos fármacos pertenecen a esta clasificación e incluyen la fenitoína o difenilhidantoína (Dilantin), etotoína (Peganone) y mefenitoína (Mesantoin). Este grupo de anticonvulsionantes es el segundo más ampliamente usado. Las linfadenopatías semejantes a los linfomas malignos han sido relacionadas con la terapéutica de estos fármacos, específicamente con el uso de la mefenitoína; generalmente es reversible al interrumpir el tratamiento. También se han relacionado de manera ocasional, alteraciones hepáticas, globos oculares e ictericia en uñas. La hiperplasia gingival ha sido relacionada con dos de los fármacos de este grupo; o sea, fenitoína y en menor proporción la mefenitoína. Están indicados los estudios sanguíneos periódicos en pacientes que toman estos medicamentos, ya que la anemia megaloblástica ha sido relacionada con su utilización.

d) FENITOÍNA (Diphenylhydantoin [Dilantin])

Es el fármaco más útil en el tratamiento de las convulsiones del “gran mal” y se utiliza sola o en combinación con fenobarbital o pirimidona (Mysoline). También se ha utilizado con poco éxito para aliviar la neuralgia del trigémino. Se ha pensado que estabiliza las membranas celulares y la transmisión sináptica al alterar el movimiento de iones a través de las membranas celulares; pero, su mecanismo de acción no se conoce bien aún.

En comparación con los barbitúricos no produce sedación en dosis terapéuticas normales. Se administra por vía bucal y posee una absorción variable; las concentraciones plasmáticas máximas ocurren entre 3 y 12 horas de latencia. Una vez en plasma, 70 a 95% se fija a las proteínas, lo que contribuye a sus efectos de acumulación. Se metaboliza en hígado. Diversas anomalías congénitas, que incluyen deficiencia mental, se presentan en niños cuyas madres tomaron fenitoína durante el embarazo.

Se han observado numerosos efectos tóxicos de la difenilhidantoína, incluyendo erupciones cutáneas, alteraciones gástricas, neuropatía periférica, hiperplasia gingival, hirsutismo, hepatitis, nistagmo, depresión de la médula ósea, lupus eritematoso generalizado, síndrome de Stevens-Johnson y linfadenopatía semejante a los linfomas malignos.

Se ha informado que en niños bajo tratamiento con difenilhidantoína, la frecuencia de hiperplasia gingival varía de 25 - 62%, con una media de 50%.

La hiperplasia gingival a menudo es más intensa en pacientes de 15 años o más jóvenes. Los adultos en tratamiento con difenilhidantoína muestran una alta frecuencia y gravedad de hiperplasia, la que ocurre primero en forma de aumento papilar en el área interproximal, y aparentemente se desarrolla a partir de esta área. La hiperplasia varía desde donde sólo hay aumento de la encía papilar, hasta donde el tejido gingival se extiende sobre las superficies oclusales de los dientes, impidiendo la masticación.

Con frecuencia la hiperplasia es mayor en los segmentos anteriores, creando graves problemas estéticos y psicológicos al individuo. Por lo que muchos pacientes "ocultan" sus grandes encías mediante la sonrisa en vez de reír.

Cuando la hiperplasia gingival impide el control de la placa, o la estética crea problemas psicológicos, está indicada la cirugía periodontal. Cuando el control de placa es excelente después de la cirugía, la tasa y el grado de recurrencias puede conservarse al mínimo. Por tanto, el éxito de la terapéutica dependerá de cómo se motive al paciente.

e) ETOÍNA (Peganone)

Es un derivado de las hidantoínas, menos eficaz que la difenilhidantoína, pero posee la ventaja de su menor toxicidad y no produce hiperplasia gingival.

Por ello, puede ser una excelente alternativa en pacientes con predisposición a dicho trastorno. Sin embargo, no se usa mucho puesto que sólo en algunos pacientes se logra un control eficaz de las convulsiones.

f) MEFENITOÍNA (Mesantoin)

Este fármaco es tan eficaz como la difenilhidantoína en muchas de las principales alteraciones convulsivas, aunque más tóxico. Posee un efecto sedante, que por lo general no existe con la fenitoína, pero la frecuencia de hiperplasia gingival, hirsutismo y trastornos gástricos es menor. Sin embargo, sus intensos efectos colaterales más que con la difenilhidantoína; incluyen erupciones cutáneas, discrasias sanguíneas, hepatitis, lupus eritematoso generalizado y linfadenopatías semejantes a los linfomas malignos.

La mefenitoína suele administrarse junto con otros fármacos en la menor dosis posible, y sólo en pacientes que no responden o que no toleran medicamentos más seguros. Por sus efectos sedantes, se emplea con mayor frecuencia junto con la fenitoína que con el fenobarbital o la pirimidona.

g) OXACILONAS

Estas sustancias son útiles en el manejo del "pequeño mal". Los dos fármacos de esta categoría son la trimetadiona (Tridione) y la partametadiona (Paradione). Sus efectos tóxicos incluyen mareo, ataxia, fotofobia, trastornos visuales, prurito, alopecia, depresión de la médula ósea y daño renal. Algunas reacciones han sido mortales.

También hay datos de que pueden causar defectos congénitos; por tanto, debe evitarse su empleo en mujeres embarazadas.

h) SUCCINIMIDAS

Estas son útiles en el tratamiento del "pequeño mal". Los tres fármacos de esta categoría son: fensuximida (Milontin), metosuximida (Celontin) y etosuximida (Zarontin). Éstos son menos tóxicos que las oxazolidonas; sus principales efectos colaterales son mareo y exantema cutáneo. También se han comunicado algunos casos de discrasias sanguíneas. Actualmente se considera la etosuximida como el fármaco de elección en las convulsiones de pequeño mal.

I) ÁCIDO VALPROICO (Depakene)

El ácido valproico es uno de los anticonvulsivos más modernos. Se usa en pacientes con convulsiones de "pequeño" y "gran mal". Éste puede alterar la disponibilidad del calcio en la cascada de la coagulación y puede inhibir la agregación plaquetaria. Por esta razón, en los pacientes que toman este medicamento puede ocurrir una hemorragia espontánea. En estos pacientes es muy importante la historia clínica cuidadosa antes de la cirugía oral, para determinar si se han presentado equimosis o hemorragias anormales.

Otros efectos colaterales incluyen somnolencia, alopecia temporal y aumento de peso. El efecto colateral más grave es la hepatotoxicidad y pancreatitis con muerte secundaria al daño hepático. No se han observado casos de hiperplasia gingival.

El ácido valproico se ha convertido en un sustituto valioso de la fenitoína, ya que sus efectos colaterales son menores y no produce hiperplasia gingival.

3.3 ANTICONVULSIONANTES DIVERSOS

En ocasiones se utilizan otras sustancias para el tratamiento de las convulsiones, aunque no son tan eficaces como las mencionadas.

a) Carbamacepina

La carbamacepina (Tegreto) es tan eficaz como la fenitoína en algunos casos, y puede tener menos efectos en la función cognitiva. Algunos pacientes que no responden a la fenitoína pueden hacerlo con la carbamacepina; se recomienda esta última para el tratamiento de diversas convulsiones.

La carbamacepina puede causar somnolencia, diplopía y ataxia. Se han observado síndrome de Steven-Johnson, leucopenia, anemia aplásica, toxicidad cardíaca, hiposmolaridad por secreción de hormona antidiurética y hepatitis, a veces mortal. Puede haber cambios en la conducta, que varían de una actitud de cumplimiento a la de depresión.

Por estos efectos secundarios, el cirujano dental puede encontrar que un paciente antes cooperador ya no lo sea. El control de placa bacteriana en pacientes que reciben estos medicamentos puede ser defectuoso o no existir por su actitud mental. Se requiere de paciencia para establecer una relación con el paciente, y ayudarlo a que siga un buen programa de control de placa.

La carbamacepina y la acetazolamida producen entumecimiento o parestesia en la cabeza cuello. En consecuencia, es posible que la parestesia en estos pacientes no sea de origen dental sino que se relacione con los medicamentos.

Algunos de los anticonvulsionantes han causado discrasias sanguíneas o trastornos en diversas células hematológicas en algunos pacientes. En consecuencia, se requieren pruebas hematológicas de laboratorio antes de iniciar el tratamiento quirúrgico. Si no se trata la discrasia sanguínea, puede afectarse la cicatrización posoperatoria de la herida y aumentar el riesgo de infección.¹⁴

CAPÍTULO 4

ANESTÉSICOS

4.1 ANESTÉSICOS LOCALES DE USO ODONTOLÓGICO

Los anestésicos locales son los fármacos utilizados con mayor frecuencia en la Odontología. Su propósito principal es prevenir el dolor durante los procedimientos dentales. Pueden producir pérdida de la sensibilidad y de la actividad motora cuando se infiltran en un área adyacente a los nervios que controlan dichas funciones. Conforme el anestésico penetra la membrana nerviosa, cesa la capacidad del nervio para conducir un impulso, perdiéndose por completo la función. El fármaco impide el paso de sodio a través de los poros de la membrana nerviosa, proceso necesario para la conducción normal.

En odontología, los anestésicos locales se utilizan tópicamente, por infiltración y por bloqueo. Los anestésicos aplicados tópicamente y por infiltración inhiben los estímulos de dolor en el área donde se aplican. En la anestesia por bloqueo, el fármaco es transportado al área adyacente, puede estar a cierta distancia del sitio de inyección.

Algunas veces no se produce anestesia profunda con infiltración y el bloqueo habituales, por lo que pueden intentarse tipos especializados de inyección suplementaria. Éstos incluyen infiltración lingual o vestibular, pulpar, ligamento periodontal y palatino.¹³

4.1.1 ESTRUCTURA

Los principales anestésicos se dividen en ésteres y amidas. La estructura influye en la biotransformación, la estabilidad química en soluciones y el potencial alérgico. Los fármacos tipo éster son relativamente inestables en solución y son metabolizados por colinesterasas plasmáticas. Uno de los metabolitos, el ácido paraaminobenzoico (PABA), es capaz de provocar reacciones alérgicas en un pequeño porcentaje de la población en general.

La biotransformación de las amidas se lleva a cabo principalmente en el hígado. No tienen como metabolito PABA y rara vez se ha informado de fenómenos alérgicos con estos fármacos. Estos compuestos también son muy estables en solución. Hay sensibilidad cruzada entre los ésteres y deben sustituirse por amidas cuando se sospecha alergia. Además los ésteres derivados de PABA pueden interferir en ciertas circunstancias en el efecto antibacteriano de las sulfonamidas.

4.1.2 FACTORES DE IONIZACIÓN

Los anestésicos locales son bases débiles poco solubles en agua. La base se prepara por lo general como sal ácida para facilitar su disolución.

Aún cuando la solución inyectada sea ácida, se alcaliniza con rapidez por la capacidad del sistema amortiguador de los tejidos; esto es, que las bases del líquido tisular eliminan el exceso de iones hidrógeno inyectado.

Al pH de los tejidos, el anestésico se convierte parcialmente a su forma no ionizada, la cual sí puede penetrar la membrana nerviosa. Parte del anestésico se convierte a la forma ionizada dentro del nervio e interacciona con la superficie interna de la membrana nerviosa, produciendo el efecto anestésico. La presencia de inflamación de los tejidos inyectados hace descender el pH tisular, el cual a su vez ocasiona la disminución en la formación de la base no ionizada. Muy pocas moléculas penetran el nervio, reduciendo la eficacia del anestésico

4.1.3 ANESTÉSICOS UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA

ESTRUCTURA	FÁRMACO	POTENCIA Y TOXICIDAD GENERAL*	INYECTABLE	TÓPICO
AMIDAS	BUPIVACAÍNA	7	SI	NO
	LIDOCAÍNA	2	SI	SI
	MEPIVACAÍNA	2	SI	NO
	PRILOCAÍNA	1.7	SI	NO
ÉSTERES	BENZOCAÍNA	BAJA	NO	SI
	PROCAÍNA	1	SI	NO
	PROPOXICAÍNA	8-10	SI	NO
	TETRACAÍNA	10	SI	SI
VARIOS	DICLONA	BAJA	NO	SI

*Se ha asignado el número 1 a la substancia menos tóxica, procaína. Todos los demás fármacos se compararán con ella.

4.1.4 MECANISMO DE ACCIÓN

El funcionamiento normal de una neurona requiere que el Na^+ penetre del exterior al interior de la membrana neuronal. El Na^+ pasa a través de conductos abiertos para el ión, que originan la despolarización y propagación del potencial de acción.

Cuando el K^- sale, ocurre repolarización e inactividad; a continuación se establece el equilibrio iónico en las neuronas por el mecanismo de transporte activo conocido como bomba de $\text{Na}^+ \text{K}^-$. La forma ionizada del anestésico local penetra a este conducto de Na^+ , combinándose tal vez con un receptor específico dentro del conducto y bloquea el movimiento de Na^+ . El K^- se afecta muy poco.

4.1.5 EFECTO ANESTÉSICO EN NERVIOS MIXTOS

Cuando se aplica un anestésico local a un nervio mixto penetrará con más rapidez a las fibras pequeñas no mielinizadas, en tanto que en una grande mielinizada lo hará lentamente. Si un nervio mixto contiene fibras que inervan todos los tipos de actividad corporal, la pérdida de la función ocurrirá en el orden siguiente:

1. Funciones autónomas
2. Dolor
3. Frío
4. Calor
5. Tacto
6. Presión profunda
- 7.- propiocepción
- 8.- tono y actividad del músculo esquelético

La aplicación de la anestesia local en odontología provoca la disminución del dolor, temperatura y sensación del tacto. Generalmente no se afecta la presión y no hay presencia de nervios para los músculos esqueléticos. Sin embargo, muy rara vez la administración de anestesia por bloqueo puede afectar al nervio facial, que contiene fibras motoras en los músculos esqueléticos de la cara.

4.1.6 CUALIDADES DE UN ANESTÉSICO LOCAL IDEAL

Se dispone de diversos anestésicos buenos, aunque todavía carecen de algunas características del anestésico ideal, debe producir anestesia y ser reversible sin producir ningún efecto colateral local o general. Debe penetrar a los tejidos fácilmente y actuar con rapidez durante un periodo adecuado. Debe ser estable en solución y susceptible de esterilizarse.

Muchos anestésicos utilizados en la actualidad cumplen con la mayor parte de estos requisitos, excepto que todos ellos muestran efectos colaterales.

4.1.7 TOXICIDAD

Los anestésicos locales son fármacos seguros, rara vez ocurren reacciones adversas y son de naturaleza sistémica. La toxicidad suele deberse a sobredosis y a inyección inadvertida en un vaso sanguíneo, pero es más probable que ocurran en niños y en personas de edad avanzada. Los efectos colaterales se pueden atribuir al mismo anestésico local.

La toxicidad sistémica de los anestésicos locales incluyen principalmente el SNC y el aparato cardiovascular. El SNC se afecta a concentraciones posológicas más bajas que el aparato cardiovascular.

La posibilidad de toxicidad sistémica difiere entre los agentes y se relaciona con la potencia anestésica de los fármacos.

4.1.8 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En el SNC los anestésicos actúan en forma similar a su efecto local o sea, impiden la actividad neuronal. Al principio bloquean neuronas inhibitoras centrales, lo que origina la estimulación del SNC. Las dosis más altas detienen neuronas inhibitoras y excitadoras, lo que da por resultado un estado generalizado de depresión del SNC. Los síntomas iniciales de esta estimulación son: tinnitus, atolondramiento, trastornos visuales, aditivos, desorientación y somnolencia. Los signos objetivos incluyen escalofríos, sacudidas musculares y temblores que afectan primero a los músculos de la cara y partes distales de las extremidades.

Esto puede proseguir hasta convulsiones tónico y clónicas generalizadas si la cantidad absorbida del fármaco es lo bastante alta. Durante la etapa de excitación aumenta la presión arterial, la frecuencia cardíaca y respiratoria. La estimulación excesiva del SNC va seguida de depresión general del SNC que puede causar depresión o paro respiratorio. En algunos pacientes puede haber depresión de SNC sin una fase excitadora precedente, particularmente si al mismo tiempo se administraron otros fármacos para el SNC.

4.1.9 VASOCONSTRICTORES

Todos los anestésicos locales producen cierto grado de vasodilatación. Lo cual 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, mientras 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 procaína es un vasodilatador potente y no puede producir una anestesia adecuada si se emplea solo.

La lidocaína también es un buen vasodilatador, tiene la potencia suficiente como para usarse solo, en procedimientos cortos. La mepivacaína y prilocaína tienen efectos vasodilatadores menores y pueden usarse con vasoconstrictores o sin ellos.

Los vasoconstrictores disminuyen la absorción del anestésico, producen constricción en los vasos sanguíneos del área donde se inyecta la solución. El anestésico local permanece en el sitio de inyección y entra en contacto con los tejidos que anestesia por lapsos mayores. Esto intensifica y prolonga el efecto anestésico y aumenta el éxito. Ya que los anestésicos dejan el sitio de inyección y entran lentamente a la circulación, en un momento dado se dispone de menos fármacos 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 se emplean son simpatomiméticos (adrenérgicos). Uno de los más comunes es la adrenalina en concentraciones de 1:200,000 (0.005 mg/ml), 1:100,000 (0.01 mg/ml), 1:50,000 (.02 mg/ml). Los otros tres vasoconstrictores que se utilizan son el levonordefrin (Neo-Cebefrin) 1:20,000 (.05 mg/ml), noradrenalina (Levophed) 1:30,000 (0.033 mg/ml) y fenilefrina (Neo-Synephrine) 1:2,500 (0.4 mg/ml).

En general, la adrenalina no produce efectos sistémicos observables en la forma que se usa con 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. Las arritmias ventriculares incluyen fibrilación que pueden poner en peligro la vida, pero que son poco probables en ausencia de enfermedades cardíacas. 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 cefaleas, aprensión y náuseas.

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 del oxígeno disponible. Puede haber isquemia prolongada y causar retardo de la cicatrización, descamación del tejido epitelial 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 blandos del paladar duro: los efectos sistémicos son mucho más frecuentes cuando se usan concentraciones mayores, por lo que sólo debe aplicarse para controlar la hemorragia. Esta concentración alta es más eficaz como hemostático, pero tiene pocas ventajas sobre las soluciones más diluidas en cuanto a la duración del anestésico.

La noradrenalina es menos tóxica que la adrenalina cuando se administra por vía sistémica a dosis similares. Sin embargo, las presentaciones anestésicas contienen 1:30,000, una cantidad 3.3 veces mayor que la concentración de adrenalina de uso más común 1:100,000. a esta dosis es posible que se produzca arritmia cardíaca. 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 de la presión arterial, contribuye a las arritmias y puede evitarse con atropina. La noradrenalina sólo se administra IV porque de otra manera daña los tejidos, por ello, puede esperarse más daño tisular con este vasoconstrictor; por lo tanto no se recomienda su uso en odontología.

Los vasoconstrictores deben usarse con precaución en pacientes con enfermedades cardiacas, presión arterial alta y otras enfermedades vasculares. Se contraindican con pacientes con síntomas clínicos de hipertiroidismo. Los padecimientos que elevan el riesgo de reacciones colaterales graves incluyen: presión arterial >200/115 mm Hg o mayores, infarto de miocardio o apoplejía en un lapso de seis meses y episodios de angina de pecho o arritmias cardiacas descontroladas. Estos pacientes se consideran como un riesgo muy elevado para procedimientos odontológicos de rutina y no deben tratarse en el consultorio dental. En general, si un paciente es capaz de tolerar la tensión del 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.

4.1.10 VASOCONSTRICTORES EN LAS SOLUCIONES DE ANESTÉSICO LOCAL

FÁRMACO	CONCENTRACIÓN		DOSIS MÁXIMAS			
			ADULTO	SANO	PACIENTE CARDIOVASCULAR	
	g/ml	mg/ml*	mg	ml+	mg	ml+
ADRENALINA	1:50,000	0.02	0.2	10	0.04	2
(EPINEFRINA)	1:100,000	0.01	0.2	20	0.04	4
	1:200,000	0.005	0.2	40	0.04	8
FENILEFRINA	1:2,500	0.4	4	10	1.6	4
LEVONOFEDRIN (Neo-Cobrefin)	1:20,000	0.05	0.5	10	0.2	4
NORADRENALINA	1:30,000	0.05	0.033	10	0.13	4

*para calcular la cantidad en un cartucho se debe multiplicar por 1.8

+para el número máximo de cartuchos se debe dividir entre 1.8

4.1.11 PREVENCIÓN DE LOS EFECTOS COLATERALES

Los efectos colaterales se pueden evitar en muchos casos tomando precauciones como:

1. Elaborar cuidadosamente una historia clínica, si ha ocurrido una reacción adversa, substituir el fármaco problema por otro.
2. Aspirar antes de infiltrar el anestésico para evitar inyección intravascular.
3. Inyectar la cantidad más pequeña de la substancia menos tóxica posible, con el fin de producir una buena anestesia.
4. Inyectar lentamente.
5. Evitar las inyecciones repetidamente en el mismo sitio en tiempo prolongado.

4.1.12 TRATAMIENTO DE LOS EFECTOS COLATERALES

La mayor parte de los efectos sistémicos son ligeros, transitorios y requieren de poco tratamiento. Debe tranquilizarse al paciente, administrarle oxígeno y vigilar sus signos vitales. Se permite la recuperación del paciente y el tratamiento dental puede continuar o no, dependiendo de su estado físico y psicológico. Si la presión está elevada o existe disnea, el paciente debe permanecer en una posición semireclinada. En las reacciones graves, puede haber pérdida de la conciencia con convulsiones o sin ellas.

Se debe colocar al paciente en posición supina y protegerlo de las lesiones si se presenta una crisis convulsiva. Las convulsiones que duran más de 4 a 5 minutos y no ceden, se tratan con anticonvulsivos, por lo general diazepam. Se debe administrar oxígeno. Si hay paro respiratorio o cardíaco, se inicia la reanimación cardiopulmonar. Para la hipotensión extrema, pueden administrarse por vía endovenosa vasodilatadores como el metaraminol.

La adrenalina es el fármaco de elección y los esteroides y antihistamínicos son coadyuvantes en el tratamiento de la alergia grave. Se pueden usar antihistamínicos contra las reacciones menores.

4.1.13 BIOTRANSFORMACIÓN Y EXCRECIÓN

Los fármacos tipo *éster*, como la procaína, se hidrolizan por la colinesterasa del plasma e hígado. Algunos individuos tienen colinesterasa anormal hereditaria que inhibe la hidrólisis. Las concentraciones sanguíneas aumentadas por lapsos largos, elevan la toxicidad. En estos individuos es posible que se presente pérdida del conocimiento. Estos fármacos están contraindicados en pacientes con antecedentes familiares de problemas con ellos.

Los anestésicos tipo *amida* se hidrolizan y oxidan principalmente en el hígado. Los pacientes con riesgo hepático deficiente, metabolizan estos fármacos a una velocidad menor, lo que aumenta su toxicidad. Por ejemplo, la concentración de lidocaína es 2 ó 3 veces mayor en pacientes con insuficiencia congestiva. También es más alta en la edad avanzada en pacientes que se tratan con el medicamento cardiovascular propanolol. La enfermedad hepática grave también disminuye el metabolismo y aumenta la toxicidad.

La prilocaína se metaboliza en hígado a ortotoluidina, compuesto capaz de producir metahemoglobinemia. El trastorno renal significativo podría aumentar la concentración de este metabolito tóxico.

Cantidades importantes de otras amidas se excretan sin cambio y el trastorno renal podría aumentar también su toxicidad. Sólo cantidades pequeñas de anestésicos tipo éster se excretan sin cambio y estarían menos afectadas por dicho trastorno.

4.1.14 ANESTÉSICOS TÓPICOS

Algunos de los anestésicos locales se aplican directamente en la mucosa bucal para producir anestesia superficial. Los anestésicos tópicos se utilizan antes de la anestesia por infiltración o bloqueo, para evitar el dolor de la inyección, pero, la anestesia superficial es deficiente y puede presentarse dolor a medida que la aguja penetra a capas más profundas. Los anestésicos tópicos también se utilizan para aliviar el dolor causado por úlceras bucales, heridas y lesiones. Ya que éstos fármacos se absorben con más rapidez en las superficies exulcerada, se debe tener cuidado para prevenir efectos tóxicos. Por lo general, los anestésicos tópicos potentes y que se absorben bien tienen más posibilidades de causar reacciones tóxicas (p. ej. tetracaína).

Estos fármacos también se utilizan para disminuir el reflejo nauseoso excesivo. Sin embargo, cuando este mecanismo protector se inhibe, existe el peligro de que el paciente trague saliva, sustancias y objetos colocados en la boca.

Los anestésicos superficiales también son útiles para reducir el dolor después de la extracción dental y para retirar suturas.

La frecuencia de toxicidad general después de la aplicación tópica de benzocaína o diclonina es muy baja, puesto que estos tres fármacos penetran poco a los tejidos, son útiles sólo en el lugar donde se aplican. Esto significa que antes del alisado radicular y raspado gingival, se debe aplicar anestesia tópica a los tejidos suaves dentro del surco, donde los instrumentos entrarán en contacto. Una jeringa con la aguja colocada en un ángulo apropiado facilitará la aplicación del anestésico en el surco. Los anestésicos tópicos también se utilizan con apósitos quirúrgicos después del raspado gingival y de la cirugía periodontal.

La mayor parte de los anestésicos tópicos pueden sensibilizar a los tejidos, por lo que la administración repetida de cualquiera de ellos, causa reacciones alérgicas en individuos sensibles.

Los odontólogos deben evitar utilizar estos compuestos, ya que su manejo repetido puede causar dermatitis alérgica por contacto.

4.1.15 PRINCIPALES ANESTÉSICOS LOCALES UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA

Todos estos fármacos se preparan como sal ácida de clorhidrato (p. ej. Clorhidrato de lidocaína).

a) LIDOCAÍNA (Xilocaine)

Actualmente la lidocaína es el anestésico local más utilizado. Produce anestesia profunda prolongada.

Aunque es dos veces más tóxica que la procaína, la cantidad utilizada en odontología no la hace peligrosa. Comparada con la procaína, tiene un inicio de acción más rápido; la anestesia es más profunda y su acción más duradera.

Se puede usar sola en un procedimiento rápido, pero es más frecuente su uso con adrenalina a 1:100,000. Algunos pacientes sufren de un efecto sedante. Aunque puede ocurrir estimulación del SNC, la depresión del mismo sin estimulación es más probable que ocurra por sobredosis. También pueden observarse síntomas combinados de estimulación y depresión.

La lidocaína se usa tópicamente, así como por infiltración y por bloqueo. Cuando se usa lidocaína a 2% sola para anestesia pulpar, dura de 5 a 10 minutos, y en los tejidos blandos, de 1 a 2 horas. Su duración, cuando se usa con adrenalina a 1:100,000 ó 1:50,000, es de 60 a 90 minutos para la pulpa y de 2 a 4 horas para los tejidos blandos.

b) MEPIVACAÍNA (Carbocaine)

La mepivacaína tiene leve acción vasodilatadora y puede usarse sola. Es igual a la lidocaína en potencia. La solución disponible a 3% puede producir anestesia pulpar que dura de 20 a 40 minutos y en tejidos blandos, de 2 a 4 horas. Se recomienda cuando está contraindicada la vasoconstricción. La mepivacaína también está disponible en solución a 2% con levonordefrin a 1:20,000. La marca Carbocaine, de las soluciones de mepivacaína no contiene parabenos y puede usarse como sustituto cuando existe alergia a los anestésicos locales que contienen estos conservadores.

c) PRILOCAÍNA (Citanest)

La prilocaína tiene un efecto vasodilatador menor que la lidocaína y se metaboliza con más rapidez. Ya que es menos tóxico, puede usarse en concentraciones mayores. Su acción a 4% varía mucho en relación con la técnica anestésica usada. La infiltración produce anestesia pulpar por 5 a 10 minutos y de 1 a 2 horas en tejidos blandos. El bloqueo regional produce anestesia pulpar que dura 60 minutos y de los tejidos blandos de 2 a 4 horas.

La prilocaína a 4% con adrenalina al 1:200,000 produce anestesia de larga duración sin que importe la técnica que se emplea. Ya que contiene la mitad de la cantidad de adrenalina presente en la solución de lidocaína a 2% es útil en pacientes que sólo deben recibir cantidades mínimas de vasoconstrictor.

El metabolito toluidina de la prilocaína, que produce metahemoglobinemia, es un problema poco común a menos que el paciente sea hipersensible al compuesto. Los pacientes con metahemoglobinemia preexistente, enfermedad renal o hipoxia por varias causas son los que con mayor facilidad sufren de este efecto.

d) PROCAÍNA (Novocaine)

La solución de procaína a 2% con un vasoconstrictor produce anestesia adecuada para la mayor parte de los procedimientos odontológicos. No es muy conveniente para la eliminación de pulpa vital o cuando se requiere anestesia prolongada. Es la menos tóxica de los anestésicos locales y no es eficaz en forma tópica. Se utiliza con frecuencia con otros anestésicos más potentes, como la tetracaína o propoxicaína. La dosis no debe de exceder de 20 ml de una solución al 2%. La procaína fue el fármaco más utilizado entre 1905 y 1950, y fue reemplazado por la lidocaína.

e) PROPOXICAÍNA (Ravocain)

Este fármaco es aproximadamente de 7 a 8 veces más potente de 8 a 10 veces más tóxico que la procaína. Por su toxicidad, no se usa solo. Se agrega en concentraciones de 0.4 a 2% a la prilocaína ya sea con levonordefrin a 1:20,000 o noradrenalina a 1:30,000. En estas concentraciones, la anestesia pulpar dura de 30 a 60 minutos y en los tejidos blandos de 2 a 3 horas. Se recomienda cuando están contraindicadas las amidas.

f) TETRACAÍNA (Pontocaine)

Es muy potente y tóxico potencial. En general se utiliza para inyección en pequeñas cantidades, 0.15%, con procaína a 2% y levonordefrin a 1:20,000 para aumentar su eficacia. Es un anestésico tópico muy eficaz, pero su rápida absorción y toxicidad, la cantidad utilizada no debe exceder de 20 mg (1 ml de una solución al 2%), debiendo aplicarse en un área delimitada y no a tejido escariado.

g) BENZOCAÍNA (Ethylaminobenzoate)

La benzocaína sólo se utiliza como anestésico tópico. Se emplea en pomadas y polvo, principalmente en lesiones y heridas bucales. Ya que se absorbe poco, no produce efectos sistémicos. En ocasiones se emplea en combinación con taracaína para mejorar su eficacia.

La benzocaína tatracaína pueden sensibilizar a los pacientes contra los anestésicos tipo éster y también producir reacciones alérgicas.

h) BUPIVACAÍNA (Marcaine)

Este fármaco se relaciona en estructura a la mepivacaína. Su ventaja clínica principal es que se prolonga la duración de la anestesia. Está indicada en concentraciones de 0.5% con adrenalina al 1:200,000 para provocar analgesia pulpar por más de 90 minutos o para analgesia posoperatoria prolongada. Debe reducir al mínimo la necesidad de otros analgésicos, ya que la analgesia dura 8 horas en la mandíbula y 5 horas en el maxilar. Es de 2 a 4 veces más tóxica que la lidocaína. Por su toxicidad, se debe evitar la inyección intravenosa. Puede producir arritmias ventriculares.

i) ETIDOCAÍNA (Duranest)

Está relacionado este fármaco, con la estructura de la lidocaína. En soluciones a 0.5 y 1.0% sin vasoconstrictor, es eficaz en el control del dolor en odontología. Por su efecto anestésico y otras características, es similar a la bupivacaína.

j) DICLONINA (Dyclone)

Este anestésico tópico no es una amida ni un éster. Se puede utilizar en caso de sensibilidad a otros anestésicos. La anestesia es lenta y puede requerir más de 10 minutos antes de actuar.

Su duración puede ser de una hora. Puede irritar los tejidos en el sitio de aplicación. En odontología se usa a 0.5%. la dosis máxima es de 200 mg.

4.1.16 COMPOSICIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Además del anestésico local y del vasoconstrictor, muchas de las soluciones de anestésicos locales contienen metilparabeno como conservadores antibacterianos, y un antioxidante como el metabisulfito que evita la descomposición del vasoconstrictor. En ocasiones los parabenos causan reacciones alérgica, que se pueden atribuir erróneamente al anestésico local. Existe sensibilidad cruzada entre los parabenos; el paciente sensible a un parabeno, por lo general será sensible a los demás. Afortunadamente, varios preparados de anestésicos locales tipo éster no contienen estos conservadores y se pueden utilizar en caso de hipersensibilidad a dichos compuestos. Si se sospecha que un paciente es alérgico a una preparación en particular, es mejor que se cambie a una preparación que no los contenga para evitar sensibilidad cruzada. Ya que estos conservadores derivan del ácido benzoico, puede haber reacción cruzada con los anestésicos tipo éster.

En la actualidad se dispone de varias presentaciones sin parabenos, ya que la ADA no aprueba soluciones que la contengan. Incluyen Xilocaine (lidocaína), Carbocaine (mepivacaína) y Citanest (prilocaína).

4.1.17 PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

Los pacientes alérgicos a los derivados éster del PABA o a los preservativos parabenos, en cualquiera de las soluciones anestésicas, deben recibir amidas sin parabenos. Las reacciones alérgicas a las amidas son muy raras.

No obstante, si un paciente refiere ser alérgico a todos los anestésicos locales, pueden substituirse con el antihistamínico difenhidramina al 1%, con o sin vasoconstrictor, pero es posible que la anestesia no sea tan profunda o segura.

No deben emplearse anestésicos del tipo éster en pacientes con colinesterasas plasmáticas atípicas o en quienes toman inhibidores sistémicos de la colinesterasa, ya que la toxicidad de los ésteres aumenta. No debe usarse la prilocaína en pacientes con metahemoglobinemia. Las amidas se contraindican en pacientes con antecedentes familiares de hiperpirexia maligna. La cantidad máxima segura recomendable de anestésico local debe reducirse en pacientes con trastornos renales y es mejor evitar las amidas cuando existe enfermedad hepática grave.

Los vasoconstrictores deben evitarse o usarse en cantidades mínimas en pacientes con problemas cardiovasculares importantes, hipertiroidismo no controlado y en pacientes que toman antidepresores tricíclicos, guanetidina, inhibidores de la monoaminoxidasa y bloqueadores beta adrenérgicos. Los tricíclicos potencian la respuesta cardiovascular a los vasoconstrictores.

Varias respuestas hipertensivas graves, incluso la muerte, se informan con el empleo de anestésicos locales que contienen noradrenalina, en presencia de tricíclicos se sabe que la respuesta presora de la noradrenalina y del levonordefrin están aumentadas de 5 a 10 veces, y de la adrenalina y fenilefrina casi tres veces, en presencia de tricíclicos. También se aumenta el potencial de arritmias cardíacas. Efectos cardiovasculares similares pueden esperarse con la guanetidina. Los inhibidores de la monoaminoxidasa potencian los efectos depresores de la fenilefrina, aunque son raras las interacciones con otros vasoconstrictores.

Los bloqueadores beta pueden potenciar la respuesta presora de la adrenalina y, en menor grado, del levonordefrin. Además, la bradicardia refleja, que acompaña a la reacción presora de todos los vasoconstrictores, puede acentuar la bradicardia de los bloqueadores beta. Puede haber bradicardia grave que origine paro cardíaco e hipotensión. Como la bradicardia es medida por el vago colinérgico, puede contrarrestarse con un medicamento anticolinérgico, como la atropina.¹⁴

4.2 INTERFERENCIA DE MEDICAMENTOS PARA EPILÉPTICOS EN LA APLICACIÓN DE ANESTESIA LOCAL

Dentro de los efectos adversos de los anestésicos locales está el bloquear la conducción en los axones en el SNP, ya que interfieren con la función de todos los órganos en los que ocurre conducción o transmisión de impulsos. Por lo tanto producen efectos importantes en el SNC, los ganglios autonómicos, la unión neuromuscular y todas las formas de músculo. El peligro de estas reacciones es proporcional a la concentración del anestésico local que se alcanza en la circulación.

4.2.1 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Después de su absorción, los anestésicos locales pueden producir estimulación de SNC con inquietud y temblor que pueden llegar hasta convulsiones clónicas. En general, cuanto más potente sea el anestésico, tanto más fácil será que produzca convulsiones.

Así pues, las alteraciones de la actividad del SNC son predecibles a partir del anestésico local en cuestión y su concentración sanguínea.

La estimulación central va seguida de depresión, suele sobrevenir la muerte por insuficiencia respiratoria.

La evidente estimulación y la depresión subsecuente producidas por la aplicación del anestésico local en el SNC se deben, al parecer, a la sola depresión de la actividad neuronal; se piensa que la depresión selectiva de las neuronas inhibitoras explica la fase de excitación in vivo.

La administración general rápida de anestésicos locales puede causar la muerte sin signos de estimulación del SNC, o con éstos, sólo de manera transitoria. En estas condiciones, la concentración del fármaco se incrementa con tal rapidez que probablemente se depriman de manera simultánea todas las neuronas.

El control de las vías respiratorias y el apoyo de la respiración son aspectos esenciales en el tratamiento durante la etapa tardía de la intoxicación. La administración de benzodiazepinas o de barbitúricos de acción rápida por vía intravenosa es la medida más adecuada, tanto para prevenir como para detener las convulsiones. Las benzodiazepinas se pueden administrar a manera de premedicación antes de tratamiento anestésico.

La queja más frecuente de los efectos anestésicos locales en el SNC es la somnolencia, la lidocaína puede producir disforia o euforia y fasciculaciones musculares. Tanto la lidocaína y la procaína pueden causar pérdida del conocimiento, precedida sólo por síntomas de sedación. Aunque también otros anestésicos locales tienen este efecto, la cocaína altera particularmente el talante y la conducta.¹⁴

CAPÍTULO 5

TRATAMIENTO DE CRISIS EPILÉPTICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

Los pacientes bajo medicación por enfermedad convulsiva pueden manifestar convulsiones en el sillón dental; cuando ocurre:

1. Se debe disponer de un abate lenguas para proteger la lengua y los dientes.
2. No se debe sujetar a los pacientes, sino protegerlos de las lesiones cuando los músculos se contraen.
3. Al terminar la crisis convulsiva, la ayuda emocional es importante.

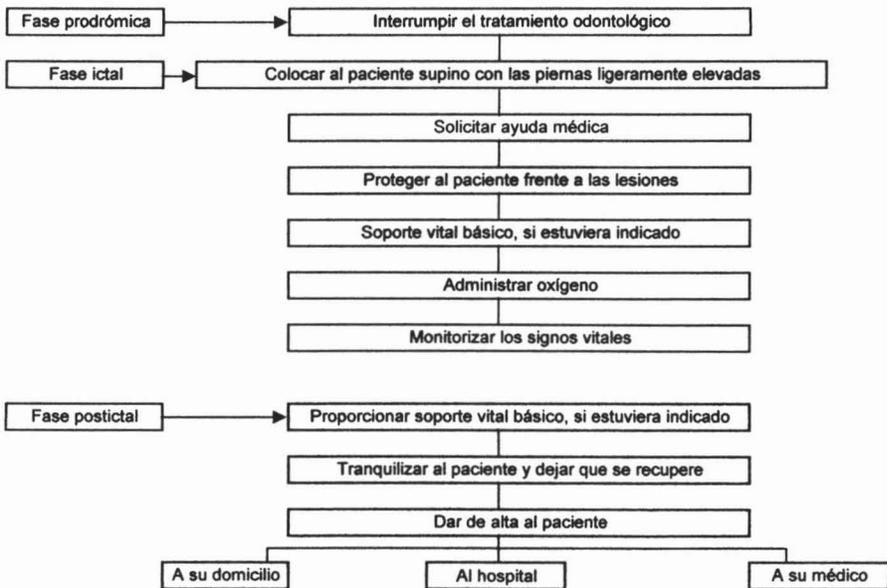
Los pacientes algunas veces sufren sedación, en particular durante las primeras etapas, por ello es difícil motivarlos o instruirlos para un adecuado control de placa. En consecuencia, debe disminuir la instrucción sobre dicho control durante los primeros meses del tratamiento para evitar frustraciones en el paciente y el instructor.

Se debe considerar la interacción farmacológica entre anticonvulsivos y sedantes. La medicación adicional con sedantes puede conducir a una sobredosificación en el paciente, quien responderá de manera deficiente a las preguntas y a la instrucción

Los pacientes bajo tratamiento algunas veces sufren sedación, en particular durante las primeras etapas, por ello es difícil motivarlos o instruirlos para un control de placa adecuado. En consecuencia debe disminuir la instrucción sobre dicho control durante los dos primeros meses del tratamiento para evitar frustraciones en el paciente y el instructor.

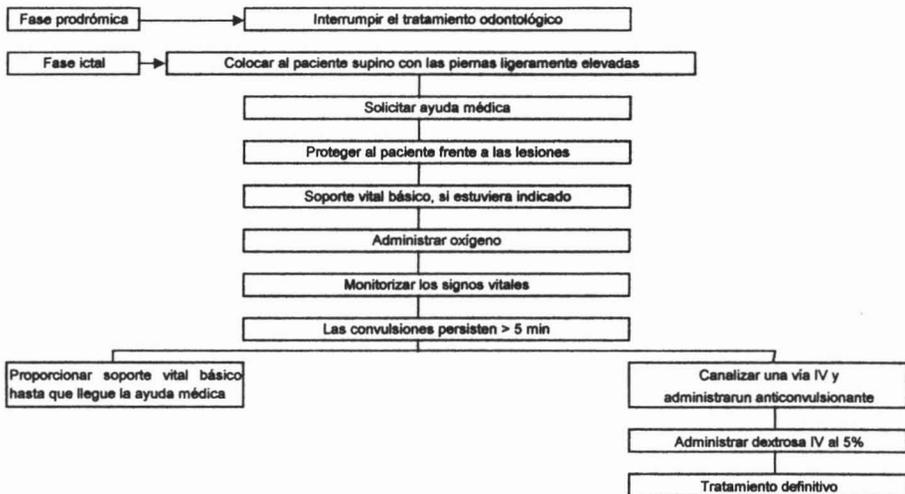
Considerar la interacción farmacológica entre anticonvulsivos y sedantes. La medicación adicional con sedantes puede conducir a una sobredosificación en el paciente, quien responderá de manera deficiente a las preguntas y a la instrucción.¹⁶

5.1 TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES TÓNICOCLÓNICAS GENERALIZADAS (GRAND MAL)

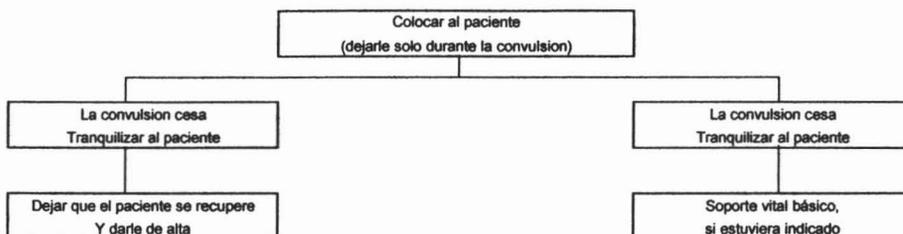


ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

5.2 TRATAMIENTO DEL STATUS EPILEPTICO CON CONVULSIONES GENERALIZADAS



5.3 TRATAMIENTO DE LAS CRISIS EPILEPTICAS DE PETIT Y GRAND MAL



5.3 TRATAMIENTO DE CONVULSIONES DURANTE ENFERMEDADES FEBRILES EN NIÑOS

Los ataques febriles se producen en el 5% de la población infantil, estas convulsiones pueden definirse como ataques que duran menos de 5 minutos, sin rasgos focales en un niño de menos de 5 años que tiene fiebre y no hay evidencia de infección en el sistema nervioso central ni causa metabólica. Es aconsejable la admisión en un hospital después de un primer ataque para excluir el diagnóstico de meningitis.⁸

CONCLUSIONES

El cirujano Dentista debe conocer la etiología de la epilepsia en los pacientes pediátricos, que serán tratados en el consultorio dental donde se requiera la utilización de anestésicos locales; de esta manera, se podrá proporcionar una atención integral y adecuada a los pacientes que sufren este trastorno neural sin interferir con su tratamiento farmacológico y poder atender con eficacia una manifestación como son las convulsiones.

La principal consideración en la consulta odontológica es la crisis debida al estrés psíquico.

El tratamiento con anticonvulsivos brinda un buen control de las crisis en la mayoría de los pacientes, el cual debe establecer su médico, y el cirujano dental debe tener conocimiento del medicamento y dosis.

Las interacciones farmacológicas son importantes en Odontología, ya que muchos pacientes durante tratamiento odontológico reciben medicación por otra causa. Debemos estar conscientes de que los medicamentos prescritos o administrados en el consultorio pueden interactuar con otros y producir efectos adversos en el paciente.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. http://www.epilepsiemuseum.de/alt/body_histores.html
2. www.salud.gob.mx/unidades/conadic/progepi_cop1.htm
3. www.latinsalud.com/articulos/00027.asp
4. www.salud.gob.mx/unidades/conadic/epi_fecmex.htm.
5. Tortora G. Anagnostakos N. Principios de anatomía y fisiología. México. 5ta ed. Editorial Harla, 1989. Pp. 412-413.
6. Fustinoni. Pérgora. Neurología en esquemas. Argentina Editorial Panamericana. 1998. Pp. 69-72.
7. Joan Rodes Teixidor. Jaime Guarda Massó; Vicente Arroyo Pérez. El manual de medicina. Ediciones Científicas y Técnicas; S.A. Impreso en Barcelona 1993. Pp. 824
8. Loard Brain. Neurología Clínica. Argentina. Sexta edición. Editorial Panamericana. 1998. Pp. 163 y 169.
9. Desmond, O dorethy. Joseph L. Fermaglich. Urgencias Neurologicas. Barcelona. Editorial Toray. S. A. Pp. 41
10. El Manual De Merck. De diagnostico y terapeutica. ueva editorial Interamericana. Septima edición. México 1986. Pp. 1209
11. Federico Micheli. Neurología. Argentina. Editorial Panamericana. 2000. Pp.94-97, 100
12. John A. Yagiela, Enid A. Neidle. Frank J. Down. Pharmacology and Therapeutics for Dentistry. St. Louis Missouri. Fourth Edition. Ed. Mosby. 1998. Pp. 206
13. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Novena Edicion vol 1 México, D.F: Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 1996. Pp. 359 y 491

14. Ciancio Sebastián G. Bourgault Priscilla C. Farmacología Clínica para odontólogos. Tercera edición. Editorial Manual Moderno. Pp. 242-249, 144-158.
15. Malamed Stanley. Urgencias Médicas en la Consulta Odontológica. Cuarta Ed. España. Editorial Mosby. 1994. Pp. 291, 295, 296.