

3
2^a J.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**SEMINARIO DE EMERGENCIAS
MEDICO - DENTALES**

**REACCIONES ADVERSAS Y EFECTOS TOXICOS
A LOS ANESTESICOS LOCALES**

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

Rosalba Ahumada Becerril



MEXICO, D. F.

1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

I N D I C E

	Pág.
1.- INTRODUCCION	1
2.- MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES	2
2.1 Efectos tóxicos en Aparato cardiovascular	
2.2 Efectos tóxicos en Sistema nervioso central	
3.- DEFINICION DE TOXICIDAD	6
3.1 Características químicas de los anestésicos locales	
3.2 Agrupaciones químicas	
3.3 Factores predisponentes a los anestésicos locales	
3.4 Efectos tóxicos de los anestésicos locales	
4.- ANESTESICOS DE USO COMUN EN ODONTOLOGIA	19
4.1 Complicaciones generales a los anestésicos locales	
4.2 Tratamiento de estas complicaciones	
4.3 Propiedades de un anestésico ideal	
5.- FARMACOS VASOCONSTRICTORES USADOS EN ODONTOLOGIA	27
5.1 Complicaciones de estos fármacos	
5.2 Aminas simpaticomiméticas	
6.- TRATAMIENTO DE TOXICIDAD	34
7.- CONCLUSIONES	38
8.- BIBLIOGRAFIA	39

I.- INTRODUCCION

Técnicamente la palabra anestesia significa pérdida del conocimiento. Cuando al término anestesia se le agrega la palabra local se habla de bloquear un estímulo doloroso para que no se propague de las terminaciones nerviosas hacia el sistema nervioso central, (analgésico local).

El medicamento más utilizado en odontología es el anestésico local. Se deben tener conocimientos muy amplios de la farmacología de dicho anestésico para poder emplearlo con buenos resultados. Al inyectar este fármaco se suprime en forma reversible la conducción de la sensación de dolor, la frecuencia con la que se usa en la práctica odontológica debe llevar a la reflexión a los Cirujanos Dentistas sobre las reacciones y complicaciones que se pueden provocar al hacer la administración de esta droga en los pacientes y las reglas a seguir, para llevar a cabo las técnicas y procedimientos que se deben aplicar en caso de presentarse una situación de emergencia desde la más sencilla hasta las más graves. Se pueden atribuir a estas complicaciones el uso del vasoconstrictor que también forma parte de la solución anestésica.

2.- MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Mecanismo de acción: Los anestésicos locales, al igual que el alcohol, ejercen su acción bloqueante de los impulsos nerviosos interfiriendo con la producción del potencial de acción del nervio. Esta acción parece deberse a un bloqueo en la permeabilidad de la membrana. Como resultado de este proceso disminuye la permeabilidad para el sodio y potasio determinando un bloqueo de la generación y conducción de los impulsos nerviosos.

El "umbral" de excitabilidad se incrementa, la membrana se estabiliza y el potencial de reposo de dicha membrana no cambia. En general las fibras nerviosas de menor grosor son más sensibles a la acción de los anestésicos locales. Asimismo se observa variabilidad en la respuesta anestésica según el tipo de fibra nerviosa considerada. La sensación dolorosa es la primera en desaparecer ya que esta sensación es mediada por las fibras sensoriales más pequeñas; las sensaciones térmicas son conducidas por fibras de mayor diámetro.

Los anestésicos locales son poco solubles y además inestables en solución. por ello, se utilizan en forma de sales hidrosolubles como los clorhidratos (sales de ácidos fuertes que aumentan la estabilidad del compuesto). La actividad de los tejidos nerviosos de un anestésico local depende del equilibrio existente entre la forma ionizada y la no ionizada. R-NH forma ionizada, R-N+H forma no ionizada.

Las soluciones utilizadas para inyectar se encuentran en forma ionizada. Después de la inyección los sistemas amortiguadores de los tejidos, a pH 7,4, establecen un equilibrio entre las formas ionizada que varía en una relación entre 2/1 y 32/1 dependiendo de la constante de equilibrio del anestésico. Solo la forma no ionizada puede atravesar la membrana de la célula nerviosa, pero una vez que el anestésico ha penetrado a estas células se restablece el equilibrio entre ambas formas y la ionizada, que es la activa, farmacológicamente actúa sobre la superficie interna de la "membrana axónica." Un hecho de frecuente observación reside en la falta de acción de los anestésicos locales cuando se inyectan en tejidos infectados. Como en éstos se liberan sustancias ácidas - disminuye el pH tisular y la concentración de la forma no ionizada, lo que impide la entrada del anestésico a las fibras nerviosas. Si se produce vasoconstricción local se incrementa la duración del efecto anestésico al promoverse una menor remoción del fármaco y un mayor tiempo de contacto del mismo con el tejido nervioso.

2.1 Efectos tóxicos en Aparato cardiovascular

Anivel del corazón, los anestésicos locales disminuyen la fuerza de contracción del miocardio, la velocidad de conducción y la excitabilidad. Asimismo promueven dilatación--arteriolar. Estos hechos ocurren si se ha absorbido una -- gran cantidad de anestésico en la circulación sistémica - y solo sucederá si hay inyección intravascular inadvertida estos efectos también dependen de la concentración de la - forma ionizada para penetrar a la célula miocárdica y de - la forma ionizada a nivel intracelular para ejercer su acción. Ciertos anestésicos locales actúan de un modo semejante a la quinidina aumentando el tiempo de conducción, el umbral de estimulación y el período refractario. Estas propiedades han determinado la modificación de la molécula -- de procaína a fin de transformarla en procainamida la cual ha sido introducida con éxito en el tratamiento de ciertas arritmias cardiacas.

Cabe señalar, no obstante, que en las dosis utilizadas en Odontología, si están adecuadamente colocadas, los efectos cardiovasculares de estos fármacos suelen ser mínimos.

2.2 Efectos tóxicos en Sistema nervioso central

Los anestésicos locales, si alcanzan concentraciones altas en la sangre, producen generalmente estimulación del sistema nervioso central, además de ocasionar temblores que pueden agravarse y producir convulsiones clónicas. Si las concentraciones sanguíneas son aún más elevadas, la estimulación va seguida de depresión que puede determinar la muerte por paro respiratorio.

En realidad el efecto fundamental de los anestésicos locales es siempre depresión neuronal, de tal modo que la estimulación inicial se debe a una inhibición de centros o grupos neuronales inhibidores.

Entre los anestésicos locales sólo la cocaína ejerce acciones sobre la corteza cerebral y produce adicción.

Los anestésicos locales ejercen un efecto bloqueante sobre la sinapsis de la unión neuro muscular y de los ganglios autonómicos.

3.- DEFINICION DE TOXICIDAD

El término toxicidad ó sobredosis se refiere a los síntomas manifestados como resultado de dosis excesiva administrada de la droga. Esta complicación depende de una concentración suficiente de la droga en el torrente sanguíneo como para afectar el sistema nervioso central, el respiratorio y el circulatorio, la concentración de nivel tóxico en la sangre difiere de un individuo a otro para la misma droga y en el -- mismo individuo de un día para otro.

Para llegar a una concentración sanguínea que afecte a los -- órganos más sensibles a la droga, el agente en cuestión debe ser absorbido en el fluido intravascular e plasma a mayor -- que su hidrólisis, la desintoxicación retarda su eliminación. La concentración del anestésico local en plasma estará en equilibrio para que haya una reacción favorable entre la cantidad absorbida y la difundida en plasma.

Moore afirma que una concentración sanguínea lo bastante e levada para causar síntomas de sobredosis puede presentarse por una o más de estas causas.

- A) Dosis demasiado grande de droga anestésica.
- B) Absorción inusualmente rápida de la droga anestésica-
- C) Desintoxicación demasiado lenta.

La concentración sanguínea necesaria para crear una sobredosis es variable y dependerá de varios factores.

- A) Estado físico general del paciente en el momento de la inyección.
- B) Rapidez de la inyección.
- C) Ruta de administración (inadvertida inyección intravascular).
- D) Estado emotivo del paciente.
- E) La concentración de la droga usada.

3.I Características químicas de los anestésicos locales
Los anestésicos locales inyectables, aunque difieren químicamente en muchos aspectos, poseen las siguientes propiedades comunes:

- A) Todos son sintéticos.
- B) Todos contienen aminogrupos.
- C) Todos forman sales con ácidos fuertes.
- D) Las sales son hidrosolubles.
- E) Los álcalis hidrolizarán la sal para liberar la base alcaloide.
- F) La base alcaloide es soluble.
- G) Las sales anestésicas son de reacción ácida y relativamente estables.
- H) Todas están hidrolizadas por esterasas del plasma o desintoxicadas en el hígado.
- I) Las acciones de todas las drogas son reversibles.
- J) Son todas compatibles con la epinefrina o drogas afines.
- K) Son todas incompatibles con las sales metálicas de mercurio, plata, etc.
- L) Todas afectan de manera similar la conducción nerviosa.
- LL) Todos pueden producir en el organismo efectos tóxicos cuando se alcanza una concentración suficientemente elevada en el plasma.

3.2 Agrupaciones Químicas

Los anestésicos locales pueden agruparse de acuerdo a su estructura química; esto es especialmente importante desde el punto de vista de posibles reacciones alérgicas. El paciente alérgico a una droga, generalmente lo será, también a otra de estructura química similar, los siguientes son los grupos químicos de los anestésicos inyectables:

- A) Esteres del Acido Benzoico.
 - a) Piperocaina (Metycaína).
 - b) Meprilcaína (Dracaína).
 - c) Isobucaína (Kinoína).
- B) Esteres del Acido Paraaminobenzoico.
 - a) Procaína (Novocaína).
 - b) Tetracaína (Pantocaína).
 - c) Butetamina (Menocaína).
 - d) Propoxicaína (Ravocaína).
 - e) 2-cloroprocaína (Nesacaína).
 - f) Procaína y butetamina (Duocaína).
- C) Esteres del Acido Metaaminobenzoico.
 - a) Metabutetamina (Unacaína).
 - b) Primacaína (Primacaína).
- D) Ester del Acido Paraetoxibenzoico-Paroetoxycaina (Intracaína).
- E) Benzoato de Ciclohexilamino-2-propilo-Hexiloína (Ciclaína).

- F) Anilida (tipo no éster)
- a) Lidocaína (Xylocaína).
 - b) Mepivacaína (Carbocaína).
 - c) Pirrocaína (Dynacaína).
 - d) Prilocaína (Citanest).

Por regla general la potencia de un anestésico local depende solamente de su estructura química, mientras la duración aunque muy influenciada por la configuración molecular, también puede ser alterada por adición de una droga vasoconstrictora. La actividad del anestésico local reside en una variedad de configuraciones estructurales, además de aquellas de la anestesia local. La actividad anestésica local en compuestos con propiedades antihistamínicas, analgésicas, y antiarrítmicas—generalmente estos compuestos no son utilizados como anestésicos.

Los primeros síntomas tóxicos de todos los anestésicos con—la posible excepción de la lidocaina, se manifiestan con signos y síntomas del estímulo central.

Esto puede variar desde la inquietud a graves convulsiones—La fase de estímulo es generalmente seguida por la depresión que si es bastante grave, puede culminar fatalmente.

Todos los anestésicos locales, además de afectar el sistema—nervioso central, también puede tener un efecto nocivo sobre la circulación, la mayoría de los anestésicos locales en alta y baja concentración también pueden inhibir la contractibilidad del músculo cardíaco.

3.3 Factores predisponentes a los anestésicos locales

La reacción por sobredosis a los anestésicos locales está relacionada con la concentración en la sangre que se alcanza -- despues de su administración. Hay muchos factores que influyen en la elevación de dicha concentración sanguínea y en el tiempo que permanece elevada.

La presencia de estos factores predisponen al paciente a desarrollar una reacción por sobredosis.

El primer grupo de estos factores predisponen al paciente, y el segundo con los agentes y sus vías de administración.

Factores predisponentes del paciente.

Edad (menores de 6años y mayores de 65 años), en niños su sistema inmunológico esta inmaduro y retrasa la biotransforma---ción , en los ancianos su sistema inmunológico no responde -- adecuadamente.

Peso del cuerpo (mientras menos sea el peso mayor sera el --- riesgo).

Presencia de patología (enfermedad hepática, insuficiencia -- cardiaca congestiva, enfermedad pulmonar).

Genética (ejemplo:(La colinesterasa plásmatica atípica).

Actitud mental (la ansiedad disminuye el umbral convulsivo).

Factores de los medicamentos.

El segundo grupo de los factores predisponentes se relaciona con los medicamentos mismos y con el sitio de administración se incluye la naturaleza del fármaco, la dosis, la vía y la velocidad da administración, vascularidad del lugar de la---

administración, y la presencia de un vasoconstrictor. Los -
agentes más solubles en los lípidos y que se adhieren más--
a las proteínas, como la etidocaína, y la bupivacaína, son
retenidos por las grasas y los tejidos en el sitio de la in
yección, por lo tanto exhiben una absorción sistémica neta--
más lenta comparada con la de la lidocaína y la mepivacaína
La regulación de la absorción parece ser el factor más im--
portante para los agentes de acción como la lidocaína, mepi
vacaína y prilocaína, mientras que los que se adhieren a --
los tejidos tienen una acción significativamente más prolon
gada como la bupivacaína y la etidocaína.

3.4 Efectos tóxicos de los anestésicos locales

Una buena regla a seguir es usar el menor volumen posible y concentración necesaria para lograr la anestesia satisfactoria. El volumen se ha de inyectar muy lentamente, -- porque la velocidad de la inyección es un factor en la rápida absorción de la droga y la subsiguientes reacciones-tóxicas.

Es necesario que el dentista conozca bien la cantidad de droga que se puede administrar con inocuidad.

Este conocimiento se usará en conjunto con el de la vascularidad de la zona en la que hace la inyección. Cuanto más vascular es la zona, más rápida es la absorción, con mayor posibilidad de una reacción tóxica.

Los primeros síntomas de sobredosis son los del estímulo del sistema nervioso central, seguidos de una depresión - proporcional del mismo.

Cuando aparecen los síntomas de la sobredosis deben reconocerse de inmediato, debe observarse atentamente al paciente durante la inyección de la solución y en un tiempo - razonable. Es un error insertar la aguja, inyectar rápidamente la solución anestésica y retirarse enseguida a otra habitación y dejar al paciente sin observación ni atención.

Cuanto más rápido se reconocen los síntomas y se hace tratamiento se tendrá más seguridad de un resultado favorable.

En la inmensa mayoría de los casos las manifestaciones de sobredosis tóxicas son inmediatas, ligeras y no se necesita tratamiento determinado. Sin embargo, si el grado de estímulo parece requerir de tratamiento, se administrará lentamente un barbitúrico intravenoso, hasta que se controle el estímulo, sin exceder de un total de 50 a 100 mg del medicamento, si observamos al paciente durante la inyección de la solución anestésica y se manifiestan síntomas adversos se interrumpe la inyección, retirando la aguja. El operador debe conocer los síntomas clásicos y el tratamiento, de manera que no pierda tiempo mientras piensa qué hacer, es posible que mientras el dentista vacila el paciente puede pasar de la fase de estímulo a la depresión. En casi todos los casos la muerte por sobredosis tóxica de una droga anestésica local es resultado de la depresión respiratoria o apnea. Sin embargo, no puede descartarse el efecto de estas drogas sobre el corazón, porque es posible que interfiera directamente la función cardíaca.

la inyección intravascular inadvertida es probablemente la razón principal de la gran mayoría de reacciones tóxicas en odontología, porque los volúmenes son relativamente menores, aunque a veces la concentración sea mayor que la usada generalmente en medicina y en intervenciones quirúrgicas. La sobredosis en miligramos es cada vez menor en los tratamientos dentales comunes.

Es muy importante que todos los dentistas usen jeringas aspirantes para sus inyecciones, y así observar constantemente una regla fundamental para la anestesia regional, es decir aspirar antes de inyectar.

Los signos y síntomas de sobredosis tóxica, aunque por lo general son fáciles de reconocer y tratar, pueden en algunas ocasiones presentarse con tal rapidez que será imposible tratarlos con éxito. Esto tiende a enfatizar la necesidad de prevenir en vez de curar. Para prevenir reacciones tóxicas deben considerarse ciertos aspectos fundamentales:

- A) El paciente debe ser adecuadamente estudiado antes de usar un anestésico regional.
- B) Emplear un vasoconstrictor con anestesia local, si no está contraindicado.
- C) Se usará el menor volumen posible.
- D) Utilizar la más débil concentración compatible con la anestesia o analgesia empleada.
- E) La inyección se aplicará lentamente.
- F) Aspirar siempre antes de inyectar.
- G) Elegir con cuidado la droga anestésica.

La insistencia en la aspiración antes de inyectar es porque muchos dentistas prestan escasa o ninguna atención a este importante principio, algunos han establecido que cierto porcentaje de inyecciones se hace intravascularmente, algunos dentistas pueden oponerse a cualquier norma que imponga la necesidad de aspirar antes de inyectar, pues estadísticamente dicen que el número enorme de inyecciones por año, -- presentan relativamente pocas complicaciones y menor número de casos graves, sin embargo, en los volúmenes y concentraciones usadas en Odontología, habrá menos complicaciones y posiblemente ningún caso fatal si se aspira antes de inyectar como una norma y no como excepción.

Resulta muy difícil determinar las dosis máximas de todos los anestésicos locales conocidos y utilizados.

Sin embargo son útiles algunos lineamientos básicos para evitar la presentación de fenómenos tóxicos, a continuación se enumeran algunos de ellos:

- A) Los compuestos con propiedades anestésicas más potentes son los más tóxicos.
- B) A mayor cantidad utilizada del fármaco (en milímetros o empleando soluciones más concentradas) mayor es el riesgo de toxicidad.
- C) Algunas áreas del organismo como la boca, tienen abundante irrigación, esto acelera la velocidad de absorción.
- D) Cuando existe proceso inflamatorio, la irrigación regional está aumentada y por lo tanto el tiempo de absorción.
- E) La forma más peligrosa de intoxicación por anestésico local, es la inyección intravascular arterial o venosa.
- F) La inyección intramuscular también aumenta el riesgo de toxicidad.
- G) La enfermedad hepática disminuye la función detoxificación del hígado y en consecuencia disminuye el límite de tolerancia al anestésico.

4.- ANESTESICOS DE USO COMUN EN ODONTOLOGIA

A continuación se mencionan los anestésicos de mayor uso, - sus concentraciones y sus características:

Lidocaina (Lidocaina).

Es un derivado amida de la xylidina, el clorhidrato es extremadamente estable. Tiene solubilidad a los lípidos y pueden entrar repetidas veces en autoclave, su pK es de 7.8 -- Desarrolla su acción rápidamente, con buen poder de penetración y una actividad escasa como vasodilatador. La analgesia y duración pueden ser inadecuadas sin la adición de un vasoconstrictor. Tiene baja toxicidad y buena difusión.

Mepivacaína (Carbocain)

Es también un derivado amida del xylidino, muy estable en solución. Tiene un pK de 7.8 y sus lípidos es del mismo orden que la lidocaina. Posee un gran poder de penetración y una actividad leve como vasoconstrictor, tiene una tasa de eficacia mucho mayor que la lidocaina. En estas condiciones probablemente, el mejor preparado para las técnicas de corta duración.

Prilocaina (Citanest)

Es un derivado amida de la o-toluidina, estable en solución su pK es de 7.8 y es ligeramente menos soluble en lípidos-- que la lignocaina. Tiene una iniciación rápida de su efecto buen poder de penetración y alguna actividad vasoconstrictora. Posee una eficacia moderadamente alta cuando se usa sin-

vasoconstrictor, pero una duración muy corta, en especial para la anestesia infiltrativa. La prilocaína con feliprasina (Citanest Octapresín) está indicada para cardiópatas ---
 Procaína (Novocaína)

Es un éster, las soluciones del clorhidrato son inestables y no pueden ponerse en autoclave.

Es poco soluble en lípidos, su iniciación es de efecto lento tiene corta duración y penetración deficiente. Estas propiedades se derivan de su actividad vasodilatadora y de su estado altamente ionizado.

Nombre Générico:	Grupo:
Lidocaína	Amidas
Mevicaína	Amidas
Prilocaína	Amidas
Bupivacaína	Amidas
Etidocaína	Ester
Propoxicaína	Ester
Benzocaína	Ester

4.1 Complicaciones generales a los anestésicos

Reacciones alérgicas.

Las reacciones alérgicas al anestésico son sumamente raras-- La anafilaxia representa para el dentista un problema de suma gravedad pues la oportunidad de salvar al enfermo es tan efímera que generalmente ocurre la muerte. La reacción alérgica puede manifestarse por erupción cutánea, edema, espasmo bronquial, choque o bien una dermatitis como reacción retardada. Hepatitis sérica. La enfermedad es transmitida únicamente por la introducción parenteral del virus, consecuencia del empleo de agujas y jeringas no estériles.

Reacciones tóxicas (sobredosis del medicamento).

Aparece cuando una cantidad excesiva de anéstesico es absorbida demasiado rápida por el organismo. La absorción aumenta cuando se inyectan a gran velocidad cantidades excesivas de la solución en los tejidos muy vascularizados. Si se inyecta accidentalmente un cartucho de procaína por vía intravenosa en cinco segundos, esta velocidad es 15 veces mayor a la que suele considerarse como segura, es decir es 200 veces más tóxica, no por el anestésico, sino por la velocidad en la administración.

Las reacciones tóxicas se manifiestan en:

Sistema nervioso central. Como escalofrío, hiperactividad, confusión, aprehensión, inquietud, temblores, convulsiones que generalmente son transitorias.

Sistema cardiovascular. Se manifiesta con disminución de la frecuencia cardíaca, disminución de la presión arterial y finalmente choque.

La dosis tóxica varía en cada anestésico; para la carbocaina es de 400 mg de la sal, cada cartucho contiene 3mg por lo que sería necesario administrar de 8 a 10 cartuchos para que se manifiesten reacciones de toxicidad.

Lipotimia. Se considera como un estado transitorio de déficit circulatorio en sistema nervioso central de presentación súbita o gradual, sin pérdida de conciencia, con sudoración, palidez y tendencia a caer, visión borrosa, este estado precede al síncope, insuficiencia cardíaca y choque.

Choque. La iniciación del choque ocurre durante la primera fase del síndrome general de adaptación con la liberación de catecolaminas, como es el choque emocional que supone la visita al Odontólogo o Médico; si hay agresión o hemorragia aunada, aumenta la liberación dando siempre como consecuencia el choque, apareciendo súbitamente el choque, en minutos ó progresando lentamente en horas.

4.2 Tratamiento de estas complicaciones

Anafilaxia tratamiento. Se administrará adrenalina en reacciones agudas.

Antihistamínicos en reacciones menos severas. En niños hasta doce años difenhidramina jarabe tres cucharadas al día, parenteral: 1 a 3 ml que corresponde de 10 a 30 mg.

En mayores de doce años: jarabe dos cucharadas tres veces al día. Parenteral: 1 a 5 ml que corresponden de 10 a 50 mg.

Hepatitis sérica tratamiento. Se evita esterilizando los instrumentos en autoclave a 121 grados durante 20 o 30 minutos.

Sistema nervioso central tratamiento.

Sistema cardiovascular tratamiento.

Observación meticulosa, detectando si las reacciones desaparecen espontáneamente o si pasan a un nivel más profundo. --- Mantener una vía permeable de respiración.

Colocar al paciente en posición supina con la cabeza en un plano más bajo que los pies con el objeto de mantener la presión sanguínea.

En caso de depresión respiratoria administrar oxígeno a presión.

Lipotimia tratamiento.

Choque tratamiento.

Colocar al paciente en posición supina con los pies más altos que la cabeza.

Aflojar prendas.

Colocar la cabeza de lado con la lengua hacia fuera.

Cubrirlo para conservar el calor.

Aplicar oxígeno a presión.

Analizar la severidad del cuadro.

4.3 Propiedades de un anestésico ideal

El anestésico local ideal debe poseer las siguientes propiedades:

- A) Debe ser de acción reversible.
- B) No debe irritar los tejidos ni producir reacciones locales secundarias.
- C) Debe actuar un bajo grado de toxicidad sistémica.
- D) Debe actuar rápidamente y lo suficientemente durable para ser ventajoso.
- E) Debe tener potencia suficiente para dar una anestesia completa sin usar soluciones concentradas dañinas o peligrosas.
- F) Debe tener propiedades de penetración suficiente para ser efectiva con la anestesia tópica.
- G) Debe estar relativamente libre de producir reacciones alérgicas.
- H) Debe ser estable en solución y realizar prontamente la biotransformación dentro del cuerpo.
- I) Debe ser estéril o capaz de ser esterilizada por calor sin deteriorarse.

Ningun anestésico local actualmente llena a la perfección es todos requisitos, particularmente en lo referente a la duración de su acción. Además, la toxicidad sistémica es generalmente considerada en proporción directa a la potencia anestésica. La anestesia local utilizada en Odontología puede ----

dividirse en tres grupos:

Compuestos tipo éster.

Compuestos tipo amida.

Compuestos hidróxilos.

La toxicidad y la potencia varían con la estructura química de los anestésicos locales. Se insiste con demasiada frecuencia en la potencia solamente, mientras se presta poca o ninguna atención a la toxicidad sistémica o local. La estructura química del anestésico local ideal hará posible la combinación de elevada potencia y poca irritación. En muchos casos los cambios de fórmula química sólo aumentan ligeramente la potencia, pero inciden señaladamente en la toxicidad del nuevo compuesto. El odontólogo antes de aceptar un nuevo anestésico local para uso clínico, debe cerciorarse no sólo de la potencia sino también de la toxicidad del nuevo agente. Debe ocuparse de la toxicidad e irritación del sistema. El grado de toxicidad no siempre coincide con la potencia. Por regla general al aumentar la potencia también crece la toxicidad.

5.- FARMACOS VASOCONSTRICTORES USADOS EN ODONTOLOGIA

Los vasoconstrictores disminuyen el flujo sanguíneo en el área de inyección, por lo tanto se disminuye la absorción del anestésico local aplicado y se prolonga de este modo la acción local deseada.

El sangrado local también es controlado de esta manera. Los vasoconstrictores usados en odontología son, básicamente:-- La epinefrina (adrenalina), norepinefrina (noradrenalina)-- fenilefrina y pseudofedrina.

Es importante advertir, que en razón de sus potentes acciones cardiovasculares, estos fármacos pueden ocasionar efectos adversos en los sujetos que presentan un padecimiento-- circulatorio o endocrinológico como la hipertensión arterial, las arritmias cardíacas, los antecedentes de insuficiencia coronaria, la arterioesclerosis y el hipertiroidismo.

EPINEFRINA. En la práctica dental, la concentración más empleada de este fármaco (1:100000) es la usada en la anestesia local. Esta preparación contiene 20 mcg de epinefrina en 2ml de solución anestésica. Las concentraciones mayores a 1:100000 no son tan riesgosas pero no representan ventajas-- salvo en los casos en que se desee un efecto hemostático local de cualquier modo no es conveniente pasar nunca de concentraciones de 1:50000 a fin de conseguir hemostasia en razón de la presentación de efectos cardiovasculares sistémicos de importancia, enfatizando esto en pacientes con patolo

gía previa.

La dosis máxima arbitraria de epinefrina es de 200 mcg que están contenidas en cinco cartuchos (10 ml) de la solución - al 1:50,000. En los casos de reanimación cardiovascular o para el tratamiento de ciertas reacciones alérgicas se emplean dosis de 0,25 a 1 ml de la concentración 1:1000 por vía intramuscular.

B) NOREPINEFRINA. El efecto de este fármaco es ligeramente menor que el de la epinefrina. Aunque algunos estudios plantean que este fármaco posee un efecto vasoconstrictor superior, la mayor parte de las evidencias no confirman esto. Por otra parte, el reporte de reacciones adversas más severas y frecuentes desestima su uso frecuente al de la epinefrina, la cuál es más segura.

C) FENILEFRINA. Solo posee efectos adrenérgicos, su uso se ha extendido como descongestionante nasal, por otra parte es el vasoconstrictor menos potente pero más específico que podría usar el dentista. Además el efecto es más prolongado que el observado con epinefrina.

Por vía sistémica produce aumento de la presión sin incremento de la frecuencia cardiaca. La fenilefrina como vasoconstrictor se ha usado en combinación con la procaína como anestésico, aunque esta combinación ha caído en desuso porque la procaína a sido asociada con más frecuencia, a reacciones alérgicas que otros anestésicos de uso actual.

- D) SEUDOEFEDRINA. Es un esteroisómero de la efedrina con potente acción vasoconstrictora. Posee menos acciones sobre el sistema nervioso central y además menos acción --presora que la efedrina.

Aplicada sobre la mucosa nasal tiene una importante acción descongestionante. En odontología se ha utilizado este fármaco para tratar problemas nasales y sinusales con obstrucción, derivados de procedimientos odontológicos. Administrada por vía oral posee una acción descongestiva más prolongada y segura que comienza entre 15 y 30 minutos y alcanza su máximo en una hora. Debe usarse este fármaco con cautela en pacientes hipertensos. En adultos la dosis empleada es de 60 mg tres o cuatro veces al día y en niños se emplea la mitad de esta dosis.

- E) ANTIGOLINÉRGICOS. Como señalamos anteriormente, el sistema parasimpático es la parte del sistema autónomo que ejerce sus acciones a través de la acetilcolina. Sus efectos fundamentales son: Disminución de la frecuencia cardiaca, miosis y aumento de la motilidad de las vísceras, en especial las de aparato digestivo.

5.I Complicaciones de estos fármacos

Las drogas vasopresoras son parte integral de casi todas las soluciones anestésicas usadas en odontología. Pueden presentarse reacciones a estas drogas vasopresoras así como a las anestésicas. Sin duda muchas reacciones del organismo son atribuidas a las drogas anestésicas locales, pero se deben a los vasoconstrictores.

Cuando se llega a una concentración sanguínea bastante elevada se manifiesta una reacción tóxica en el sistema.

Esta concentración es variable, como sucede en las drogas -- anestésicas locales. Lo que puede producir síntomas de sobredosis tóxicas en un paciente puede no molestar a otro. Hay que observar atentamente que cuando aparecen los síntomas tóxicos hay que advertirlos de manera que en otras sesiones se puedan usar concentraciones menores para la misma persona.

Los mismos factores que rigen la velocidad de absorción, biotransformación y eliminación influyen en las drogas vasoconstrictoras como en los anestésicos locales. También, como en el caso de las drogas anestésicas locales, la vasta mayoría de las reacciones derivan de la inyección inadvertida en un vaso. Los síntomas de sobredosis son los siguientes: A) Palpitaciones B) Taquicardia C) Hipertensión D) Dolor de cabeza.

El paciente puede volverse temeroso y aprensivo. Se nota que estos síntomas no son tanto resultado de un efecto directo sobre el sistema nervioso central, como sucede con las drogas anestésicas locales, sino de las palpitaciones y la ansiedad. La reacción puede describirse afirmando que el paciente tiene la sensación de malestar.

La aprensión e inquietud son muy difíciles de diferenciar de las producidas por una reacción a las drogas anestésicas locales. Afortunadamente ambos tratamientos son similares. Las reacciones alérgicas a las drogas vasopresoras son muy raras. Muchos dudan hasta de que ellas aparezcan y dicen que cualquier reacción atribuida a las drogas vasoconstrictoras se debe a la toxicidad o sobredosis.

Como en cualquier otra complicación es mejor prevenir que curar. Esto es exacto aún en mayor grado para las drogas vasopresoras. En el pasado y actualmente las concentraciones de drogas vasoconstrictoras han sido excesivas. Esto se corrige gradualmente desde que los profesionales comprenden la posibilidad de usar concentraciones menores.

5.2 Aminas Simpaticomiméticas

Estas sustancias han sido derivado del estudio de los compuestos químicos que determinan " in vivo " las acciones autonómicas del sistema simpático. Desde fines del siglo pasado se conocieron las acciones presoras de ciertos tejidos como la médula de las glándulas adrenales.

Ulteriormente se comprobó que esta acción deriva de su contenido en aminas como la adrenalina y noradrenalina.

Posteriormente se descubrió que estas sustancias eran las que se producían a nivel de la unión del nervio autónomo en contacto con el órgano inervado cuando se estimula el sistema simpático, por lo que se le denominó también simpaticomiméticas.

A nivel de los órganos donde actúan estas sustancias se encuentran receptores específicos que farmacológicamente se han clasificado en dos tipos: Alfa y Beta.

Por ejemplo, la acción del simpático sobre el corazón y el pulmón se debe a la acción sobre receptores Beta, mientras que los efectos de este sistema a nivel digestivo y urinario se deben a receptores tanto Alfa como Beta. por su parte las acciones sobre la piel son exclusivamente de tipo Alfa. En odontología los agentes más empleados son las aminas simpaticomiméticas de tipo Alfa por sus efectos vasoconstrictores para controlar una hemorragia y fundamentalmente para retardar la absorción de un anestésico local.

Además, excepcionalmente, puede ser necesario emplear un sim paticomimético de tipo Alfa a fin de practicar la reanima--- ción de un paciente en el consultorio odontológico.

6.- TRATAMIENTO DE TOXICIDAD

Durante todo este análisis se ha enfatizado que estamos manejando medicamentos potentes. Los anestésicos locales deben administrarse lentamente, en volúmenes mínimos, después de aspirarse también lentamente con una aguja del número 25 o mayor (preferentemente 23) ya que bloquean la jeringa de aspiración o el cartucho.

Para el individuo que tiene fobia al tratamiento dental, sufre de hipertensión o padecimientos cardiovasculares, está indicada la sedación, además de la anestesia local.

Las reacciones tóxicas a la escopolamina o a la atropina, o a ambas, no implican nada más alarmante que taquicardia y desorientación; generalmente no requieren tratamiento.

El Consejo sobre Terapéutica Dental de la Asociación Dental Norteamericana recomienda, emplear agujas y jeringas preesterilizadas desechables, así como el uso de cartuchos condosis individuales las cuales, por supuesto, nunca deben usarse en más de un paciente.

En el tratamiento de las reacciones tóxicas o psíquicas, usualmente la administración de oxígeno es el mejor método. Ningún consultorio dental estará equipado adecuadamente, a menos que el dentista pueda administrar oxígeno a presión inmediatamente. Si el paciente no se recupera rápidamente, debe solicitarse ayuda médica. En el consultorio dental se debe usar agujas y jeringas esterilizadas, y no utilizar nunca parte del anestésico de un cartucho en más de un paciente, es esencial el manejo correcto de las agujas contaminadas. La mejor forma de evitar complicaciones locales o generales, como el trismus, neuritis, celulitis o flebitis, consiste en el apego estricto a los principios de la asepsia y la anatomía. El conocimiento de la fisiología humana, junto con la historia del paciente, tomada cuidadosamente, y la observación de los signos vitales, pueden reducir al mínimo, o evitar complicaciones diversas que van desde alergia leve hasta colapso total. Se pueden evitar, o reducir al mínimo la náusea, el vómito y los desmayos, así como síntomas mediados por el sistema adrenérgico, recomendando al paciente que ingiera una comida ligera antes del tratamiento dental, colocándolo en posición adecuada en el sillón dental y usando buen criterio sin abusar de anestésicos locales y técnicas sedantes. Puede lograrse mejor la comodidad y seguridad del paciente, observando con atención las respuestas variables de los individuos a los agentes psicotrópicos que se usan para alcanzar el nivel de sedación.

La observación de Prescott, señala que: No es realista esperar que los médicos estén familiarizados con todas las interacciones conocidas, pero es razonable esperar que tengan en mente que las vidas de sus pacientes que reciben anticoagulantes, - hipoglucemiantes, glucósidos cardíacos y medicamentos citotóxicos, pueden estar en peligro si se agregan o eliminan en -- forma irreflexiva otros medicamentos. Si los médicos tuvieran un buen conocimiento de los principios básicos de la farmacología y estuvieran conscientes de los mecanismos de acción e inactivación de los medicamentos que emplean, el periodo actual de farmacomanía descontrolada daría paso indudablemente a un área terapéutica más brillante y productiva.

Reacción de sobredosis moderada (inicio rápido).

Tratamiento: No hay tratamiento formal.

A) Dar confianza al paciente. B) Administrar oxígeno. C) Registrar los signos vitales. D) Administrar un anticonvulsivante (opcional). E) Recuperación.

Reacción de sobredosis moderada (inicio lento).

Tratamiento:

A) Dar confianza al paciente. B) Administrar oxígeno e instruya al paciente para que hiperventile. C) Registrar los signos vitales. D) Si es posible colocar una venoclisis (diacepam 5 mg/min) hasta que pare la reacción. E) Pedir ayuda médica. -- F) Interconsulta médica. G) Recuperación.

Reacción de sobredosis severa (inicio rápido)

Tratamiento:

- A) Posición del paciente (supina). B) Controlar las convulsiones, prevenir lesiones, aflojar prendas apretadas. C) -- Dar soporte básico de la vida, asegurar una vía aérea permeable, administrar oxígeno, registrar los signos vitales. -- D) Anticovulsivantes después de 4 ó 5 minutos (si es posible diazepam). E) Solicitar ayuda médica. F) Tratamiento de la depresión posterior a la crisis convulsiva, mantenimiento de una vía aérea permeable, oxígeno, respiración artificial, registro de signos vitales, administrar 20 mg metoxamina, IM en caso de hipotensión arterial. G) Permitir al paciente recuperarse antes de mandarlo al hospital.

Reacción de sobredosis severa (inicio lento)

Tratamiento:

- A) Suspender el procedimiento dental que está afectuando -- B) Dar soporte básico de la vida y oxígeno. C) Si los síntomas progresan, anticovulsivantes. D) Pedir ayuda médica. - E) Tratamiento de la depresión, soporte básico de la vida, - si es necesario, broncodilatador. F) permitir al paciente - recuperarse antes de mandarlo al hospital.

7.- C O N C L U S I O N E S

La administración de cualquier fármaco nos da un efecto en su terapéutica y además efectos adversos a ese fármaco.

Las complicaciones que se pueden presentar al hacer una técnica de administración de las drogas anestésicas, nos hacen reflexionar en la necesidad de actualizarse para adquirir más conocimientos, y aplicarlos dentro de la práctica odontológica.

La realización de este trabajo es con el fin de tratar con mejores resultados las complicaciones y emergencias que se pudieran presentar de esta práctica, el beneficio que los pacientes adquieren al realizar una buena intervención nos da un prestigio en nuestra ética profesional dentro de la práctica diaria debemos hacer una valoración de nuestros pacientes lo mejor posible, para tratar de evitar futuros accidentes.

Todo trabajo bien realizado, nos dará una satisfacción personal, médica y prestigio a nuestros maestros, y a la Facultad.

8.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Allen G. D. ANESTESIA Y ANALGESIA DENTALES
México D. F. Editorial Limusa. 1989
- 2.- Bell J. M. ANESTESIA DENTAL CLINICA
Barcelona España. España. Editorial Salvat 1978
- 3.- Bennett R. C. ANESTESIA LOCAL Y CONTROL DEL DOLOR
EN LA PRACTICA DENTAL
- 4.- Cortéz M. M. ANESTESICOS LOCALES
P. O. vol. 8 pág. 104, 105, 136, 137.
México D. F. 1988
- 5.- Jiménez V. P. TOXICIDAD DE LOS ANESTESICOS LOCALES
Manual para la prescripción P. O. vol. 9 pág. 38,39
México D. F. 1990
- 6.- Malamed F. S. URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO
DENTAL
México D. F. Editorial científica S.A. de C.V.1990
- 7.- Niels B. J. ANESTESIA ODONTOLOGICA
México D. F. Editorial Interamerica. 1983
- 8.- Sarasqueta P. FARMACOS VASOCONSTRICTORES
Farmacología. P. O. vol. 7 pág. 243, 244, 245.
México D. F.