



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**"INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LOS  
BLOQUEADORES LOCALES".**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

Presenta:

**LUZ DEL CARMEN MUÑOZ SALDAÑA**

Asesor:

**C. D. FERNANDO GUERRERO HUERTA**

**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.

**INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LOS  
BLOQUEADORES LOCALES**

# I N D I C E

	Pág.
1. INTRODUCCION .....	1
2. HISTORIA DE LA ANESTESIA LOCAL.....	4
3. GENERALIDADES.....	7
a) concepto.....	7
b) definición.....	7
c) clasificación.....	8
d) propiedades.....	10
4. VASOCONSTRICTORES.....	11
a) uso del vasoconstrictor.....	11
b) antecedentes conceptuales.....	12
c) agentes vasoconstrictores.....	14
d) efectos cardiovasculares.....	18
5. BLOQUEADORES LOCALES.....	21
a) procaína.....	21
b) lidocaína.....	22
c) mepivacaína.....	25
d) prilocaína.....	26
6. FARMACOCINETICA DE LOS BLOQUEADORES LOCALES.....	28
a) absorción y distribución.....	28
b) catabolismo y excreción .....	29
- catabolismo estérico.....	29
- catabolismo oxidativo.....	31

7. ACCION RECIPROCA CON OTROS FARMACOS.....	32
a) hipnóticos y sedantes.....	32
b) opiáceos.....	33
c) narcóticos.....	34
d) drogas estimulantes del SNC.....	34
e) relajantes musculares de acción central.....	35
f) antibióticos.....	35
8. INDICACIONES ESPECIALES PARA EL USO DE LOS BLOQUEADORES LOCALES EN PACIENTES CON ENFERMEDADES ORGANICAS MAS COMUNES.....	36
a) hipertensión.....	36
b) enfermedad de las arterias coronarias.....	39
- angina de pecho.....	39
- infarto al miocardio.....	40
c) diabetes.....	41
d) alcoholismo.....	43
e) mayor depresión.....	45
f) embarazo.....	47
9. CONCLUSIONES.....	50
10. RECOMENDACIONES.....	51
11. BIBLIOGRAFIA.....	52

## INTRODUCTION

## 1. INTRODUCCION

El Cirujano Dentista, dentro de su práctica profesional diaria, tiene un estrecho contacto con ciertos medicamentos utilizados para mitigar las sensaciones indeseables que se presentan, desafortunadamente, con cierta frecuencia como resultado de los tratamientos odontológicos que se realizan dentro de su consultorio.

Con el propósito de atenuar dicho estímulo para lograr un tratamiento satisfactorio sin la necesidad de que el paciente perciba tan indeseable sensación, la ciencia médica ha puesto a nuestro alcance el uso de los anestésicos tanto locales como generales.

Sabemos que toda sustancia que penetra al organismo humano desencadena una serie de interacciones entre dicha sustancia y las sustancias que, dentro de nuestro organismo, tienen el objetivo de llevar a cabo todos los procesos metabólicos para su nutrición. Esto, como resultado, nos conlleva a una serie de reacciones tanto deseables como indeseables.

El objetivo de esta tesis es el servir como guía en la práctica de la Odontología general para la correcta elección del bloqueador local durante los casos clínicos que se presentan ordinariamente dentro del consultorio dental.

Con la elaboración de esta tesis pretendemos:

- a) Conocer la composición de cada uno de los bloqueadores locales con el fin de saber cuales son sus componentes biocompatibles y cuales no.
- b) Comprender los procesos que se realizan durante su biotransformación.
- c) Tomar en cuenta las diferentes vías de eliminación que cada uno de los bloqueadores locales seguirá de acuerdo a los procesos fisiológicos que realizará según la edad.
- d) Conocer la vida media de cada bloqueador local para facilitar su manejo en lo referente a dosis máxima permitida y el tiempo de trabajo requerido.
- e) Conocer con qué tipo de medicamentos podemos provocar los fenómenos de antagonismo, sinergismo y potencialización con el fin de utilizar estos conocimientos de una manera positiva para nuestros objetivos.
- f) Por último, de acuerdo con toda la información posible recopilada, conocer las indicaciones y contraindicaciones otorgadas a cada uno de nuestros bloqueadores locales.

Es indispensable que el Cirujano Dentista conozca el uso adecuado de cada uno de los bloqueadores locales. Se mencionan a continuación con el fin de evitar posibles accidentes que en ningún momento y bajo ninguna circunstancia deseamos provocar, aportando un beneficio en el desarrollo de la salud física y mental del individuo.

**HISTORIA DE LA  
ANESTESIA LOCAL**

## 2. HISTORIA DE LA ANESTESIA LOCAL

Son relativamente pocos los métodos importantes que se emplearon para controlar localmente el dolor antes del descubrimiento de la cocaína, en 1884.

La compresión de troncos nerviosos para suprimir el dolor es antigua y de origen desconocido. Fue empleada por Ambrosio Paré y estudiada por J. Moore (1784), y por último ocupó un lugar en la cirugía en la forma del vendaje elástico de Esmarch.

Bartolino y Severino a mediados del siglo XVI, aplicaron el frío para reducir el dolor, procedimiento que después fue olvidado. Juan Hunter, de Londres, observó su utilidad en animales, pero según parece, no se le ocurrió que dicho agente físico podría servir para mitigar el dolor en el sujeto humano.

El Barón Larrey, cirujano principal del ejército de Napoleón lo empleó para ejecutar amputaciones, en 1807. Jacob Arnott, se valió, en 1848, de una mezcla congelante compuesta de hielo y sal, para producir anestesia local. Sir. B. W. Richardson, de Londres, en 1866, dio al método una base racional con el empleo del éter en aspersión.

Posteriormente se introdujo el cloruro de etilo, en fármaco potente de inducción anestésica rápida. También se emplearon en aplicaciones locales los diversos narcóticos que se administraban al interior como la madrágora (planta con efectos anestésicos), el beleño (planta de hojas vellosas con propiedades narcóticas), el acónito (planta de flores grandes con propiedades medicinales), el jugo de adormidera (planta procedente de Oriente, de grandes flores terminales y de la cual se extrae el opio), y muchos otros analgésicos.

En los albores de la Odontología moderna se hicieron muchos intentos para aliviar el dolor durante operaciones dolorosas.

En 1844, F. Rynd, cirujano irlandés, propuso un método de inyecciones hipodérmicas, que, en 1853, fue mejorado considerablemente por Alejandro Wood, de Edimburgo, y algunos años después, el cirujano francés, Pravaz, modificó para tal objeto la vieja jeringa.

Inmediatamente se pensó en inyectar drogas, como la morfina o la tintura de opio, para producir anestésia local, pero nada fue eficaz hasta que se empezó a experimentar con cocaína.

El primer anestésico local descubierto fue la cocaína. Fue aislado en 1860 por Newman, discípulo de Wholer. Wholer notó que la cocaína era de sabor amargo y que tenía un afecto peculiar sobre los nervios de la lengua, entumeciéndola y haciéndola casi insensible.

Von Anrep, en 1879, estudió las acciones farmacológicas de la cocaína, y encontró que, después de la inyección subcutánea, la piel de los lugares en que los aplicó se hacía insensible a los pinchazos de un alfiler. Von Anrep recomendó este medicamento para uso clínico como anestésico. Su sugerencia no fue aceptada y el mérito del descubrimiento de los anestésicos locales es generalmente atribuido a Sigmund Freud y Karl Koller.

Freud, en 1884, estudió la acción fisiológica de la cocaína, hizo sus anotaciones y en ellas asentó que pronto se le encontrarían al alcaloide nuevas aplicaciones. Sugirió entonces, a su amigo Königstein, oftalmólogo, que investigase si las propiedades anestésicas de la cocaína eran aplicables a enfermedades de los ojos. Al regresar de un viaje encontró que no Königstein, sino Karl Koller, había hecho experimentos decisivos en ojos de animales.

Fue el 15 de septiembre de 1884 cuando Karl Koller, de Viena, leyó su famosa comunicación en el Congreso de Oftalmología de Heidelberg, y demostró el efecto de la cocaína como anestésico local.

Koller es por esto justamente considerado como el descubridor de la anestesia local por la cocaína. La cocaína fue aceptada como anestésico local inmediatamente.

Ese mismo año, 1884, Hall introdujo la droga en cirugía dental como anestésico de infiltración. Un año después, Halstead propuso la anestesia regional por conducción en odontología. en 1885, Corning introdujo la raquianestesia. En 1905, Braum ideó la combinación de epinefrina con novocaína (ver cap. V), la cual es hoy muy empleada como anestésico local.

Las investigaciones químicas continúan, porque ninguno de los anestésicos locales conocidos está libre de propiedades nocivas. Un gran número de compuestos están hoy en el mercado para uso clínico. Muchos de ellos difieren poco en su eficiencia terapéutica y pocos tienen rasgos característicos para recomendar su uso.

### 3. GENERALIDADES

#### a) CONCEPTO

El alcance de la anestesiología llega a casi todas las especialidades de la medicina. Los compuestos que permiten realizar procedimientos indoloros quirúrgicos constituyen una de las piedras fundamentales de la terapia farmacológica moderna.

Existe la anestesia general y local, y aunque aquí se hace referencia de un concepto de anestésico general, sólo nos ocuparemos de la anestesia local.

#### b) DEFINICION

- Anestésico general. Es aquel fármaco utilizado para producir pérdida total de la sensibilidad, en especial de la táctil y dolorosa; con pérdida de la conciencia y de afecto reversible.
- Bloqueadores locales. Son aquellos fármacos que, una vez introducidos al organismo nos producen pérdida de la sensibilidad de una manera temporal, selectiva y generalmente reversible, teniendo en cuenta la propiedad de que no existe pérdida de la conciencia.

El bloqueador local interfiere con el ritmo de producción de la fase de despolarización que debe llevar a cabo la fibra nerviosa, el axón, durante la conducción de los impulsos nerviosos.

El resultado de esta interacción es la pérdida de la sensibilidad.

## GENERALIDADES

### c) CLASIFICACION

Los bloqueadores locales pueden clasificarse de acuerdo a su composición química. Esta clasificación es de suma importancia debido a que existen diferencias estructurales entre estos grupos. Dichos grupos, a su vez, están compuestos por sustancias que, entre sí, tienen acciones similares en el organismo.

Esto explica el por qué un bloqueador puede provocar alguna reacción indeseable que pueda ser desencadenada también por otro bloqueador de su mismo grupo estructural.

Todos los bloqueadores tipo éster presentan reacciones alérgicas secundarias con relativa frecuencia, sin embargo, con las nuevas amidas son mucho menos frecuentes (los bloqueadores locales se dividen en ésteres y amidas).

Los bloqueadores locales están constituidos por un núcleo aromático y una cadena intermedia que los separa de una amina generalmente terciaria. El núcleo aromático constituye la porción lipofílica de la molécula; el grupo amido corresponde a la parte hidrofílica y polar.

La cadena intermedia en algunos casos es un amino alcohol esterificado por ácido benzoico (por ejemplo, la procaína y afines), en otros, esta cadena incluye una unión amida (NH-CO) como sucede con la lidocaína, la cual confiere resistencia frente a la acción hidrolítica de las esterasas; por lo tanto, su acción es más duradera.

Se reconocen cuatro grupos estructurales, a saber:

I. Esteres del ácido benzoico

Cocaína

Tetracaína (pantocaína)

Piperocaína (meticaína)

Amino benzoato de etilo (benzocaína)

Butacaína (butina)

II. Esteres del ácido amino benzoico

Ciclometicaína (surfacaína)

Metabutoxicaína (primacaína)

III. Esteres del ácido para amino benzoico

Peocaína (novocaína)

Cloroprocaína (nesacaína)

Butetamina (monocaína)

IV. Amidas

Lidocaína (xilocaína)

Dibucaína (nupercaína)

Mepivacaína (carbocaína)

Prilocaína (citanest)

#### d) PROPIEDADES DE LOS BLOQUEADORES LOCALES

Es indispensable que un bloqueador local reúna ciertas condiciones favorables para un adecuado uso clínico. Un bloqueador local debe reunir los siguientes requisitos.

- Debe ser hidrosoluble
- Debe ser de acción reversible
- No debe irritar los tejidos ni producir reacciones locales secundarias.
- Debe tener un grado bajo de toxicidad general.
- Debe ser de absorción rápida y ser de una duración suficientemente larga - para tener tiempo de trabajo adecuado.
- Debe tener la suficiente potencia para dar anestesia completa sin tener - que utilizar soluciones de concentración dañina.
- Debe tener suficientes propiedades de penetración para ser efectivo como anestésico tópico.
- Debe ser una solución estable y fácilmente metabolizada por el organismo.
- Debe ser capaz de ser esterilizable mediante el calor sin sufrir ninguna - alteración.
- Debe ser destruido lentamente por el tejido nervioso pero rápidamente en la sangre circulante.
- Debe ser de fácil asociación con vasoconstrictores para aumentar el efecto anestésico.

#### 4. VASOCONSTRICTORES

##### a) USO DEL VASOCONSTRICTOR

Un bloqueador local es retirado de los tejidos por la sangre circulante; sólomente es efectivo para bloquear la conducción nerviosa en tanto que se encuentra en contacto con el nervio.

Lo anterior nos hace suponer que prolongamos el tiempo de contacto del bloqueador con el nervio prolongaremos también el efecto anestésico. Esto se debe llevar a cabo por medio de la reducción de la corriente sanguínea en la zona inyectada con el uso de un agente vasoconstrictor.

El uso de los vasoconstrictores presentes en las soluciones de los bloqueadores locales tienen como objetivo contraer los vasos sanguíneos del área donde ha sido inyectada la solución. El flujo sanguíneo hacia adentro y hacia afuera del área que ha sido inyectada disminuye. Como resultado, el bloqueador local permanece en el sitio de la inyección entrando en contacto con los tejidos por anestésiar por un período mayor.

Esto intensifica y prolonga el efecto anestésico. Debido a que el bloqueador abandona el sitio de la inyección y entra a la circulación a una velocidad más lenta, la cantidad de droga disponible será menor para producir efectos generales indeseables, por lo tanto, la toxicidad, o sea, la capacidad que tiene un agente farmacológico para producir una lesión, disminuye.

LA TOXICIDAD DEL MEDICAMENTO DEPENDE, EN TODO MOMENTO, DE SU CONCENTRACION EN LA CORRIENTE SANGUINEA.

## **VASOCONSTRICTORES**

No es recomendable utilizar concentración elevadas de vasoconstrictor en la circulación pues esto puede causar efectos colaterales tóxicos como inquietud, excitación, aumento de la frecuencia cardiaca y dolor en el pecho; por lo que la cantidad de vasoconstrictor en una solución anestésica deberá ser solamente la suficiente para asegurar una vasoconstricción adecuada, sin aumentar el riesgo de los efectos colaterales más allá de un nivel razonable.

#### b) ANTECEDENTES CONCEPTUALES

La médula suprarrenal es un ganglio simpático que tiene neuronas postganglionares sin axones, por lo tanto, convertidos a células excretoras. Estas son estimuladas por fibras nerviosas preganglionares que llegan a la glándula por los nervios espláncnicos. Esta médula secreta las catecolaminas: adrenalina, noradrenalina y dopamina.

La vida media de las catecolaminas en la circulación es de dos minutos debido a la acción de la monoaminoxidasa, la enzima encargada de la metabolización de las catecolaminas.

En su mayoría son metiladas y luego oxidadas hasta ácido vainililmandélico ó VMA. Cerca del 50% de las catecolaminas secretadas aparecen en la orina como metanefrina y normetanefrina libres o conjugadas y 35% como VMA. Pequeñas cantidades de adrenalina y noradrenalina libres son excretadas.

Cantidades normales de catecolaminas excretadas por día:

Noradrenalina	30 g.
Adrenalina	6 g.
VMA	700 g.

Son llamadas catecolaminas por incluir en su estructura el catecol (0-dihidroxibenceno) y un grupo amino en la cadena lateral.

La principal función de la noradrenalina parece ser la conservación del tono simpático normal y el ajuste de la dinámica circulatoria. La adrenalina es la hormona de las grandes urgencias que estimula el metabolismo y el riego sanguíneo para los músculos esqueléticos, preparando al individuo para luchar o escapar.

El sistema nervioso autónomo se compone del sistema simpático y parasimpático. Ambos regulan las funciones vitales y no están sujetos a la voluntad. Siempre que los dos inervan un mismo tejido, sus funciones son generalmente antagónicas.

Distribuyen los impulsos por medio de células ganglionares. Los ganglios simpáticos están cerca del sistema nervioso central (SNC) y lejos de los tejidos que inervan; en cambio, los ganglios parasimpáticos están retirados del SNC y cercanos a los tejidos que inervan.

Los nervios simpáticos emergen de las células de las astas laterales de la médula espinal, desde el séptimo segmento cervical hasta el tercer lumbar. Las siguientes son algunas funciones de los nervios simpáticos :

- vasoconstricción
- aceleración del corazón
- hidrólisis del glucógeno en hígado
- estimulación de la médula suprarrenal

Receptores adrenérgicos. Estos se clasifican en  $\alpha$  y B, los cuales se subdividen en:  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$  y B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>. Este concepto se basa en el orden de actividad de una serie de drogas simpaticomiméticas a nivel de diversos lugares efectores, y fue confirmándose cuando se obtuvieron agentes bloqueadores específicos para cada receptor.

Funciones asociadas a receptores  $\alpha$

- vasoconstricción
- midriasis (+)
- relajación intestinal

Funciones asociadas a receptores B.

- vasodilatación
- cardioaceleración
- relajación bronquial
- glucogenólisis y liberación de ácidos grasos
- liberación de insulina.

(+) dilatación anormal de la pupila con inmovilidad del iris.

La noradrenalina actúa sobre ambos receptores ( $\alpha$  y B), mientras que la adrenalina, aunque también actúa sobre ambos receptores, predominan sus acciones sobre receptores B.

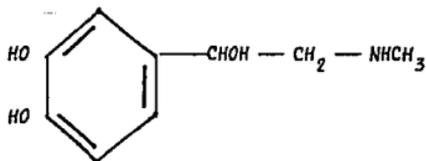
#### c) AGENTES VASOCONSTRICTORES

##### ADRENALINA

Es una hormona extraída de la médula suprarrenal. Es un polvo cristalino - blanco o moreno claro que se oscurece con el aire. Es muy poco soluble en agua y alcohol. Su sal ácida, el clonhidrato, es soluble en agua y se usa como preparado oficial.

Las soluciones de epinefrina (adrenalina) no se conservan bien; el aire, el álcalis, la dilución y las sales de hierro aceleran su descomposición, por lo que se les añade preservativos como bisulfito sódico para evitar que se descomponga.

Está constituido por un grupo amino y un catecol (0-dihidroxibenceno).



Preparados: inyección de epinefrina, solución estéril de epinefrina convertida en clorhidrato con ácido clorhídrico.

Dosis: 1 mg. de epinefrina contenido aproximadamente en 1c.c. de la solución.

Compuestos sintéticos afines a epinefrina.

#### CLORHIDRATO DE COBEFRINA

Clorhidrato de cobefrín. Es el 3,4- dihidroxifenilpropanolamina  $(OH)_2C_6H_3$   $CHOHCH_2NH_2HCl$ . Es el clorhidrato racémico de un alcaloide preparado sintéticamente por reducción de la acetona correspondiente.

Química. El clorhidrato de cobefrina es un isómero de epinefrina en el que el grupo metilo está unido al carbono alfa en lugar de al nitrógeno.

Propiedades. Es sólido, cristalino blanco, soluble en agua (un gramo en 1.5cc), y en alcohol (1 en 15).

Se diferencia cuantitativamente de la epinefrina en que es menos potente y proporcionalmente menos tóxica. Como vasoconstrictor local tiene aproximadamente un sexto de la potencia de la epinefrina.

Mezclado con procaína, la duración del efecto es de una hora y tres cuartos de la cobefrina y tres de la epinefrina. Su efecto en la corteza cerebral parece ser menos excitante que el de la epinefrina, de lo que resulta menos nerviosidad. El aumento de la tensión sanguínea dura como el de la epinefrina, esto es, menos de cinco minutos.

El sistema vascular general no experimenta constricción manifiesta ni dilatación subsecuente.

Toxicología. Es menos estable que la epinefrina, por lo tanto dura menos en el organismo. Es absorbida con mayor proporción y tiene mayor toxicidad, gr. x gr., que la epinefrina ( cuando se ingiere ). Por vía hipodérmica es

4 ó 5 veces menos tóxica que la epinefrina. La vasoconstricción local es - más uniforme, con menos tendencia a una subsecuente vasodilatación prolongada.

#### CLORHIDRATO DE NEOSINEFRINA

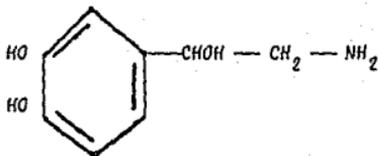
Este es el clorhidrato del isómero levógiro ( que desvía la luz polarizada a la izquierda ) de un derivado sintético de feniletilamina.  $C_8H_9OH \cdot CH_2NHCH_3 \cdot HCl$ . Es un alcaloide (sustancia nitrogenada combinada con ácidos orgánicos) sintético de acción parecida a la epinefrina. Tiene un hidróxido bencénico. Los compuestos monohidroxílicos son más estables que los dihidroxílicos (epinefrina), están menos expuestos a la descomposición en la solución preparada.

Es menos tóxica que la epinefrina, pero aproximadamente 16 veces menos activa que ésta.

No estimula mucho el SNC ni reduce la tensión arterial, y por consiguiente, - producen menos efectos desfavorables cuando se inyecta con bloqueadores locales. La neosinefrina no provoca tanta nerviosidad como la epinefrina ni tiene la misma tendencia que ésta a reducir la tensión arterial, dos cosas favorables para el paciente.

#### NOREPINEFRINA

El clorhidrato de norepinefrina es un sólido cristalino blanco bastante soluble en agua. En solución se oxida lentamente como el clorhidrato de epinefrina. La forma levógiro es 27 veces más potente que la forma dextrógiro (que - desvía la luz polarizada a la derecha).



La concentración óptima de levophed <nombre comercial> para mezclas anestésicas es de 1:40,000, dando una duración del efectobloqueador en la región inyectada aproximadamente de 4 horas. No produce más reacciones desfavorables que la cobrefina.

Al inyectar el bloqueador se produce un aumento en la presión sistólica y diastólica de 10 a 20 mm de Hg un minuto después de la inyección, pero en cinco minutos o menos se vuelve a normalizar. Las diferencias entre los efectos farmacológicos de noradrenalina y adrenalina son consecuencia de la influencia generalmente mayor de la noradrenalina sobre receptores alfa, mientras que la adrenalina posee una acción más enérgica sobre receptores beta.

#### d) EFECTOS CARDIOVASCULARES

Las acciones de la noradrenalina y adrenalina sobre el sistema cardiovascular son muy diferentes cuando ambos medicamentos se administran en dosis pequeñas.

Efectos cardiovasculares de dosis pequeñas (10g/min).

---

NORADRENALINA

---

<i>Presión sistólica</i>	<i>Aumentada</i>
<i>Presión diastólica</i>	<i>Aumentada</i>
<i>Presión media</i>	<i>Aumentada</i>
<i>Frecuencia cardiaca</i>	<i>Lig. disminuida</i>
<i>Gasto cardiaco</i>	<i>Lig. disminuido</i>
<i>Resistencia periférica</i>	<i>Aumentada</i>

---

---

ADRENALINA

---

<i>Presión sistólica</i>	<i>Aumentada</i>
<i>Presión diastólica</i>	<i>Disminuida +</i>
<i>Presión media</i>	<i>Sin modificar</i>
<i>Frecuencia cardiaca</i>	<i>Aumentada</i>
<i>Gasto cardiaco</i>	<i>Aumentado</i>
<i>Resistencia periférica</i>	<i>Disminuida</i>

---

+ aumenta sólo con grandes dosis

LAS DIFERENCIAS ENTRE ADRENALINA Y NORADRENALINA TIENDEN A DESAPARECER CUANDO SE INYECTAN A GRANDES DOSIS.

La noradrenalina tiene amplias propiedades vasoconstrictoras mientras que la adrenalina constriñe algunas zonas vasculares y dilata otras. El aumento de la presión sanguínea producida por la noradrenalina desencadena reflejos que producen bradicardia (reducción en la función de bombeo del corazón). La adrenalina estimula el corazón, y como no hay aumento de la presión media, no entran en juego mecanismos reflejos para hacer más lento el ritmo cardiaco.

Las acciones de la noradrenalina en el corazón consisten en aumentar la frecuencia cardiaca, aumentar la fuerza de contracción, incrementar la irritabilidad y elevar el riego sanguíneo coronario.

La noradrenalina tiene acción aceleradora cardiaca, pero este efecto es contrarrestado por la acción que tiene el corazón de trabajar más lentamente a consecuencia de la vasoconstricción y el aumento de la presión arterial.

Siempre que se requiera alargar el tiempo de acción del bloqueador local se utilizarán éstos con vasoconstrictor, de ésta manera, no habrá necesidad de administrar cantidades mayores evitando así concentraciones elevadas en el plasma sanguíneo, las cuales aumentan los riesgos de toxicidad.

LOS VASOCONSTRICTORES SE EVITARAN SIEMPRE QUE UN PACIENTE NOS REFIERA ANTECEDENTES DE ALTERACIONES CARDIOVASCULARES, por ejemplo, en pacientes que hayan sufrido embolias pulmonares (obstrucción total de las coronarias) o que hayan sufrido trombosis venosas (obstrucción total de venas).

Esto se debe a que producir una vasoconstricción significa aumentar el riesgo de que los pacientes sufran una alteración en su organismo con una reincidencia de la enfermedad sufrida.

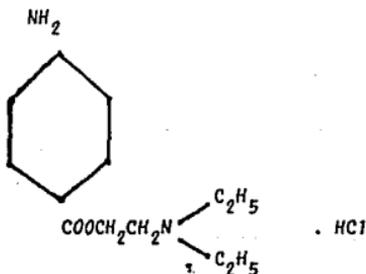
## BLOQUEADORES LOCALES

## 5. BLOQUEADORES LOCALES

Hoy en día existen en el mercado una gran cantidad de bloqueadores locales para uso clínico; aquí son mencionados únicamente cuatro de ellos, considerados los más utilizados para la odontología clínica actual.

### a) PROCAINA

El clorhidrato de p-aminobenzoil-dietilaminoetanol, cuyo nombre comercial es NOVOCAINA, es el monoclóridato de un alcaloide sintético.



Está compuesto por una amina primaria aromática, una amina terciaria alifática, un núcleo paraminobenzoilo y una porción ester. Entre más larga es la cadena de carbono de la amina terciaria aumenta la potencia anestésica, la toxicidad y reduce la hidrosolubilidad.

La solución de procaína tiene un pH ácido, por lo que al entrar al organismo los tejidos aumentan su pH de 4 hasta 7 para permitir su difusión

en el tejido. Las arteriolas de la región inyectada se dilatan por acción de la procaína en los vasos sanguíneos; ésta es una propiedad adversa pues disminuye la eficacia del bloqueador, acorta la duración y acrecienta la toxicidad.

Esto es consecuencia del mayor aflujo de sangre en la región inyectada que arrastra rápidamente la droga hacia la circulación general.

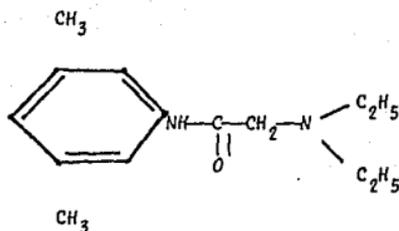
LAS REACCIONES TOXICAS QUE SE PRESENTAN SUELEN SER VIOLENTAS, PERO RARA VEZ SON MORTALES; son originadas en SNC presentándose signos de excitación como nerviosidad, ansiedad, inquietud, temblores y a veces movimientos convulsivos. En casos más severos, pueden presentarse alteraciones respiratorias y depresión del corazón.

Los síntomas menos violentos relacionados con la estimulación del sistema nervioso central son contrarrestados con una inyección hipodérmica de algún barbitúrico soluble (ver cap. VII).

Las dosis que generalmente se emplean para la anestesia local son soluciones al 2% de clorhidrato de procaína a la cual se le añade solución de 1:60,000 de clorhidrato de epinefrina como vasoconstrictor y se hace isotónica la solución con 0.5 a 0.6% de NaCl. El bisulfito de sodio es utilizado para evitar la oxidación de la epinefrina y la procaína.

#### b) LIDOCAINA

La XILOCAINA (nombre comercial) es el 2,6-dimetil anilida del ácido dietilaminoacético.



Fue sintetizada por Lofgren y Lunquist en Suecia. Ha adquirido un lugar preferente dentro de los bloqueadores locales por su efectividad, su toxicidad relativamente baja y la estabilidad de sus soluciones. Es utilizada como anestesia de superficie (tópica), infiltración y bloqueo; el efecto anestésico es más largo que el de la procaína y presenta a su vez mayor potencia. Tiene la propiedad de producir sedación además de anestesia.

Manifiesta una característica intrínseca que permite que abandone con mayor lentitud el sitio de la inyección por lo que puede utilizarse sin adrenalina en procedimientos que necesitan volúmenes pequeños. Es metabolizada en hígado por oxidación (ver cap. VI).

Como indicación de toxicidad, la lidocaína y otras amidas pueden provocar somnolencia en vez de estimulación. En casos relacionados con absorción lenta de altas concentraciones se presentan además mareo, visión borrosa, náuseas, temblores, convulsiones y paro respiratorio.

En casos más graves se produce, casi sin previo aviso, inconciencia, depresión respiratoria, disfunción cardiovascular y paro cardiaco.

Las soluciones terapéuticas se encuentran al 0.5 y 1.0%. Las más utilizadas son al 2% con o sin adrenalina. Nunca debe excederse de 500mg. (equivalente a 25 ml) cuando se administra con adrenalina, ni de 300mg. (equivalente a 15 ml.) si no contiene un vasoconstrictor.

#### Resistencia a la analgesia

Se han reportado casos encontrados en los cuales los pacientes presentan una resistencia a los bloqueadores locales bajo concentraciones normales utilizadas.

Estos pacientes son tratados con un bloqueador local especial cuya concentración es de 5% de lidocaína en lugar del 2% normal al cual se le adiciona una concentración de 1:100,000 de adrenalina como vasoconstrictor, permitiendo inducir una anestesia adecuada para llevar a cabo el tratamiento dental sin dolor.

La dosis máxima permitida de la solución al 5% es de 2ml. siempre administrada después de una solución de lidocaína al 2% infiltrada para evitar las molestias que puede causar la aguja calibre 23 que es necesariamente utilizada para infiltrar la solución al 5%.

No se han presentado efectos adversos en los pacientes a quienes se les ha administrado.

En Europa también se ha utilizado la Lido-hyal A, un bloqueador compuesto por la enzima hialuronidasa y la lidocaína. Esta enzima permite la despolimerización de las membranas de los tejidos duros por 24 a 48 horas, induciendo una rápida y profunda anestesia sin hasta ahora tener conocimiento de fracaso.

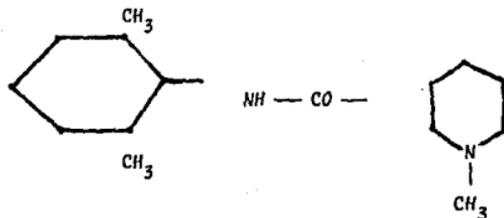
La hialuronidasa es una enzima producida por algunos estreptococos, la cual cataliza la despolimerización de mucopolisacáridos como el ácido hialurónico, el cual es componente importante del tejido conectivo.

La hialuronidasa altamente purificada se emplea clínicamente en la administración intradérmica de algunas drogas, como la penicilina, para facilitar su penetración acelerando su flujo de absorción.

Ayuda a expandir el efecto de los bloqueadores locales en un área más amplia. La hialuronidasa ha resultado útil como coadyuvante en la filtración de la anestesia aumentando el área y profundidad pero disminuyendo la duración de la anestesia, debido a la mayor rapidez de absorción.

#### c) MEPIVACAINA

Su nombre comercial es CARBOCAINA y es el 1-metil-2,6-pipecoloxilidida clorhidrato de mepivacaína.



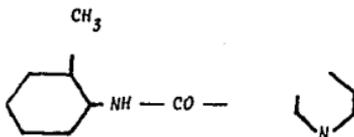
Escencialmente tiene la misma actividad clínica que la lidocaína. Tiene aproximadamente acciones equivalentes en potencia y toxicidad; la duración es ligeramente mayor y por lo consiguiente disminuye la necesidad de controlar la absorción con un vasoconstrictor con el fin de controlar su efecto, por lo que la mepivacaína puede utilizarse sin vasoconstrictor.

Se absorbe rápidamente del espacio epidural hacia la circulación materna y atraviesa fácilmente la placenta pudiendo inducir efectos tóxicos en la madre y depresión en el niño al nacer.

No debe excederse de 20 ml. al 2% o a una cantidad equivalente (400 mg) de una solución más diluida.

#### d) PRILOCAINA

Su nombre comercial es el CITANEST y es el clorhidrato de 2-propilamina-*o*-propionotoloudina.



Sintetizada por Lofgren y Tegner en 1953, presenta casi las mismas propiedades que la lidocaína: su potencia es equivalente y a la vez ligeramente menos tóxica, aparentemente produce menos vasodilatación por lo que se le puede utilizar sin vasoconstrictor en caso de estar contraindicado; la duración de la acción anestésica es ligeramente menor.

Es aproximadamente 40% menos tóxica.

Se presenta en menor grado la hipotensión y los trastornos convulsivos que con la lidocaína aún utilizando mayores cantidades de solución. La toxicidad sistémica es cuantitativamente similar a otros bloqueadores locales con excepción de la producción de metahemoglobinemia. Se ha demostrado que la concentración de metahemoglobinemia corre paralela con la dosis de prilocaína administrada.

Más de 600 mg. puede causar cianosis y dosis mayores pueden producir varios síntomas de metahemoglobinemia como taquicardia, cefalalgia, mareo, fatiga; los cuales pueden contrarrestarse con la administración de azul de metileno por vía intravenosa (1 a 2 mg/kg.).

Está contraindicada en pacientes con anemia, metahemoglobinemia congénita o idiopática. No es justificado utilizar prilocaína en anestesia obstétrica debido a la posibilidad de poner al feto en peligro.

**FARMACOCINETICA DE LOS  
BLOQUEADORES LOCALES**

## a) ABSORCIÓN Y DISTRIBUCIÓN

Cuando se inyecta en el tejido subcutáneo una dosis terapéutica de bloqueador local la vasoconstricción localiza la droga impidiendo la absorción rápida de ésta por el organismo. Una absorción lenta es lo deseable, ya que las cantidades pequeñas que van entrando a la circulación general son metabolizadas por el hígado y excretadas por los riñones, impidiendo de esta manera, concentraciones elevadas que puedan producir síntomas de intoxicación.

Una vez que el bloqueador local se introduce al organismo se lleva a cabo la resorción de la droga hacia el torrente sanguíneo. Como los bloqueadores locales se emplean en forma de sales el pH es ácido, por lo que antes de penetrar a la circulación debe ser neutralizado.

Los bloqueadores locales utilizan la difusión simple para atravesar las membranas y poder ejercer su acción; ésto es debido a que la amina se encuentra en estado no disociado, y por lo tanto, liposoluble, lo cual facilita su paso através de la membrana plasmática.

Después de haber concluido la resorción del bloqueador, empieza la distribución de él en el organismo. Se lleva a cabo la fijación a las proteínas plasmáticas, siendo la albúmina la elegida por los bloqueadores locales.

Esta fijación es reversible y es importante porque determina el tiempo que la droga permanecerá dentro del organismo. Si las drogas no tuvieran estos espacios de depósito serían metabolizadas y excretadas con tal rapidez que impedirían su acción farmacológica.

## b) CATABOLISMO Y EXCRECIÓN

Los fármacos en general, y por lo tanto también los bloqueadores locales, disponen de varios caminos para realizar su catabolismo.

A los bloqueadores locales como la procaína, que son de tipo éster, se les reconoce el catabolismo por medio de la degradación fermentativa mediante esterasas, enzimas conocidas con el nombre de procaínesterasas; mientras que a los bloqueadores locales tipo amida, como la lidocaína, realizan su catabolismo por oxidación mediante una enzima microscópica, siendo necesario para ello oxígeno además de NADP.

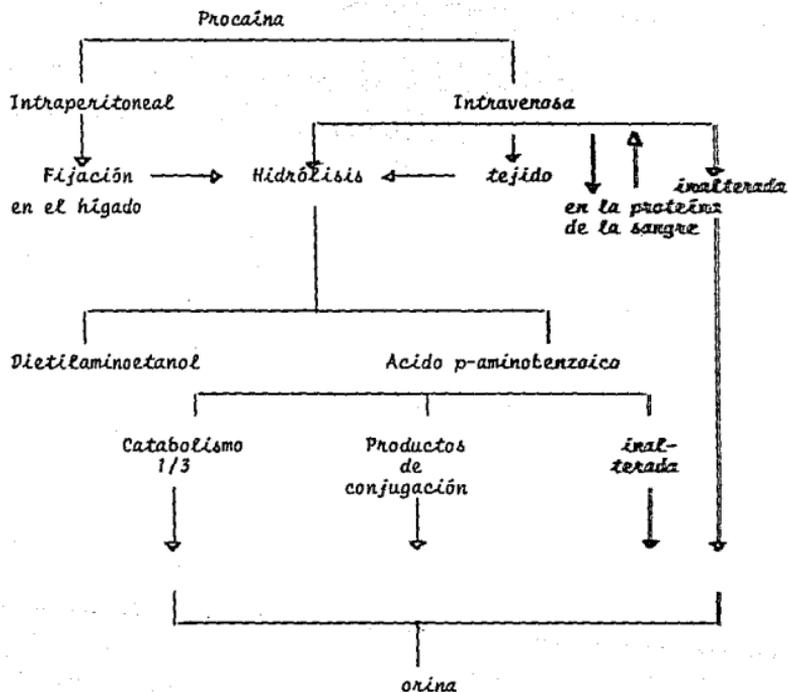
### - Catabolismo estérico

La procaína se metaboliza por medio del desdoblamiento espontáneo y esterohidrolítico fermentativo, el cual representa el camino catabólico principal para los bloqueadores locales estéricos habituales.

Tras la absorción tiene lugar la difusión a partir de la sangre en el líquido intercelular y se produce enseguida la fijación a la proteína en el tejido; de aquí parten por un lado la excreción renal, y por el otro, la mayor metabolización.

El catabolismo enzimático ocupa el primer lugar en la eliminación de la procaína; la mayor capacidad de desdoblamiento es mucho mayor en el hígado que en el riñón y musculatura.

La procaínesterasa se forma en el hígado encontrándose en el plasma. El hígado posee más de 2/3 partes de la actividad procaínhidrolítica total.



### **ACCION RECIPROCA CON OTROS FARMACOS**

La procaína que llega a la sangre se une con las proteínas plasmáticas de forma reversible, así es como se fija en los tejidos, principalmente en el hígado. Enseguida ocurre la división esterohidrolítica de la procaína en ácido p-aminobenzoico y dietilaminoetanol.

Aproximadamente un 2.5% de procaína es excretada intacta por orina en un periodo de 5 a 6 horas junto con 2/3 partes de ácido p-aminobenzoico en forma de producto conjugado; el otro tercio es catabolizado por un sistema desconocido.

#### - Catabolismo oxidativo

El hígado es también el órgano principal de metabolización de la lidocaína.

La metabolización oxidativa de la lidocaína se lleva a cabo en los microsomas hepáticos. Para la oxidación se requiere oxígeno y NADP reducido; también se necesita isocitrato deshidrogenasa para saturar el sistema enzimático metabolizante con NADP reducido.

La metabolización oxidativa de la lidocaína se realiza en el tejido hepático; para su metabolización es necesaria la presencia de un enzima oxidativa, el citocromo P450, cuya función es unirse al sustrato farmacológico (droga) para llevar a cabo su biotransformación.

Para realizar la oxidación de la droga se necesita un fosfolípido, el NADPH (fosfato dinucleótido de nicotinamida y adenina) que es el principal dador de electrones; de aquí la importancia de la liposolubilidad de la droga para poder ser metabolizada. Además se necesita una flavoproteína que es la CitP450asa.

En sí la rapidez de eliminación determina el grado de toxicidad de una droga, la cual, entre más rápida se elimine tendrá una toxicidad más baja.

## 7. ACCIÓN RECÍPROCA CON OTROS FÁRMACOS

Cuando un paciente se encuentra en un estado clínico tal que amerite el uso de un bloqueador local, debemos tomar en cuenta dos aspectos importantes:

- que se encuentra bajo los efectos de algún tratamiento médico prescrito con anterioridad, o bien,
- que exista la necesidad de emplear algún otro fármaco con la finalidad de potencializar o antagonizar la acción anestésica según los casos particulares que se presenten. Esto es de suma importancia para nosotros como Cirujanos Dentistas, porque sabemos que ciertos medicamentos, en combinación con los bloqueadores locales, nos pueden provocar ciertas acciones que nos sean o no de utilidad.

Con esta finalidad veamos ciertos fármacos que nos pueden modificar la acción de los bloqueadores locales.

### a) HIPNÓTICOS Y SEDANTES

Los barbitúricos, hipnóticos que producen un estado de depresión del SNC parecido al sueño, son utilizados en el tratamiento de las intoxicaciones con bloqueadores locales; esto es debido al conocido antagonismo que existe entre los bloqueadores locales y los hipnóticos y sedantes.

El efecto principal de los barbitúricos es el de producir sedación e hipnosis dependiendo de las dosis empleadas (se requieren dosis mayores para producir hipnosis que para producir sedación), aunque el fin terapéutico sea el mismo: reducir el estado de alerta para los estímulos

externos y promover el sueño.

El tratamiento de una intoxicación con bloqueadores locales se dirige, en primer lugar, contra las convulsiones, ya que estas constricciones están ligadas a un estado de insuficiencia de oxigenación cerebral que representa una enorme sobrecarga del corazón y de la circulación, lo cual puede llevar a un agotamiento total del paciente.

Por otra parte, con las contracciones musculares hay mayor dificultad respiratoria de tipo mecánico por el espasmo del diafragma y la musculatura intercostal que puede conllevar a una rigidez de la musculatura respiratoria con respiración comprimida o paro respiratorio.

El uso de los barbitúricos está indicado únicamente en la fase convulsiva de la intoxicación utilizando barbitúricos de inicio rápido y duración corta en dosis suficientes para desaparecer las convulsiones (0.1 a 0.2 g. de Pentothal IV). Durante la fase de parálisis está completamente contraindicado su uso, ya que los efectos depresores de esta fase se suman o se potencializan.

#### b) OPIACIOS

Un uso común aplicado a los opiáceos, en especial la morfina era como premedicación quirúrgica con el fin de reducir la aprensión en el paciente antes de la inducción de la anestesia local; sin embargo, tiene un efecto indeseable que es la depresión respiratoria y secundaria suele presentar hipotensión.

Por esta razón están siendo empleados derivados de la meperidina (analgésico narcótico) combinados con óxido nítrico, los cuales proporcionan anestesia adecuada sin hipotensión significativa.

Debido a la intensa acción depresora de la respiración por la morfina, se ha abandonado su empleo con fines de preparación a la anestesia y se ha intentado sustituirla con otras sustancias como analgésicos narcóticos como el demerol, los cuales tienen una acción depresora menor sobre los centros respiratorios pero también elevan la toxicidad de los bloqueadores locales.

La toxicidad de la procaína aumenta con la presencia de algún analgésico del tipo de los opiáceos cuyo sinergismo es totalmente recíproco.

#### c) NARCOTICOS

Los narcóticos son drogas supresoras del dolor de acción intensa. Estos llegan a utilizarse cuando es preciso completar una anestesia local o de conducción con una narcosis general. Para esto son utilizados con mayor frecuencia la meperidina (demerol) y el propoxifeno (darvón) en dosis terapéuticas de 50 mg.

#### d) DROGAS ESTIMULANTES DEL SNC

En menor grado son consideradas como estimulantes del SNC las sustancias purínicas como la cafeína y en mayor grado las drogas analépticas que son más potentes.

El uso de los estimulantes cerebrales está indicado únicamente en el tratamiento de una depresión que sigue al uso inadecuado de algún barbitúrico. Esto es, en un estado de intoxicación con bloqueadores locales, en el que se encuentre un cuadro convulsivo, está completamente contraindicado el uso de estimulantes, ya que agrava el estado convulsivo; sin embargo, si se presenta una depresión después de una sobredosificación

con barbitúricos, existe un margen estrecho de dosificación dentro del cual estos estimulantes pueden producir un aumento de la respiración sin causar nuevamente convulsiones.

La cafeína es considerada un estimulante más suave, puesto que actúa como estimulante del SNC sólo si alcanza concentraciones suficientemente altas.

#### e) RELAJANTES MUSCULARES DE ACCIÓN CENTRAL

Son utilizados en casos de urgencia como en la intoxicación con bloqueadores locales para contrarrestar los ataques convulsivos mediante la administración de succinil colina junto con la respiración artificial con oxígeno. El uso de estos fármacos es preferible al de los barbitúricos, ya que la acción depresora que ejercen sobre el SNC puede desencadenarnos efectos no deseados si se llega a presentar algún síntoma de parálisis durante la evolución del estado de intoxicación.

#### f) ANTIBIÓTICOS

No hay ninguna indicación por la cual no se pueda administrar un bloqueador local si existe conocimiento de que el paciente se encuentra bajo algún tratamiento médico con algún antibiótico.

Se ha llegado a utilizar la combinación de estas drogas para evitar el dolor provocado por ciertos antibióticos como el pentrexil.

**INDICACIONES ESPECIALES PARA EL USO DE LOS BLOQUEADORES  
LOCALES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ORGANICAS MAS  
COMUNES**

## 8. INDICACIONES ESPECIALES PARA EL USO DE LOS BLOQUEADORES LOCALES EN PACIENTES CON ENFERMEDADES ORGANICAS MAS COMUNES

Al aceptar el compromiso que implica el tratamiento dental de un paciente que presenta alguna alteración orgánica como hipertensión, o algún problema de tipo cardiaco, el dentista debe tomar en cuenta que no puede realizar un tratamiento que lleve la misma evolución como en un paciente "normal" puesto que el estado general del paciente afectado está siendo alterado por mecanismo psicológicos y farmaterapéuticos.

El hecho de que el paciente esté siendo tratado medicamente nos conlleva a restringir, o de alguna manera, modificar la farmacoterapia dental.

Es muy importante que tengamos en cuenta el riesgo que existe al provocar una interacción de medicamentos, ya que ésto, aparte de aportarnos beneficios al obtener algunas ventajas terapéuticas, puede presentarnos complicaciones graves.

En este capítulo vamos avccarnos a las condiciones especiales e indicaciones que se deben seguir para poder utilizar los bloqueadores locales en cada caso en especial.

Se mencionan a continuación los casos más frecuentes encontrados en el consultorio dental.

### a) HIPERTENSION

La hipertensión ha sido definida como la elevación sostenida de la presión sanguínea debido al aumento de la resistencia vascular periférica. Esta enfermedad afecta a un gran porcentaje de pacientes y aunque el diagnóstico

de la hipertensión está en manos del médico, la medicación y anotación de la presión sanguínea son considerados ahora como parte de la práctica odontológica.

Esta enfermedad afecta a un gran número de personas, se estima que 20 % de la población adulta la padece. La gran mayoría de los casos son de hipertensión primaria, es decir, no se puede demostrar una causa patológica definida de la misma. La hipertensión secundaria es menos frecuente y se debe generalmente a problemas renales como la pielonefritis crónica, que es una infección del tejido renal y las vías urinarias, donde la acumulación de líquidos provoca la hipertensión.

También puede deberse a ciertos tumores adrenales como el feocromocitoma, que son tumores originados en la médula suprarrenal formada por células llamadas cromafines o feocromocitos por colorearse con ácido crómico. Estos son por lo general tumores benignos e hipersecretores de catecolaminas, responsables del aumento de la presión arterial.

La presión arterial depende del gasto cardíaco y de la resistencia vascular sistémica. En condiciones normales existe un delicado ajuste entre ambas funciones, de tal modo que si disminuye el volumen circulante de la sangre, el sistema cardiovascular, dentro de límites normales sostiene la presión arterial a través de un incremento de la resistencia periférica y de la frecuencia cardíaca. Esta respuesta vasoconstrictora está dada por reflejos presores mediados por receptores nerviosos presentes en los vasos arteriales.

En sentido inverso, los incrementos del volumen sanguíneo circulante desencadenan respuestas inversas a fin de mantener valores normales de la presión arterial.

Estos pacientes generalmente reciben una serie de medicamentos entre los que se encuentran los diuréticos tiazídicos, medicamentos antihipertensivos que aumentan la excreción renal de sodio y cloruro con un volumen acompañante de agua como resultado de la inhibición de los mecanismos de resorción de dichos electrolitos en los túbulos renales.

La reserpina es otro medicamento antihipertensivo el cual actúa depletando las reservas de catecolaminas simpaticomiméticas presoras en diferentes órganos. Este efecto se traduce en una disminución paulatina de la presión arterial.

Es utilizada también la metildopa, fármaco que inhibe por competencia la dopa-descarboxilasa (enzima que sintetiza las catecolaminas) disminuyendo así la formación de dopamina y noradrenalina. Esta enzima facilita su conversión en  $\alpha$  - metilnoradrenalina, que actúa como un falso neurotransmisor menos activo.

Para estos pacientes, el empleo de bloqueadores locales que contienen adrenalina es aceptable siempre y cuando la concentración máxima sea de 1:100,000. Además, como regla general, en estos pacientes no se debe utilizar más de cinco cartuchos de bloqueador local, esto es porque con una concentración mayor de adrenalina puede sobrevenir un desajuste de los reflejos presores normales provocando un cuadro de toxicidad.

Es requisito indispensable la aspiración antes de depositar el líquido anestésico para prevenir que se deposite directamente en la circulación sanguínea.

## b) ENFERMEDAD DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

Es una enfermedad cuya etiología es la arteroesclerosis, o sea, depósitos de material lipóide en las paredes de las arterias coronarias que finalmente provocan una obstrucción aguda o crónica.

La arteroesclerosis puede también manifestarse como angina de pecho, infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva o muerte súbita.

### - Angina de pecho

La angina de pecho es un síndrome caracterizado por dolor del tórax que generalmente se manifiesta como una sensación de presión, constricción, ardor o sofocación. Se presenta con actividad física o un estado emocional intenso (stress), factores precipitantes que incrementan la demanda de oxígeno para el miocardio por el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea y que no puede ser obtenido debido a la obstrucción coronaria presente.

A menudo puede existir dolor irradiado al cuello o el brazo izquierdo. El tratamiento médico para estos pacientes es la prescripción de vasodilatadores como la nitroglicerina (0.3 mg de nitroglicerina sublingual) y la educación del paciente para evitar esfuerzos físicos y emociones.

El aspecto más importante del tratamiento dental del paciente con arteroesclerosis coronaria es la intolerancia al stress. El miedo, dolor, angustia, excitación y cólera pueden elevar los niveles de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina) endógenas; el aumento de la contractilidad, frecuencia cardíaca y presión sanguínea arterial, provocarán por consiguiente una isquemia transitoria del miocardio.

Por tanto, es recomendable utilizar para el tratamiento dental una sedación junto con anestesia local profunda. Los vasoconstrictores que contienen los bloqueadores locales completarán la anestesia profunda y son bien tolerados por estos pacientes. Se deben evitar las inyecciones intravasculares y durante una cita no deben administrarse más de 10 cartuchos de 1.8 ml. de solución de lidocaína al 2% que contenga adrenalina a una concentración de 1:100,000.

Dosis de adrenalina superiores pueden provocar toxicidad vasoconstrictora y producir hipertensión, taquicardia y palpitaciones. Por tanto, esta toxicidad vasoconstrictora puede suscitar episodios anginosos graves.

El Clorhidrato de mepivacaína (carbocaina) es otra opción racional y segura, especialmente cuando se utiliza en solución pura al 3%. Aún faltándole la levonordefrín (neo-cobrefín), la mepivacaína puede proporcionar tiempo operatorio con anestesia de 20 minutos para dientes superiores y de 40 minutos para dientes inferiores.

#### - Infarto al miocardio

Esta enfermedad se caracteriza por dolor torácico igual al de la angina de pecho, pero con la diferencia de que es más persistente y más intenso. Se acompaña frecuentemente de una sensación de debilidad, náusea, mareo y vómito. El signo más característico es el dolor dominante en la región precordial, generalmente va acompañado de palidez, sudoración y enfriamiento de las extremidades, el pulso es rápido.

La fisiopatología del infarto al miocardio es similar a la de la angina de pecho. Las causas básicas de la obstrucción de la arteria coronaria son las mismas para ambos padecimientos.

En el caso del infarto al miocardio, la duración de la isquemia se prolonga (por lo general 45 minutos o más), y por lo tanto, produce necrosis por la falta de oxigenación del miocardio.

Cualquier tratamiento dental de elección está completamente contraindicado durante la convalecencia de un infarto al miocardio.

Es probable que los pacientes con infarto al miocardio e hipertensión estén tomando medicamentos tales como bloqueadores ganglionares (como la guanetidina que bloquea las respuestas presoras del simpático) y diuréticos que pueden predisponer a la hipotensión ortostática y potencializar los efectos farmacológicos de los analgésicos, sedantes y tranquilizantes. Algunos de estos fármacos potencializan también la respuesta del paciente a los vasoconstrictores y pueden provocar crisis de hipertensión especialmente si la inyección del bloqueador local se administra accidentalmente por vía endovenosa, ya que aumenta los niveles sanguíneos de catecolaminas, aumentando así, el riesgo a una toxicidad.

La adrenalina, utilizada habitualmente como vasoconstrictor local puede provocar arritmias cardiacas (existencia de un ritmo o frecuencia cardiaca anormales debido a una disfunción ventricular izquierda). Sin embargo, la lidocaína es eficaz sólo unos cuantos minutos si se administra sin adrenalina. Una solución anestésica de mepivacaína al 3% es otra opción segura.

#### c) DIABETES

La diabetes es una enfermedad crónica provocada por la total ausencia de, o actividad ineficaz de la insulina, un polipéptido producido por las células B de los islotes de Langerhans en el páncreas.

La diabetes juvenil es la forma más frecuente en pacientes jóvenes, aunque puede presentarse a cualquier edad y es responsable aproximadamente del 20% del total de la población diabética. Los síntomas característicos, además de pérdida de peso; se presentan de forma abrupta. Se cree que la diabetes juvenil se inicia en un individuo genéticamente susceptible gracias a factores ambientales de tipo vírico, tóxico o químico, que lesiona las células B -pancreáticas produciendo la formación de compuestos proteicos alterados. Generalmente estos pacientes no son obesos y tienen niveles insignificantes o inexistentes de insulina, por lo que todos los pacientes son insulino dependientes.

En sí, la diabetes no representa ningún riesgo para el uso de los bloqueadores locales, sino más bien, las complicaciones crónicas que a menudo acompañan a esta enfermedad.

Es conocido que la diabetes predispone a los pacientes a numerosas complicaciones crónicas que pueden tener consecuencias graves. La lista de complicaciones es larga, sin embargo, para el dentista, las complicaciones cardiovasculares, como la hipertensión e insuficiencia coronaria son particularmente importantes, puesto que pueden originar un problema grave durante el tratamiento dental, para lo cual será necesario modificar el plan de tratamiento.

En un paciente controlado la anestesia local puede combinarse con adrenalina en dosis moderada de 1:100,000; siempre y cuando no existan complicaciones cardiovasculares.

#### d) ALCOHOLISMO.

El alcoholismo es una enfermedad progresiva muy compleja caracterizada por deterioro (de tipo fisiológico, psicológico y social) importante,

directamente asociada con el uso persistente y exagerado de alcohol. El individuo afectado tiene un deseo físico irracional pero preciso de consumir alcohol fuera de toda su capacidad para controlarlo y como un desafío a todas las reglas de sentido común.

El alcohol está clasificado como un depresor general del SNC. Se absorbe directamente y con bastante rapidez en el estómago, intestino delgado, intestino grueso, mediante un proceso de difusión pasiva; pasando por el sistema portal llega al hígado, y a través del sistema cardiovascular queda distribuido en el agua de todo el cuerpo.

Además existen interacciones medicamentosas entre el alcohol y algunos fármacos. Por ejemplo, existe una potencialización de barbitúricos, analgésicos, anticonvulsivos y tranquilizantes; así como de hipnóticos y sedantes. Esto es muy importante y se debe tomar en cuenta si el paciente es demasiado aprehensivo y existe la necesidad de premedicarlo con algún sedante, para lo cual será necesario modificar la dosis.

Por otra parte, el daño hepático que causa la ingestión de alcohol nos obliga a moderar el uso de bloqueadores locales puesto que es precisamente el hígado el lugar donde se lleva a cabo el metabolismo de los bloqueadores locales. Por lo tanto, si el hígado metaboliza más lentamente éstos fármacos puede llegar a presentarse signos de intoxicación.

Los pacientes dentales intoxicados son más sensibles a las sustancias anestésicas, en tanto que los alcohólicos crónicos son mucho más resistentes a estos agentes. Como el paciente alcohólico puede tener una enfermedad hepática de magnitud difícil de evaluar, la inducción para la anestesia debe hacerse con sumo cuidado.

Los pacientes con historia larga de alcoholismo crónico, cuando son sometidos a tratamientos quirúrgicos odontológicos, necesitan una cantidad mayor de bloqueador local, y que al principio profundidad y duración de la anestesia están disminuidos, pero que al ocurrir un lapso de tiempo la anestesia se torna más profunda y baja la concentración de bloqueador necesaria para producir signos de hipersensibilidad.

#### e) MAYOR DEPRESION

Esta enfermedad está caracterizada por una depresión sumamente marcada en estos pacientes y que se exterioriza por tristeza, apatía, pérdida del interés por todas sus actividades, pérdida de apetito, insomnio, desgano (por la misma depresión) y pérdida de deseo sexual. Es en sí, un desorden psiquiátrico que afecta especialmente a jóvenes adultos.

Aunque las tensiones diarias pueden precipitar un episodio depresivo, también puede estar relacionada con anomalía neuroendócrinas. Los sistemas depresivos pueden ser debidos a un decrecimiento en las concentraciones funcionales de norepinefrina, la cual es un neurotransmisor del SNC y que está relacionada con los estados de vigilia, sueño y emociones. La serotonina, que también es un transmisor químico del SNC, produce en él, un estado de excitación que es intensificado notablemente si se agrega un inhibidor de la monoaminooxidasa (MAO) que impide la destrucción de la serotonina formada.

La monoaminooxidasa (MAO) es una enzima que se encuentra en las mitocondrias de la terminación axónica y que está encargada de la inactivación de la norepinefrina y serotonina.

Los pacientes con mayor depresión son tratados bajo ciertas condiciones especiales, ya que ellos reciben ciertas farmacoterapia antidepresiva.

Son utilizados los antidepresivos tricíclicos, como la fluoxetina (prozac), el cual es un medicamento que está relativamente libre de efectos cardiovasculares adversos.

También son utilizados los inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO Is), cuando no hay respuesta a los antidepresivos tricíclicos. Ellos actúan inhibiendo a la monoaminooxidasa, la cual es la responsable de la inactivación de las aminas biógenas (norepinefrina y serotonina), dando como resultado el incremento en las concentraciones de las monoaminas.

También es utilizada la terapia electroconvulsiva (ECT) utilizada en pacientes con severas depresiones o cuando la enfermedad en los pacientes es crónica.

Además de todo esto, los pacientes reciben psicoterapia junto con la medicación, buscando mejorar el desarrollo social e interés en su persona.

La anestesia local profunda es obligatoria para realizar los procedimientos adecuadamente en pacientes depresivos.

Se ha investigado que los antidepresivos tricíclicos potencializan los efectos de presión y arritmogénicos (elevación de la presión baja y venosa central), de levonordefrín (neo-cobefrín) y norepinefrina (levophed) y en menor grado la epinefrina.

Por lo tanto, los bloqueadores locales para pacientes que están recibiendo antidepresivos tricíclicos deben ser limitados ya que contienen epinefrina como agente vasoconstrictor. La dosis máxima de epinefrina no deberá exceder de 0.05 mg. (equivalente a tres cartuchos de 1:100,000 de epinefrina) y deberá aspirarse antes de depositar el líquido en el tejido.

No deberá administrarse fármacos como hipnóticos y sedantes, barbitúricos y narcóticos, puesto que pueden potencializar los efectos depresivos, corriendo el riesgo de una severa depresión respiratoria.

Los inhibidores de la monoaminooxidasa no potencian la presión o los efectos cardiacos de las catecolaminas de acción directa exógenamente administradas, por lo tanto, los bloqueadores locales pueden ser administrados sin reservaciones especiales en pacientes que estén recibiendo los inhibidores de la monoaminooxidasa. Sin embargo, éstos potencian la acción de los analgésicos narcóticos. por lo que es prudente prescribir sólo la mitad de la dosis del narcótico.

#### f) EMBARAZO

Aunque el embarazo no es una enfermedad, sino más bien, un estado fisiológico natural en la mujer, es incluido en este capítulo puesto que también está clasificado como un caso especial que debe ser tratado bajo ciertas indicaciones específicas por el cirujano dentista.

Siempre que se efectúe un tratamiento dental debe tenerse en cuenta que cualquier procedimiento afecta no sólo a la mujer sino también al producto.

Es durante el primer trimestre del embarazo cuando ocurre la mayor parte de los defectos del desarrollo, esto es debido a que existen numerosos mecanismos que permiten a los medicamentos y otras sustancias pasar de la sangre materna a la sangre fetal através de la placenta.

El embarazo influye en el metabolismo de los carbohidratos y es de esperarse que ocurra un aumento en los requerimientos de insulina; así, el

embarazo puede descubrir un estado prediabético o una diabetes gestacional.

La diabetes gestacional aparece en aproximadamente el 2% de mujeres gestantes. Entre los factores responsables de la reducción de la utilización de glucosa materna se encuentran cambios hormonales que afectan los estrógenos y progesterona, los cuales producen aumento de la resistencia a la actividad insulínica.

La alteración del metabolismo de la glucosa en los tejidos maternos es responsable de la producción de grandes cantidades de glucosa. Cuando las cantidades de glucosa exceden la capacidad secretora de insulina de las células B, aparece la diabetes.

Básicamente el tratamiento odontológico de la mujer que está embarazada no difiere de cualquier otro paciente. El segundo trimestre es el mejor momento para realizar tratamientos dentales en la mujer embarazada. Esto es debido a que durante este período la organogénesis ha terminado y el feto está desarrollado; la madre tiene menos molestias que durante el primer trimestre y las últimas etapas del embarazo. Además, el crecimiento abdominal de la mujer no es considerable y la paciente puede moverse todavía normalmente; la respiración es normal y el feto no ejerce presión sobre los vasos abdominales. Por tanto, hay pocas probabilidades de que ocurra la hipotensión postural a consecuencia de la posición supina en el sillón dental.

Actualmente hay pocos informes para pensar que los bloqueadores locales pueden producir trastornos. El bloqueador usado debe ser aquel que pueda proporcionar la mejor anestesia para la paciente. Si es posible, como todos los demás pacientes, se evitarán los vasoconstrictores.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

*La administración de medicamentos a una mujer embarazada debe reducirse al mínimo. Aunque no existe regla escrita, es más prudente no inyectar medicamentos adicionales que no sean absolutamente indispensables.*

*Por lo tanto, el control de la ansiedad en pacientes embarazadas deberá ser verbal para evitar la administración de tranquilizantes.*

## CONCLUSIONES

## 9. CONCLUSIONES

No debemos olvidar que uno de nuestros objetivos, conjunto al de la rehabilitación bucal, es crear en el paciente una sensación de tranquilidad que no siempre se logra debido a los procedimientos que involucran el dolor dental.

Siempre que tengamos en cuenta las indicaciones apropiadas para cada caso en especial, el uso de los bloqueadores locales no representará un riesgo significativo.

De esta manera, lograremos del paciente una mayor disposición y contribución para que el plan de tratamiento sea exitoso. Así como de una mayor predisposición para su higiene bucal.

## RECOMENDACIONES

## 10. RECOMENDACIONES

*Una historia clínica minuciosa representa una visión más amplia del estado general en el que se encuentra nuestro paciente.*

*Es obligación del odontólogo tener en cuenta toda la información necesaria antes de elaborar un plan de tratamiento, que no en raras ocasiones tendrá que verse modificado por la presencia de algún proceso terapéutico médico, debido, como ya se explicó, a las interacciones medicamentosas.*

*Al mismo tiempo, con la historia clínica podemos llegar a detectar alguna anomalía sistémica presente en nuestro paciente, descubriendo a tiempo alguna enfermedad que pueda tornarse en el futuro grave o de consideración especial.*

## 11. BIBLIOGRAFIA

1. ANDERSON, J.A.  
SEDACION  
JOURNAL OF THE AMERICAN DENTAL ASSOCIATION  
1989 OCT. 119(4):474, 476
2. ANESTESICOS LOCALES  
PRACTICA ODONTOLOGICA  
1986 NOV-DEC; 7(11-12):238-242
3. BECKETT AND GILMOUR  
RESISTENCIA A LA ANALGESIA DENTAL: REPORTE  
DE UN CASO TRATADO CON LIDOCAINA AL 5%  
BRITISH DENTAL JOURNAL  
1990 NOV 24; 169(10):327-8
4. BERTRAN G. KATZUNG  
FARMACOLOGIA BASICA Y CLINICA  
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO  
TERCERA EDICION, 1987  
Págs. 20-26 739
5. BOTTI E. ROBERT  
CORAZON ENFERMO PARTE II  
THE DENTAL CLINICS OF NORTH AMERICA  
1983 APR; 27(2):331-346
6. BRENNAN ERNEST  
RESISTENCIA A LA ANALGESIA: REPORTE  
DE UN CASO TRATADO CON LIDOCAINA 5%  
BRITISH DENTAL JOURNAL  
1991 JAN 19; 170(2):49
7. BROWN R.S.  
MANEJO DENTAL DE PACIENTES CON MAYOR DEPRESION  
ORAL SURGERY ORAL MEDICINE ORAL PATHOLOGY  
1991 OCT; 72(4):443
8. CECIL  
TRATADO DE MEDICINA INTERNA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
18A. EDICION, 1991  
Págs. 1620-1626

9. CHRISTEN G. ARDEN  
ODONTOLOGIA Y EL PACIENTE ALCOHOLICO  
THE DENTAL CLINICOS OF NORTH AMERICA  
1983 APR; 27(2): 359-379
10. CONN F. HOWARD  
TERAPEUTICA  
SALVAT EDITORES, S.A.  
1979  
Págs. 225-226 289-290 533-537 663 667
11. DRILL  
FARMACOLOGIA MEDICA  
EDITORIAL LA PRENSA MEDICA MEXICANA  
SEGUNDA EDICION, 1978  
Págs. 183-201 551-560 884
12. EDMOND I. EGER  
ABSORCION Y ACCION DE LOS ANESTESICOS  
SALVAT EDITORES, S.A.  
BARCELONA ESPAÑA, 1976  
Págs. 312-318 334-342
13. FARMACOS VASOCONSTRICORES  
PRACTICA ODONTOLÓGICA  
1986 NOV-DEC; 7(11-12):243-246
14. FALCONER W. MARY  
FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
SEXTA EDICION, 1978  
Págs. 200-201 261 464
15. FISHLEDER R. GUILLERMO  
ALTERACIONES CARDIOLÓGICAS DE INTERES  
GENERAL PARA EL CIRUJANO DENTISTA  
PRACTICA ODONTOLÓGICA  
1986 MAY; 7(5):6-10
16. FRIEDLANDER ARTHUR  
MANEJO DENTAL DE PACIENTES CON MAYOR DEPRESION  
ORAL SURGERY ORAL MEDICINE ORAL PATHOLOGY  
1991 MAY; 71(5):573-8

17. GIER E. RONALD  
TRATAMIENTO DENTAL DE LA MUJER EMBARAZADA  
THE DENTAL CLINICS OF NORTH AMERICA  
1983 APR; 27(2): 437-446
18. GOODMAN Y GILMAN  
LAS BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA  
EDITORIAL PANAMERICANA  
OCTAVA EDICION, 1991  
Págs. 21-23 313-330 381 766-772
19. GOTH ANDRES  
FARMACOLOGIA MEDICA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
OCTAVA EDICION, 1977  
Págs. 132-134 145-147 171 204 303 310
20. INTERACCION DE FARMACOS  
PRACTICA ODONTOLÓGICA  
1986 APR; 7(4):18-20
21. JIMENEZ VAZQUEZ P.  
TOXICIDAD DE LOS ANESTESICOS LOCALES  
PRACTICADA ODONTOLÓGICA  
1988 JUL; 9(7):38-9
22. KILLIAN HANS  
ANESTESIA LOCAL  
SALVAT EDITORES, S.A.  
SEGUNDA EDICION  
BARCELONA ESPAÑA, 1979  
págs. 3-5 65 93-97 126-134  
137-140 142-149 156 165-169
23. LAGA E.A. JR  
ERRÓRES EN ANESTESIA LOCAL  
JOURNAL OF THE AMERICAN DENTAL ASSOCIATION  
1992 MAR; 123(3):22
24. LITTER MANUEL  
FARMACOLOGIA EXPERIMENTAL Y CLINICA  
EDITORIAL EL ATENEO  
SEXTA EDICION, 1980  
págs. 458-495 504-526 626-628 721-727

25. LLOYD J.M.  
ASPIRACION EN LA ANESTESIA LOCAL DENTAL  
BRITISH DENTAL JOURNAL  
1992 FEB 22; 172(4):136
26. MARDONES JORGE  
FARMACOLOGIA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
SEGUNDA EDICION, 1979  
págs. 116-123 142 176-184 186-193  
329-332 334
27. MAYORAL PARDO DEMETRIO  
NOCIONES DE TERAPEUTICA Y FARMACODINAMIA  
TERCERA EDICION  
MEXICO, D.F. 1976  
págs. 893-895 907
28. MEECHAN J.G.  
ASPIRACION EN LA ANESTESIA LOCAL DENTAL  
BRITISH DENTAL JOURNAL  
1992 JAN 25; 172(2): 40
29. MEYERS H. FREDERICK  
FARMACOLOGIA CLINICA  
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, 1975  
págs. 150-181 210-215 236 238 240 244
30. MEILLER F. TIMOTHY  
EL PACIENTE DENTAL CON HIPERTENSION  
THE DENTAL CLINICS OF NORTH AMERICA  
1983 APR; 27(2):307-319
31. OLIVIERI MUNROE CHARLES  
PACIENTE DENTAL CON DIABETES  
THE DENTAL CLINICS OF NORTH AMERICA  
1983 APR; 27(2):347-357
32. POPE L.  
ASPIRACION EN LA ANESTESIA LOCAL DENTAL  
BRITISH DENTAL JOURNAL  
1992 APR 11; 172(7):268

33. ROSE LOUIS F.  
MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGIA  
SALVAT EDITORES, S.A.  
SEGUNDA EDICION, 1992  
págs. 213 971 1375-1379 1394  
1426-1427
34. SARASQUETA PEDRO  
FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS  
PRACTICA ODONTOLOGICA  
1986 APR; 7(4):18-20
35. SMITH J.R.  
ESTABILIDAD DE LA EPINEFRINA EN LOS  
CARTUCHOS DE ANESTESICOS LOCALES  
GENERAL DENTISTRY  
1991 JUL-AUG; 39(4):261-3
36. WONG M.K.  
RAZONES PARA LOS ERRORES EN ANESTESIA LOCAL  
JOURNAL OF THE AMERICAN DENTAL ASSOCIATION  
1992 JAN; 123(1):69-73
37. YOUNG E.R.  
ANESTESIA Y EL PACIENTE DE ALTO RIESGO  
JOURNAL CANADIENNE DENTAL ASSOCIATION  
1991 SEP; 57(9):711-2