

70  
Zejan.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**PRESION ARTERIAL Y  
ANESTESICOS LOCALES**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
PRESENTA

**FRANKLIN CRUZ LOZANO**

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Cruz Lozano'.



MEXICO, D. F.

1994

**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.

A mis padres:

Francisco Cruz Bernal  
Sara Lozano de Cruz

Con todo mi amor y agradecimiento por haberme  
formado todo un profesional.

A mis hermanas:

Yolanda Cruz  
Nelsy Cruz

Con todo cariño, por su impulso y preocupación  
continua para la terminación de la carrera que  
hoy culmino.

A la UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO,  
por haberme brindado la oportunidad  
de ser alguien util a la sociedad.

A la FACULTAD DE ODONTOLOGIA,  
que me dió los conocimientos  
necesarios para emprender un  
camino como profesional.

AL PUEBLO DE MEXICO POR ACOGERME EN SU TERRITORIO.

"El mejor de los maestros es el tiempo, lo malo es  
que mata a sus discípulos".

OZAWA.

A mi gran asesor:

Dr. Miguel Angel Belmont Cozaya.

G r a c i a s .

# I N D I C E

	Pág.
Introducción.....	1
I MARCO TEORICO	
1.0. Cardioangioanatomía	
- Aparato Cardiovascular.....	2
- Sistema Circulatorio.....	4
- Principales Vasos sanguíneos del Cuerpo.....	6
- Principales Arterias.....	8
2.0. Presion Arterial	
- Presiones del Sistema arterial Periférico.....	10
- Presión arterial de diversas Edades.....	14
Regulación de la presión arterial	
- Mecanismos Nerviosos reflejos y Humorales para rápido control de la Presión arterial.....	15
- Presión Arterial Media <sup>†</sup> .....	15
- Presión Arterial Media <sup>††</sup> .....	15
- Presión arterial media en el hombre.....	15
- Significado de la Presión Arterial Media.....	16
- Presión Arterial, Gasto Cardiaco y Resistencia Periférica Total.....	16
- Reguladores de la Presión Arterial.....	17
- Sistema de Acción rapidamente para el control de la Presión Arterial.....	18
- Mecanismos de regulación a largo Plazo de la Presión.....	18
3.0. Mecanismos Nerviosos que actúan rapidamente para el control de la Presión Arterial	
- El Sistema de Control Arterial Barrorreceptor y reflejos Barrorreceptores.....	20
- Anatomía y Fisisiología de los Barrorreceptores..	20

	Pág.
- Respuesta de los Barroreceptores a la Presión..	21
- Reflejo Iniciado por los Barroreceptores.....	21
- Función de los Barroreceptores durante los cambios de postura Corporal.....	22
- La Función Amortiguadora del Sistema de Control de los barroreceptores.....	22
- Poca Importancia del sistema Barroreceptor para la regulación a largo de la presión arterial- adaptación de los Barroreceptores.....	23
- Síndrome del Seno Carotideo.....	23
- Reflejos Articulares y de Arteria Pulmonar que ayudan a regular la presión arterial.....	24
- Reflejos Auriculares para disminuir la Presión.	24
- Reflejos Auriculares de los Riñones el reflejo de volumen.....	25
<b>4.0. Control de la Presión Arterial por el Centro Vasomotor en respuesta a una disminución del riego sanguíneo Cerebral la respuesta Isquémica del SNC</b>	
- Importancia de la respuesta isquémica del Sistema nervioso central como regulador de la Presión arterial.....	26
- Efecto depresor de una isquemia intensísima sobre el centro vasomotor.....	27
<b>5.0. Ondas Respiratorias y Presión Arterial</b>	
- Mecanismos Hormonales para el control rápido de la presión arterial.....	28
- Noradrenalina y Adrenalina.....	29
- El Mecanismo Vasoconstrictor de la Noradrenalina y Adrenalina.....	29
- Mecanismo Vasoconstrictor de Renina-Angiotensina para control de la Presión Arterial.....	31
<b>6.0. Nacimiento Historico de la Anestesia Local en Odontología.</b>	
	33

## 7.0. Anestésicos Locales

- Propiedades Generales.....	38
- Química y Relación entre estructuras y actividad.....	38
- Estructura Activa y Comportamiento de los - - Anestésicos Locales.....	39
- Mecanismos de Acción de los Anestésicos Locales.....	40
- Sensibilidad Diferencial de las Fibras Nerviosas a los Anestésicos Locales.....	41
- Efectos del Ph.....	43
- Dependencia de la Frecuencia y Dependencia de uso.....	44
- Características de los Anestésicos Locales...	44
- Anatomía y Fisiología de la neurona.....	45
- Acciones Farmacológicas de los Anestésicos Locales.....	47
- Sistema Cardiovascular.....	48
- Destino Metabólico de los Anestésicos.....	50
- Metabolismo.....	51
- Absorción.....	52
- Eliminación.....	52
- Clasificación de los anestésicos locales....	52
- Generalidades de los anestésicos Locales....	53
* Grupo Ester.....	53
* Grupo Amida.....	53
* Grupo Alcohol.....	53
- Usos Clínicos de los Anestésicos.....	53
- Esteres.....	54
* Procaína.....	54
* Benzocaína.....	56
* Tetracaína.....	56
* Cocaína.....	57



	Pág.
- Amidas.....	58
* Lidocaína.....	58
* Prilocaína.....	60
* Bupivacaína.....	61
* Mepivacaína.....	62
- Vasoconstrictores.....	64
* Epinefrina.....	67
* Norepinefrina.....	67
* Octopresina.....	68
8.0. <b>Complicaciones de la Anestésia</b>	
- Complicaciones Locales.....	70
- Complicaciones Generales.....	74
9.0. <b>Relación Anestésia y Presión Arterial</b>	
II. Justificación.....	81
III. Objetivos.....	81
IV. Metodología.....	81
V. Análisis y Resultados.....	82
VI. Conclusiones.....	102
VII. Bibliografía.....	104

## I N T R O D U C C I O N

Es importante para el Cirujano Dentista de práctica general así como especialistas, conocer el estado de salud de su paciente para poder determinar que tipo de anestésico se le va a administrar a su paciente.

Es importante que cuando se realice la historia clínica -interrogar al paciente para detectar alguna enfermedad cardiaca, presión arterial alta, ya que si tenemos este antecedente podemos trabajar con más confianza si administramos el anestésico adecuado.

Se han realizado diversos estudios sobre los anestésicos locales sobre todo en pacientes con enfermedades cardiacas utilizando varios tipos de anestésicos.

Para poder lograr confianza y éxito en nuestros tratamientos se deben de tener los conocimientos generales de que es la Presión Arterial y que papel desempeña junto con los anestésicos locales en determinado momento.

Por lo tanto, el fin de presentar esta información es permitir al Cirujano Dentista el conocimiento general del tema de una manera breve, abarcando los temas de mayor importancia tratando de proporcionar un fácil entendimiento y desde luego el fácil estudio de la Presión Arterial y los anestésicos locales.

## CARDIOANGIOANATOMIA

La cardioangioanatomía, estudia la forma y la estructura de los órganos que integran el aparato cardiovascular.

El aparato cardiovascular está constituido por el corazón y los vasos sanguíneos que son sus órganos principales.

La sangre es un líquido que circula dentro del aparato cardiovascular, la sangre es un tejido constituido por glóbulos rojos o eritrocitos, glóbulos blancos o leucocitos y plaquetas o megacariocitos. Estos elementos circulan en un líquido llamado plasma. (25)

El plasma está constituido por agua, sales minerales, -- proteínas, grasas, hidratos de carbono.

El conjunto de vasos, corazón y sangre integran, junto -- con los vasos linfáticos y la linfa, el sistema circulatorio. La linfa es otro fluido circulante compuesto de agua, sales, algunas proteínas y grasas, el cuál circula por los vasos linfáticos. Los vasos linfáticos son finos tubos que ramifican entre los órganos, su papel está en relación con los mecanismos de defensa y barrera a la infección del organismo.

Los eritrocitos de la sangre son elementos sin núcleo en cuyo interior hay un pigmento llamado hemoglobina. La hemoglobina es un producto sintetizado por el organismo; su función es acarrear oxígeno a los tejidos.

Los glóbulos rojos se encuentran en número de 4.5 a 5 millones por  $\text{mm}^3$  en el adulto.

Los glóbulos blancos o leucocitos son formas celulares -- de varios tipos; su función está en relación con los mecanismos de defensa del organismo.

Los mecanismos de defensa en los leucocitos radica en el poder fagocítico de algunos; y en otros, en la capacidad de acarrear anticuerpos.

Los glóbulos blancos se encuentran en número de 7000 a 8000 por  $\text{mm}^3$ . Las plaquetas o megacariocitos son elementos celulares cuya función intervienen en la coagulación de la sangre, cuando está se pone en contacto con el medio extravascular. Las plaquetas se encuentran en un número de 200 a 300 mil por  $\text{mm}^3$  de sangre.

La sangre para poder llegar a todos los tejidos y cumplir todas sus funciones es impulsada a través de los vasos sanguíneos del corazón.

El corazón es un órgano constituido por fibras musculares. Se localiza en el tórax. Se encuentra delante de la columna vertebral, atrás del esternón y las costillas adyacentes, entre los pulmones, por arriba del diafragma, por abajo de los bronquios y de los grandes vasos. (25)

El corazón es una bomba pulsátil que tiene cuatro cavidades, dos aurículas y dos ventrículos.

Las aurículas son las cavidades superiores del corazón. Hay una aurícula derecha y una izquierda. Los ventrículos son las cavidades inferiores del corazón. Hay un ventrículo derecho y un izquierdo.

Las aurículas se encuentran separadas entre sí por un tabique medio, llamado tabique intrauricular. Del mismo modo, los ventrículos se encuentran separados entre sí por otro tabique llamado tabique interventricular. Cada aurícula se comunica con el ventrículo del mismo lado por medio de una válvula llamada auriculoventricular.

La aurícula derecha se comunica con el ventrículo derecho por medio de una válvula formada por tres hojas que se abren hacia abajo y que se llaman válvula tricúspide.

La aurícula izquierda se comunica con el ventrículo izquierdo por medio de una válvula formada por dos hojas que se abren hacia abajo y que se llama válvula mitral.

En la aurícula derecha desemboca la sangre de las venas cavas. Es la sangre que regresa al corazón y saturada de  $\text{CO}_2$  de todo el organismo.

En la aurícula izquierda desembocan las venas pulmonares que regresan la sangre de los pulmones al corazón, ya saturada de  $\text{O}_2$ . (25)

En el interior de los ventrículos existen repliegues musculares en forma de pirámides o pilares, en cuyas cúspides o vértices se insertan bandeletas tendinosas. Por su otro extremo se insertan en las caras inferiores de la válvula mitral y tricúspide. Las bandeletas y los pilares impiden que las válvulas auriculoventriculares se abran hacia arriba.

En el interior del ventrículo derecho, en su parte superior y contigua al tabique medio, se encuentra la válvula de salida del ventrículo a través de la cual se comunica con la arteria pulmonar. Del ventrículo derecho va la sangre por la arteria pulmonar, a los pulmones para oxigenarse. No regresa porque la forma de las hojas valvulares impide que se abran sin que la sangre tratara de regresar al ventrículo.

Una válvula similar se encuentra en el interior del ventrículo izquierdo. A esta válvula se le llama sigmoidea aórtica, pone en comunicación el ventrículo con la arteria aorta.

La arteria aorta distribuye la sangre a todo el organismo. De lo dicho hasta ahora se deduce que existen cavidades derechas y cavidades izquierdas en el corazón.

Las cavidades derechas tienen sangre llamada venosa, pobre en  $O_2$  y con abundante  $CO_2$ ; y las izquierdas, sangre arterial saturada de  $O_2$  y con poco  $CO_2$ .

La circulación de la sangre en el corazón obedece a la contracción o sístole de las aurículas que vacían su contenido sanguíneo en los ventrículos que, en ese momento, se encuentran relajados o en diástole. Una vez que los ventrículos se han llenado de sangre se contraen (sístole ventricular), cierran las válvulas mitral y tricúspide y abren las válvulas sigmoideas a través de las cuales se vacían los ventrículos en las arterias.

Mientras los ventrículos se vacían las aurículas se están llenando. La aurícula derecha llena con la sangre que viene del organismo por las venas cavas. Después la pasa al ventrículo derecho y éste la manda a los pulmones por la arteria pulmonar para que se oxigene. (25)

La sangre oxigenada llega a la aurícula izquierda por las venas pulmonares y de ahí pasa al ventrículo izquierdo que la impulsa a la arteria aorta para ser distribuida a todos los órganos.

La sístole y la diástole cardíacas se producen por la acción de un impulso que del sistema nervioso llega al marcapaso del corazón. El marcapaso del corazón es un conjunto de fibras nerviosas que forman un nódulo que se encuentra cerca de la desembocadura de la vena cava superior, y que es llamado nódulo sinoauricular. La activación de este nódulo produce la contracción de las aurículas. De ahí el impulso pasa -

al nódulo auriculoventricular, situado entre las aurículas y los ventrículos, que al activarse hace pasar el impulso bioeléctrico al haz de his produciéndose la sístole ventricular.

El vector bioeléctrico de activación parte de la base del corazón y se dirige hacia la punta produciendo despolarización de las células musculares.

El nervio vago inhibe el corazón en su frecuencia de contracción; en cambio, el simpático, en su parte toracolumbar -- del sistema vegetativo, lo acelera.

La despolarización de las células cardíacas y su repolarización pueden ser medidas, como corriente de acción, por medio de un electrocardiógrafo. El electrocardiógrafo es una esencia, un galvanómetro muy sensible a la corriente de acción del corazón.

Durante el ciclo cardíaco las modificaciones eléctricas - del corazón producen cinco cambios o deflexiones del electrocardiógrafo, de izquierda a derecha las ondas se han designado con las letras P, Q, R, S, T. Las positivas se dirigen hacia arriba de la línea isoelectrica y las negativas hacia abajo. - Por lo regular las ondas P, R y T son positivas y las Q y S, - negativas. (25)

La onda P presenta la actividad de las aurículas, Q, R y S la actividad de los ventrículos, y T la repolarización de -- los mismos. Algunos admiten además la onda llamada "U" de génesis poco clara e inconstante.

#### PRINCIPALES VASOS SANGUINEOS DEL CUERPO

A los órganos encargados de conducir la sangre se les llama vasos sanguíneos. Los vasos sanguíneos son tubos de distintos calibres que se dividen en dos categorías:

- a). Arterias que llevan la sangre del corazón a los órganos.
- b). Venas, que vuelven la sangre de los órganos al corazón.

Existe una tercera clase de vasos llamados linfáticos. - Estos no conducen sangre sino linfa.

Las arterias son órganos que están constituidos por tres capas de tejidos:

- Una capa interna llamada adventicia, formada por células planas de protección.
- Una capa intermedia, de fibras musculares lisas.
- Una capa interna llamada íntima. Está formada por células pavimentosas planas, que también reciben el nombre de endotelio vascular.

Las venas tienen la capa adventicia y la capa íntima muy desarrolladas, y la capa muscular muy delgada. Las arterias son elásticas debido a que tienen una capa muscular muy abundante. El músculo liso de las arterias les confiere cierto tono que les permite mantener una determinada presión hidrostática en su interior, ante los cambios de presión que se producen con el latido cardíaco. (25)

Las arterias laten y este latido se llama pulso arterial. - Al unísono del latido cardíaco, la presión arterial es de 120 mm Hg. en el momento de la sístole (presión máxima) y de 80 mm Hg. en el momento de la diástole (presión mínima). - La elevación permanente de la presión arterial conduce a la enfermedad del corazón, del cerebro, de los riñones o de los tres órganos juntos. Hay tres factores que afectan la presión:



- Volumen sistólico del corazón.
- Adaptabilidad del árbol arterial.
- Tipo de vaciamiento del corazón durante sístole.

Las venas por presentar sólo la capa íntima y la adventicia y una capa media muscular delgada poco elástica, tienen -- una tensión hidrostática más baja. En las venas no hay pulso venoso aparente y la sangre circula en ella gracias a la existencia de válvulas geminadas que impiden que regrese la sangre. Los movimientos musculares, la presión venosa y los cambios de presión hidrostática hacen que la sangre de las venas regrese al corazón.

#### PRINCIPALES ARTERIAS

La arteria aorta es la más gruesa e importante de todas. Comienza en el ventrículo izquierdo, se dirige hacia arriba y luego hacia atrás formando un cayado. Desciende después por un lado de la columna vertebral, atravieza el diafragma, recorre la parte posterior del abdomen y a la altura de la cuarta vértebra lumbar se divide en dos ramas llamadas iliacas primitivas.

La aorta durante su trayectoria de varias ramas colaterales. Las primeras colaterales de la arteria aorta son las arterias coronarias, que irrigan las paredes del corazón.

El tronco arterial branquiocefálico es la rama colateral que irriga el brazo derecho y el lado derecho de la cabeza. (25)

La arteria subclavia izquierda irriga el brazo izquierdo. Las arterias bronquiales, que irrigan los bronquios, salen como ramas de la aorta a la altura de la trayectoria torácica de la misma.

Las arterias intercostales aórticas irrigan la trayectoria de las costillas.

Las mediastínicas posteriores irrigan las estructuras del mediastino, excluyendo al corazón.

Existe en el cuerpo humano una vasta red venosa que siguiendo muy de cerca la trayectoria de las arterias, sirve a la sangre de conducto de regreso desde las partes distales del cuerpo hasta el corazón.

El sistema venoso desemboca en el corazón a través de las venas cavas, la vena cava superior recoge la sangre que retorna de la cabeza y de los miembros superiores, en cambio la vena cava inferior recoge la sangre de los miembros inferiores, de la pelvis, del abdomen y de la parte baja del tórax.

La presión venosa es menor que la arterial, y la sangre que conducen las venas se encuentran saturadas de bioxido de carbono, por lo que es de color obscuro. (25)

Muchas de las venas del cuerpo humano no siguen la trayectoria arterial sino que son superficiales y, en ocasiones parcialmente visible a través de la piel.

## PRESION ARTERIAL

La presión arterial está determinada por el gasto cardíaco y por las resistencias periféricas, la elasticidad de la aorta, el volumen sanguíneo y la velocidad de la sangre influye de manera secundaria sobre la presión arterial, el pico máximo de la presión sistólica se obtiene cuando la sangre expulsada por el ventrículo izquierdo a la aorta, la presión diastólica depende de las resistencias periféricas y estas a su vez están determinadas por la vasodilatación o la vasoconstricción de las arteriolas.

Existen otros factores capaces de ocasionar que la sangre se escape de su continente arterial, lo que también ocasiona un descenso de la presión diastólica otros son:

- Insuficiencia de la válvula aórtica.
- Persistencia del conducto arterioso.
- La fístula arteriosa periférica.

La presión arterial depende de la energía de la concentración ya sea de los ventrículos, ya sea que se trate de la presión sistémica (ventrículo izquierdo) o presión pulmonar depende del grado de la concentración de los esfínteres arteriolares (pulmonares o sistémicos) precapilares.

La presión arterial aumenta con el aumento de la resistencia periférica y viceral. La velocidad del flujo sanguíneo es inversamente proporcional a el área del tipo de vaso que se trate de ahí que en la aorta la sangre alcance su velocidad (40 a 50 cm/seg), mientras que los capilares, que cuya suma total de las áreas es mil veces mayor a la aorta. La velocidad de la sangre sea la menor dentro del sistema circulatorio (0.07 cm/seg) esto favorece el intercambio de sustancias entre los capilares y el espacio intersticial. \*1

La velocidad del flujo se mide utilizando diferentes sustancias, mide el (tiempo-segundos, entre la distancia recorrida-centímetros).

Tiempo de circulación brazo-pulmón (éter).  
= 6.0 seg (3 a 8 seg)

Tiempo de circulación brazo-corazón (radio isótopos)  
= 6.6 seg (2 a 14 seg)

Tiempo de circulación brazo-lengua (sacarina)  
= 1.07 seg (13 a 25 seg.)

Tiempo de circulación brazo-cara (histamina)  
= 19 seg (13 a 25 seg.)

Tiempo de circulación total  
= 21 seg (12 a 16 seg.)

Normalmente el flujo de la sangre dentro del corazón y de los vasos es laminar. Esto quiere decir que las capas del flujo más cercanas a la pared casi no se mueven y las del centro tienen la mayor velocidad. Pasando cierta velocidad, crítica el flujo se hace turbulento. Las turbulencias se hacen responsables de súplos cardíacos. El flujo laminar no produce, generalmente ruidos anormales. Las turbulencias se presentan cuando hay dilataciones de los mismos como en el caso de los aneurismas.

El flujo sanguíneo varía de manera inversa en relación a la resistencia periférica. Mientras que las resistencias periféricas varían en relación de manera directa en velocidad de la sangre, de ahí que el aumento de la viscosidad de la sangre ocasione un aumento de la resistencia y de la disminución del flujo sanguíneo. \*1

La sangre fluye de algunas partes con menor presión, el flujo es igual a la presión entre la resistencia.

La presión sistólica es la que resulta de la concentración de los ventrículos tanto en el circuito sistémico con el pulmonar.

La presión diastólica, siempre es menor y resulta del remanente de los vasos durante la sístole de los ventrículos, se debe a la existencia de la resistencia periférica, como dentro de las cámaras del corazón no hay resistencia periférica durante la diástole, la presión es de cero o de menor de cero.

En las arterias periféricas de la diferencia entre la presión sistólica se va acortando a medida que la sangre fluye a menor velocidad por los vasos de menor diámetro, en las arteriolas los capilares y las venas solo hay una de menor diámetro en las arteriolas los capilares y las venas solo hay una de menor diámetro en las arteriolas, en los capilares solo hay una presión, la presión media sobre estos vasos no influye en la oscilación de la sístole y de la diástole.

La presión venosa se mide en mm de  $H_2O$  y no de Hg, ya que es muy pequeño y es muy fácil de leer: 1 mm de Hg = 13.6 mm -  $H_2O$ .

Existen 4 tipos de presión:

- Presión atmosférica = a la fuerza ejercida sobre un líquido por el peso de la atmósfera.
  - Presión manométrica: corresponde a cualquier presión por arriba de la atmósfera.
  - Presión manométrica: corresponde a cualquier presión por arriba de la atmósfera.
- Presión absoluta = presión atmosférica + manométrica
- Presión negativa = corresponde a una presión por debajo de la atmósfera.

La presión dentro del sistema circulatorio se estudian como presiones manométricas.

Presiones del sistema arterial periférico

- Presión sistólica = 100 a 140 mm Hg (baumanometro)
- En el hombre entre los 45 y 65 años de edad la presión sistólica anormal se calcula:  $100 + \text{edad} + 5$ .
- En mujeres entre 50 y 65 años de edad la presión sistólica anormal se calcula:  $100 + \text{edad} + 10$ .

\*Entre brazo y brazo no debe de haber más de 5 mm Hg de - mercurio de diferencia en la presión sistólica.

- Presión media sistólica = 120 a 150 mm Hg.  
(medición directa)
- Presión diastólica = 60 a 100 mm Hg.
- Presión diastólica media = 80 a 90 mm Hg (baumanometro)  
(medición directa).

\*\*Presión arterial de diversas edades

edades	sistólica media	diastólica media
1 año	80 $\pm$ 16	46 $\pm$ 16
2 años	99 $\pm$ 25	64 $\pm$ 25
3 años	100 $\pm$ 25	67 $\pm$ 23
4 años	99 $\pm$ 20	65 $\pm$ 20
5 años	94 $\pm$ 14	55 $\pm$ 9
6 años	100 $\pm$ 15	56 $\pm$ 8
8-9 años	105 $\pm$ 16	57 $\pm$ 9
9-10 años	107 $\pm$ 16	57 $\pm$ 9
10-11 años	111 $\pm$ 17	58 $\pm$ 10
12-13 años	113 $\pm$ 18	59 $\pm$ 10
13-14 años	115 $\pm$ 19	60 $\pm$ 10

- 
- \* LUIS MARTIN ABREU "FUNDAMENTOS DEL DIAGNOSTICO"  
5a. EDICION Fco. MENDEZ CERVANTES México, D.F. 1982.
  - \*\* ARTURO LOREDO ABDALA "MEDICINA INTERNA PEDIATRICA"  
Ed. INTERAMERICANA México, D.F. 1985.

## REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL

### Mecanismos Nerviosos Reflejos y Humorales para Rápido Control de la Presión

Cada tejido puede controlar su propio riego sanguíneo simplemente dilatando o constriñendo sus arteriolas locales. Para que estos mecanismos trabajen; es necesario que la presión arterial se conserve constante, pues si la presión arterial -- fuera muy variable no sabríamos nunca si la dilatación de vasos sanguíneos necesariamente aumentaría el riego sanguíneo local. Por fortuna, la circulación tiene su sistema complejo de regulación de la presión arterial. Conserva la presión media arterial normal, dentro de los límites bastante estrechos entre 80 mm y 120 mm Hg. Algunos mecanismos reguladores de la presión principalmente nerviosos y humorales actúan muy rápidamente, y otros (principalmente mecanismos relacionados con la función renal y con la regulación del volumen sanguíneo) actúan muy lentamente. \*1

### Presión Arterial Media

La presión arterial media es el valor de la presión en todo el ciclo de presiones del pulso. A primera vista pudiera sospecharse que este valor fuera el promedio de la cifra de la diastólica y sistólica, pero no ocurre así, la presión arterial suele mantenerse más cerca de la diastólica que la sistólica durante gran parte del ciclo pulsátil, en consecuencia la presión arterial media suele ser lógicamente menor que el valor de la media aritmética entre la sistólica y la diastólica.

**Presión Arterial Media en el Hombre:** La presión arterial media en el adulto joven normal es en promedio de 96 mm Hg, -- osea ligeramente menor que la media aritmética de sus presiones sistólica y diastólica 120/80 respectivamente.



Sin embargo para la exposición corriente suele administrarse que la presión media es de 100 mm Hg.

La presión arterial media como las presiones sistólicas y diastólica, tienen un valor mínimo después del nacimiento; mide aproximadamente 70 mm Hg al nacer y alcanza un valor medio aproximadamente 110 mm Hg en la persona vieja normal, o hasta 130 mm de Hg o hasta 130 mm Hg en individuos con arteriosclerosis.

**Significado de la presión arterial media:** Es la fuerza media que tiende a impulsar la sangre por todo el sistema circulatorio. Por lo tanto, desde el punto de vista del riego sanguíneo de los tejidos, lo importante es el valor de la presión arterial media.

**Presión arterial, Gasto cardíaco y resistencia Periférica Total**

\*La presión arterial resulta del concurso de dos factores concomitantes de acción opuesta: la energía de la contracción (sístole) del corazón que presenta la fuerza que empuja la sangre hacia las arterias; y la resistencia periférica que se opone a la progresión de la sangre. El corazón responde a un cambio de la resistencia periférica, aumentando el gasto cardíaco, si la resistencia siendo renina -angiotensina-aldosterona.

\*\*Gasto cardíaco es el volumen de la sangre por latidos en un minuto. Tensión arterial es gasto cardíaco por fuerza ejercida sobre los capilares. El bulbo raquídeo se encuentra

- 
- \* Dr. LUIGI SEGATORE "Diccionario Medico". Ed. TEIDE 4a. Ed. Barcelona 1980.
- \*\* GUYTON "TRATADO DE FISILOGIA MEDICA". Ed. Interamericana 5a. Edición. México, D.F. 1985.

en el sistema vasomotor, el X par craneal disminuye el gasto cardíaco.

#### Reguladores de la Presión arterial.

- 1). Vasorreceptores: Seno carotideo y llamado aortico
- 2). Osmosis
- 3). Nefrona-recibe-hipertensión, suelta renina y se produce renina-angiotensina-aldosterona.

T/A:

- 120 Contracción (sístole)
- 80 diálación (dilatación)

#### El Sistema Global de regulación de la Presión Arterial

La presión arterial no esta regulada por un solo sistema de control sino por varios sistemas mutuamente relacionados -- que tienen a su cargo funciones específicas. \*Cuando una persona sangra intensamente y la presión arterial cae inmediatamente se le plantean 2 problemas al sistema del control de la presión:

- 1). Es de volver rápidamente la presión arterial a un valor suficientemente alto para que la persona siga -- con vida.
- 2). Devolver el volumen de sangre a su valor normal de -- manera que el sistema circulatorio pueda establecer plena estabilidad incluyendo la recuperación de la -- presión arterial a su valor normal.

Estos 2 problemas caracterizan los tipos principales del

---

\* GAYTON "TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA". Ed. Interamericana - 5a. Ed. México, D.F. 1985.

sistema de control de la presión arterial es el cuerpo.

- Un sistema de control a largo plazo para valor básico de la presión arterial.

**Sistema de acción rápidamente para el control de la presión arterial.** En general los mecanismos de control rápido para la presión arterial operan por medios nerviosos o humorales actuando sobre la circulación. Receptores en el árbol descubren un cambio de la presión y manda una señal adecuada al sistema nervioso, manda luego señales de reproceso al corazón para aumentar su fuerza y su ritmo de contracción, y a los vasos sanguíneos para constriñir arteriolas y venas, todo estos efectos se combinan para elevar la presión arterial en el plazo de unos segundos, de manera que incluso acontecimientos pasajeros, como el cambio de decúbito a ponerse de pie; origina cambios muy pequeños de la presión arterial, en comparación con los cambios importantes que ocurrirían de no existir estos controles nerviosos. Los mecanismos hormonales sobre todo la importante angiotensina, también responden rápidamente a los cambios de presión, y la respuesta ayuda a normalizar la presión. Estos mecanismos, en general, requieren minutos u horas para dar respuesta: por lo tanto, tiene gran importancia, para intervalos moderadamente prolongados de control de la presión.\*1

**Mecanismo de regulación a largo plazo de presión arterial.** Los reguladores nerviosos de la presión arterial, aunque actuando muy rápidamente y en forma enérgica para corregir anomalías agudas de la presión arterial, suele perder su eficacia a cabo de unas horas o días, porque los receptores nerviosos de la presión se "adaptan" o sea que pierden su capacidad de respuesta. En consecuencia, excepto en circunstancias extraordinarias, los mecanismos nerviosos de control de la presión arterial no desempeñan un papel importante en la regulación a largo plazo de la presión arterial. La regulación a largo pla

zo por lo contrario, corresponde a un mecanismo de control de volumen-presión en los riñones. Básicamente, trabaja así:

- Cuando la presión arterial cae, los riñones conservan agua y sal hasta que el volumen de sangre aumenta. Es to, a su vez, aumenta la presión arterial, devolviendo la a valores normales.

## MECANISMOS NERVIOSOS QUE ACTUAN RAPIDAMENTE PARA EL CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL

### El sistema de control arterial barorreceptor y reflejos - barorreceptores

De los mecanismos de control de la presión arterial es el reflejo barorreceptor. Básicamente se inicia por receptores - de presión llamados "barorreceptores" o "Presorreceptores" situados en las paredes de la gran circulación. Un aumento de presión hace que los barorreceptores transmitan señales hacia el sistema nervioso central, y a su vez otras señales llegan a la circulación para disminuir la presión arterial nuevamente - hasta valores normales. \*1

### Anatomía y Fisiología de los barorreceptores

Son terminaciones de tipo arborecente que hay en las paredes arteriales; y que son estimuladas por la distensión. Unos cuantos barorreceptores estan localizados en la pared de las grandes arterias de las regiones torácicas y cervicales. Los barorreceptores son extraordinariamente abundantes en:

- 1). Las paredes de las arterias carótidas internas muy poco por encima de la bifurcación carotídea, zonas denominadas senos carotídeos.
- 2). Las paredes del arco aórtico.

También muestra que hay impulsos transmitidos desde cada seno carotídeo a través del fino nervio de Hering, hasta el nervio glossofaríngeo y de ahí al bulbo. Los impulsos del arco aórtico son transmitidos por los nervios vagos hasta el bulbo.

El nervio de Hering es principalmente importante en experiencias fisiológicas, porque en el pueden registrarse fácilmente impulsos barorreceptores.

**Respuesta de los barorreceptores a la presión:** Los barorreceptores no son estimulados en lo absoluto por presiones entre 0 y 60 mm Hg, responde mejor con rapidez cada vez mayor alcanzando máximo de 180 mm Hg.

Es particularmente importante que el aumento del número de impulsos por unidad de cambio de presión arterial media normal. Esto se significa que los barorreceptores responden con particular intensidad a los cambios de la presión arterial precisamente en el nivel en el cual la respuesta necesita ser más intensa, o sea que los límites normales de umbral de la respuesta a este nivel causa fuertes reflejos simpáticos para reajustar la presión arterial hacia valores normales.

Los barorreceptores responden con gran rapidez a cambios de presión arterial, el número de impulsos aumenta incluso la sístole y disminuye la diástole. Además, los barorreceptores responden mucho más a una presión que a una presión estacionaria, inversamente responde menos a una presión que baja que a una presión que este estacionaria. En otras palabras, si la presión arterial media es de 150 mm Hg, pero en un momento dado aumenta con rapidez, el número de impulsos transmitidos pueden ser hasta doble que cuando la presión se halla estacionaria en 150 mm Hg. por otra parte si la presión está bajando como la cuarta parte del correspondiente a una presión estacionaria. \*1

**Reflejo iniciado por los barorreceptores.** Los impulsos barorreceptores inhiben el centro simpático del bulbo y excitan el centro vagal; el efecto neto es de: 1) vasodilatación en toda la circulación periférica, 2) disminución de frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción. Por lo tanto, la excitación de los barorreceptores por la presión en las arterias origina por vía refleja una disminución de la presión arterial. La presión arterial baja tiene efectos opuestos, y --

por vía refleja aumenta la presión arterial hacia los valores normales.

**Función de los barorreceptores durante los cambios de postura corporal.** La capacidad de los barorreceptores por mantener una presión arterial relativamente constante tiene gran importancia cuando una persona se sienta o se pone de pie después de haber estado cierto tiempo acostado. Al ponerse de pie la presión arterial en la cabeza y parte alta del cuerpo inmediatamente tiende a disminuir y la reducción intensa de dicha presión puede causar pérdida del conocimiento. Por fortuna la presión que cae a nivel de los barorreceptores desencadena un reflejo inmediato, que produce fuerte descarga simpática por todo el cuerpo, esto reduce al mínimo la disminución de la presión en la cabeza y parte alta del cuerpo.

**La función "amortiguadora" del sistema de control barorreceptor:** Cuando el sistema barorreceptor se opone a los aumentos o disminución de la presión arterial, muchas veces recibe el nombre de "amortiguador"; y los nervios de los barorreceptores se califican de nervios amortiguadores.

Podemos afirmar que el fin primario del sistema de barorreceptor arterial estriba en disminuir la variación diaria de la presión arterial a la mitad o al tercio de la que tendrá lugar si no existiera el sistema barorreceptor. \*1

Poca importancia del sistema barorreceptor para la regulación a largo plazo de la presión arterial-adaptación de los barorreceptores: El sistema de control de los barorreceptores probablemente no tengan importancia en la regulación a largo plazo de la presión arterial, por un motivo muy sencillo: Los propios barorreceptores acaban adaptándose al nivel de presión al cual a quedado expuestos. Si la presión se eleva desde el valor normal de 100 mm Hg, hasta el valor de 200 mm Hg, al - -

principio se transmite un número muy elevado de impulsos barroreceptores; durante los segundos siguientes el ritmo de descarga disminuye considerablemente; luego disminuye más lentamente durante dos a cuatro días, y al final de este tiempo la frecuencia resulta prácticamente la misma que tenía con valor normal, a pesar de que la presión arterial se conserva en 200 mm Hg. Inversamente, cuando la presión arterial cae hasta un valor muy bajo, los barroreceptores a un principio no transmiten ningún impulso, pero gradualmente en algunos días se recupera el ritmo de descargas barroreceptoras hasta el nivel de control original. \*1

Esta adaptación de los barroreceptores evidentemente impide que el reflejo barroreceptor siga funcionando como sistema de control por más de unos pocos días. Por lo tanto, la regulación prolongada de la presión arterial requiere otros sistemas de control.

**Síndrome del seno carotídeo:** Una presión enérgica efectuada sobre el cuello a nivel de las bifurcaciones de las carótidas en el hombre puede excitar los barroreceptores de los senos carotídeos, haciendo que en una presión normal la presión arterial baje hasta 20 mm Hg. En algunas personas ancianas, - sobre todo después que se han producido placas arterioescleróticas calcificadas en las arterias carótidas, la presión sobre los senos carotídeos muchas veces produce respuestas barroreceptoras tan enérgicas que el corazón para de latir, o por lo menos la presión cae en forma drástica, incluso en el cuello - apretado puede hacer que la presión arterial caiga lo suficiente para que el paciente sufra un síncope, el efecto sufre el nombre de seno carotídeo. Por fortuna cuando el reflejo para el corazón, los ventrículos suelen "escapar" de la inhibición vagal en el plazo de 7 a 10 segundos y empieza a latir con su propio ritmo intrínseco, sin embargo, a veces los ventrículos no presentan tal escape, y el paciente muere de paro cardíaco.



El tratamiento de esta situación consiste en la descorticación quirúrgica de los nervios de las arterias carótidas encima y por abajo de las bifurcaciones.

#### REFLEJOS AURICULARES Y DE ARTERIA PULMONAR QUE AYUDAN A REGULAR LA PRESION ARTERIAL

Tanto las aurículas como las arterias pulmonares tienen receptores de distención llamadas receptores de baja presión en sus paredes, similares a los receptores de baja presión están intactos, la presión arterial en respuesta a cambios de volumen sanguíneo que cuando no existen cambia mucho menos. Si los barorreceptores están intactos, pero no hay receptores, la presión solo aumentara 15 mm Hg.

Por lo tanto, vemos que si bien los receptores de baja presión en la arteria pulmonar y aurículas no pueden descubrir la presión arterial general, si percibe el aumento simultáneo de presión en la zona de baja presión causada por el aumento de volumen, y desencadena reflejos paralelos a barorreceptores para lograr que el sistema de reflejos totales sea mucho más potente con el fin de regular la presión arterial.

Los receptores de la arteria pulmonar opera de una manera casi idéntica que los barorreceptores de las arterias de gran circulación. Por otra parte los receptores auriculares operan de manera algo diferente. \*1

#### Reflejos auriculares para disminuir la presión arterial

Experiencias recientes han demostrado que la distención de las aurículas provocan dilatación refleja de las arteriolas periféricas. Esto a su vez disminuye la resistencia periférica total y por lo tanto, la presión arterial bajandola hacia valores normales. Este efecto también desempeña importante pa

pel reduciendo el volumen de sangre hacia la normalidad en la siguiente forma: La disminución de resistencia arterial provoca rápido flujo de sangre hacia los capilares, con lo cual aumenta la presión capilar. En consecuencia se filtran líquidos saliendo de la circulación hacia los espacios tisulares, de manera que parte del exceso de volumen queda acumulado temporalmente en los tejidos.

#### Reflejos auriculares de los riñones el reflejo de volumen:

La distensión de las aurículas también provoca dilatación refleja de las arteriolas aferentes en los riñones, o sea el mismo efecto reflejo que tiene lugar en otras arteriolas periféricas. Se transmiten simultáneamente señales al hipotálamo para disminuir la secreción de hormona antidiurética, con lo cual se modifica la función renal. La resistencia arteriolar aferente disminuida hace que la presión en los capilares glomerulares aumente; el resultado es un incremento de la filtración del líquido hacia los tubulos renales, las disminuciones de hormona antidiurética disminuye la resorción de agua de los tubulos. Por lo tanto; la combinación de estos dos efectos provocan una rápida pérdida de líquidos con la orina que también constituye un medio poderoso para devolver el volumen sanguíneo de nuevo hacia valores normales. \*1

Evidentemente todos estos mecanismos, que tienden a mover el volumen de sangre a la normalidad, después de una carga de volumen, actúan indirectamente como controladores de la presión y como controladores de volumen, porque el exceso de volumen, porque el exceso de volumen, porque el exceso de volumen impone al corazón un gasto cardíaco mayor y, por lo tanto, aumenta la presión arterial.

**CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL POR EL CENTRO VASOMOTOR EN  
RESPUESTA A UNA DISMINUCION DEL RIEGO SANGUINEO CEREBRAL -  
LA RESPUESTA ISQUEMICA DEL SNC.**

Cuando la presión arterial cae a valores muy bajos, el cerebro se vuelve isquémico, lo cuál se vuelve isquémico, lo - - cuál significa que hay riego sanguíneo insuficiente para conservar normales las funciones metabólicas del tejido cerebral. Cuando esto ocurre, el centro vasomotor aumenta mucho su actividad, y la presión arterial general muchas veces se eleva tanto que el corazón ya no puede impulsarla. Se cree que este -- efecto depende de la imposibilidad en que se halla el riesgo - lento de eliminar el bióxido de carbono del centro vasomotor, la concentración local de bixido de carbono aumenta mucho y - ejerce un poderoso efecto estimulado el sistema nervioso simpá tico. Es posible que estos factores, como la acumulación de - ácido láctico y otras sustancias ácidas, contribuya también a fuerte estimulación del centro vasomotor y al aumento de presión, este incremento de la presión arterial en respuesta a la isquemia cerebral recibe el nombre de respuesta isquémica del sistema nervioso central o simplemente respuesta isquémica del sistema nervioso central. \*1

El efecto isquémico sobre la actividad vasomotora es enor me; puede elevar la presión arterial media, a veces hasta - - 270 mm Hg. La vasoconstricción simpática causada por la isqué mia cerebral intensa muchas veces es tal que algunos de los va sos periféricos quedan total o casi totalmente ocluidos. Los riñones, por ejemplo, dejan de producir orina por constricción arteriolar en respuesta a la descarga simpática. Por lo tanto, la respuesta isquémica del sistema nervioso central es uno de los activadores más poderosos del sistema simpático vasocons-- trictor.

**Importancia de la respuesta isquémica del sistema nervio-**

so central como regulador de la presión arterial. A pesar de la índole extraordinariamente poderosa de tal respuesta isquémica no entra en actividad hasta que la presión arterial alcanza valores mucho menores de los normales, por debajo de los -- 50 mm Hg. Por lo tanto, no es uno de los principales mecanismos reguladores de la presión arterial normal, por lo contrario, opera sobre todo como sistema de control de urgencia de la presión arterial, que actúa rápidamente y en forma extraordinariamente energética para evitar la caída ulterior de la presión arterial media todavía no sufrir metabólicamente, y en el plano de 3 a 10 minutos se hacen totalmente, inactivas. Por lo tanto, la presión arterial cae entonces hasta alrededor de 40 a 50 mm Hg. nivel al cuál baja cuando desaparese toda la actividad vasomotora tónica. Por lo tanto, es muy afortunado -- que el reflejo isquémico sea tan intenso que la presión arterial generalmente suba lo suficiente para corregir la isquemia antes que cause depresión nutritiva y muerte de las células -- neuronales.

El reflejo quimiorreceptor también puede oscilar para dar para dar un tipo igual de ondas. Generalmente este reflejo oscila simultáneamente con el reflejo barorreceptor. Probablemente desempeñe papel importante provocando ondas vasomotoras cuando la presión arterial es de orden de 40 a 80 mm Hg, porque es en este tipo de frecuencias que el quimiorreceptor controla la circulación de la manera más intensa, mientras que el control de los barorreceptores se hace débil. \*1

Cualquier mecanismo de control de la presión arterial puede oscilar si la intensidad de la retroalimentación es suficientemente elevada. Las ondas vasomotoras teóricamente tienen -- gran importancia porque demuestra que los reflejos nerviosos -- que controlan la presión arterial obedecen a los mismos principios que los aplicables a los sistemas de control mecánicos y eléctricos.

## ONDAS RESPIRATORIAS Y PRESION ARTERIAL

Con cada ciclo respiratorio de la presión arterial aumenta y baja gracias a varios efectos, algunos de los cuales son de índole refleja:

En primer lugar, muchos impulsos nacidos del centro respiratorio del bulbo "se disemina" incluso normalmente por el centro vasomotor.

En segundo lugar, cada vez que una persona inspira, la presión en la cavidad torácica se hace más negativa que de ordinaria, y los vasos sanguíneos del tórax se dilatan. Esto disminuye el volumen de la sangre que regresa al corazón izquierdo y, por lo tanto, reduce momentáneamente el gasto cardíaco y la presión arterial.

En tercer lugar, los cambios de la presión de los vasos torácicos causados por la respiración pueden excitar barorreceptores. \*1

Aunque resulta difícil analizar las relaciones entre todos estos factores para causar las llamadas ondas de presión respiratoria, el resultado último durante la respiración normal suele ser un aumento de la presión durante el final de la inspiración, y una caída de la presión durante el resto del ciclo respiratorio. En el curso de la respiración profunda la presión sanguínea puede elevarse y caer hasta en 20 mm Hg, con cada ciclo respiratorio.

### MECANISMOS HORMONALES PARA CONTROL RAPIDO DE LA PRESION ARTERIAL

Además de los mecanismos nerviosos de acción rápida para control de la presión arterial. Son los siguientes:

1. Mecanismos vasoconstrictor de noradrenalina-adrenalina
2. El mecanismo vasoconstrictor de vasopresina
3. El mecanismo vasoconstrictor de vasopresina

**NORADRENALINA Y ADRENALINA:** Las médulas suprarrenales se cretan noradrenalina y adrenalina. Cuando el sistema nervioso simpático de toda la economía es estimulado provocando efectos sobre los vasos sanguíneos, también estimulan las médulas suprarrenales para que secreten estas dos hormonas, que luego -- circulan por todos los líquidos corporales y actúan sobre todos los vasos. La noradrenalina tiene efectos constrictores -- casi en todas las redes vasculares de la economía; la adrenalina tiene efectos similares en algunos, pero no en todos. Por ejemplo: la adrenalina provoca vasodilatación del músculo esquelético y cardiaco. \*1

#### **EL MECANISMO VASOCONSTRICTOR DE NORADRENALINA ADRENALINA**

La estimulación del sistema nervioso simpático provoca no solo la activación nerviosa directa de vasos sanguíneos y corazón; también causa liberación por las médulas suprarrenales de noradrenalina, que pasan a la sangre circulante. Estas dos -- hormonas circulan por todo el cuerpo y provocan sobre sistema circulatorio esencialmente los mismos efectos que una estimulación simpática directa. O sea que excitan el corazón, construyen la mayor parte de los vasos y contraen las venas.

Por lo tanto, los diferentes reflejos que regulan la presión arterial excitando el sistema nervioso simpático puede -- hacer que la presión aumente de dos maneras: por estimulación circulatoria directa, y por estimulación indirecta liberando -- noradrenalina y adrenalina que va a parar a la sangre.

Noradrenalina y adrenalina circulan en la sangre durante

uno o tres minutos antes de ser destruidas, conservando así -- una excitación prolongada de la circulación. Estas hormonas -- también pueden llegar a diversas partes de la circulación que carecen totalmente de inervación simpática, incluyendo algunos de los vasos más pequeños, como las metarteriolas. Y estas -- hormonas ejercen acciones especialmente potentes sobre algunas redes vasculares, en particular los vasos de la piel.

En general, el sistema de noradrenalina y adrenalina pueden considerarse parte del mecanismo simpático total para control de la presión.

Angiotensina. La angiotensina es la sustancia vasoconstrictora más poderosa conocida. Una cantidad tan pequeña como una diez milésima de gramo puede aumentar la presión arterial en el hombre hasta 10 a 20 mm Hg en determinadas circunstancias. Como esta sustancia es muy importante en relación a la regulación de la presión arterial. \*1

Una disminución de la presión arterial, o la disminución en la cantidad de sodio en los líquidos corporales, hacen que los riñones secreten la sustancia renina, la renina a su vez actúa sobre una proteína plasmática, el sustrato de renina para desintegrar y desprender el péptido vasoactivo angiotensina. La angiotensina ejerce varios efectos importantes sobre la circulación en control de la presión arterial: 1). Provoca intensa constricción moderada de las arteriolas periféricas. 2). Provoca constricción moderada de las venas, con lo cual disminuye el volumen de los vasos y también probablemente la adaptabilidad vascular y 3). Provoca constricción de las arteriolas renales, haciendo así que los riñones retengan agua y sal y aumenta el volumen del líquido en el cuerpo, lo cual ayuda a elevar la presión arterial. Por lo tanto, una disminución inicial de la presión arterial o de el sodio, provoca un acúmulo compresor del líquido y sodio en el cuerpo, así como el aumento de la presión arterial con lo cual se compensa el déficit original.

EL MECANISMO VASOCONSTRUCTOR DE RENINA-ANGIOTENSINA  
PARA CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL

La hormona angiotensina II es el vasoconstrictor más poderoso conocido. Siempre que la presión arterial cae mucho, aparece en la circulación grandes cantidades de angiotensina II. Esto resulta de un mecanismo especial, que incluyen los riñones y la liberación por ellos de la enzima renina cuando la presión arterial cae demasiado. Cuando el riego sanguíneo a través de los riñones disminuye, las células yuxtaglomerulares (células localizadas en las paredes de las arteriolas aferentes inmediatamente proximales a los glomérulos) secretan renina, que va a la sangre. La renina es una enzima que cataliza la conversión de una de las proteínas plasmáticas, llamada sustrato de renina, en el péptido angiotensina I. La renina persiste en la sangre hasta por una hora, y sigue formando angiotensina I durante todo este tiempo. Al cabo de unos segundos formada, la angiotensina I, se convierte en otro péptido, angiotensina II, por acción de una enzima llamada enzima de conversión, que existe sobre todo en los pulmones. La angiotensina II persiste en la sangre durante un minuto aproximadamente; es inactivada rápidamente por diversas enzimas sanguíneas y tisulares llamadas, en conjunto, angiotensinasas. \*1

Durante su persistencia en la sangre, la angiotensina II ha ejercido varios efectos, que pueden aumentar la presión arterial. Uno de ellos tiene lugar muy rápidamente -vasoconstricción especialmente de arteriolas y, en menor grado también de venas. La constricción de las arteriolas aumenta la resistencia periférica y, por lo tanto, devuelve la presión arterial hacia cifras normales. La constricción de las venas también aumenta la presión de llenado circulatorio, a veces hasta en 50%, y esto aumenta el retorno venoso de la sangre hacia el corazón, ayudando a que este la impulse de nuevo contra la carga extra de presión.



Los otros efectos de la angiotensina guardan relación -- principalmente con volúmenes de líquido corporal: 1). La angiotensina tiene efecto directo sobre el riñón provocando una disminución de la eliminación de la aldosterona por la corteza suprarrenal, y esta hormona a su vez, actúa sobre los riñones disminuyendo la eliminación de sal y agua. Ambos efectos aumentan el volumen sanguíneo, un factor importante en la regulación a lo largo de la presión arterial. \*1

## NACIMIENTO HISTORICO DE LA ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA

A través de la historia de los humanos se ha experimentado esa sensación molesta a la que llamamos "Dolor" con todas sus repercusiones y consecuencias, y es por esto que no podemos olvidar los sucesos que directamente o indirectamente han contribuido a la lucha contra el dolor así como tampoco a los pioneros que de alguna forma participaron en el nacimiento y desarrollo de la anestesia local en odontología.

Desde hace millones de años la imaginación del hombre le permitió practicar diversos métodos para intentar inhibir el dolor como son frío y calor. Desde épocas bíblicas se menciona el ejemplo de derivados del sumo de la amapola, madrágora y varios productos de fermentación que contienen alcohol.

Hipócrates y Galeno utilizaron una esponja "soporífera", la cual estaba impregnada de opio, beleño y mandrágora, que al inhalarla producía una anestesia muy superficial y se utilizaba para algunos procedimientos incluyendo las extracciones dentales.

En 1844 Hóracio Wells dentista, demostró que la anestesia con óxido nitroso era un recurso útil para aliviar dolor, lo experimento sobre sí mismo sometándose a la extracción de una muela practicada por John M Riggs, a su vez el Dr. Gardner Q, Colton le administró el gas. Semanas después y luego de utilizar este método con varios de sus pacientes, expuso sus conclusiones. En 1845 se había difundido el descubrimiento por Wells, por lo que el mismo Wells luchó para obtener el permiso

---

\* LOPEZ ALONSO GUILLERMO "FUNDAMENTOS DE ANESTESIOLOGIA"

LA PRENSA MEXICANA S.A. 3a. EDICION. México, D.F. 1985.

de hacer una demostración en un hospital general, sobre uno de los pacientes de la institución, se realizó la extracción de un molar que estuviera dañado. En el primer momento nadie se atrevía hasta que un paciente se presto aunque no era el adecuado porque presentaba etilismo. Con una buena técnica el -- equipo adecuado y una preparación satisfactoria se hubiera podido lograr analgesia y sedación, más no anestesia, pero todos estos factores eran desconocidos en esta época. La demostración no tuvo éxito por lo que Wells se suicidó en 1848.

En 1846 se realizó la primera demostración pública de un anestésico y fue por un discípulo de Wells llamado William T G Norton, dentista que tuvo mérito de introducir la anestesia a la práctica quirúrgica, realizó una demostración pública de anestesia mediante el uso del éter en la extirpación de un tumor en el cuello del paciente Gilbert Abbot.

En relación con la anestesia local en 1550 Ambrocio Paré, recurrió a la compresión de los nervios sensitivos para inhibir el dolor. Este experimento fué el primer intento de aplicar anestesia local. En 1853 con el advenimiento de la jeringa hipodérmica se dió un paso muy importante en el paso de -- aplicación de anestesia local en odontología. Alexander Wood creó la aguja hueca para la inserción hipodérmica para la inserción hipodérmica con la cual el Dr. Wood inyectó morfina para inhibir el dolor. En 1855 se publicó un artículo de Gardicke quien había logrado aislar un alcaloide de las hojas de la planta erictrooxilón coca, utilizada por los indígenas de Perú desde muchos años atrás y se le conoció después con el -- nombre de cocaína. \*6

En 1860 Nieman obtuvo el alcaloide purificado y le dio el nombre de cocaína pero hasta 1884 se descubrió su aplicación química.

Sigmund Freud 1883 encontró un escrito con el nombre de -- "Efectos Fisiológicos de la Cocaína Aplicada en Soldados Alemanes" y en él se menciona el uso de estas sustancias que hacían que los sujetos marcharan más y con mejor rendimiento, Freud pensó entonces que la cocaína podría ser útil para el tratamiento de las enfermedades físicas y nerviosas, experimentó en una persona el efecto del alcaloide, que le provocó un cambio de ánimo y la desaparición de sus depresiones. También noto que una vez que había masticado la cocaína, la lengua y la mucosa bucal se le había hecho insensibles en forma casi instantánea lo que aliviaba el dolor de una gingivitis que padecía en ese momento logro calmar el dolor dental de sus amigos por medio de gotas de solución de cocaína en la encía; y en enero de 1885 intentó anestésiar las ramas del nervio trigémino en un paciente para tratamiento del dolor maxilar. Freud sugirió la de la cocaína en caso de infección dental como anestésico.

En 1884 Hall introdujo a la anestesia local en odontología. En 1885 apareció en un artículo publicado por un cirujano dentista alemán de nombre Carl Luwing titulado "operaciones sin dolor". Allí se refería a la anestesia local con cocaína y el uso de algunas técnicas para anestésiar los dientes por medio de tal sustancia.

En 1886 Halsted inyectó a un discípulo, en el nervio dentario inferior. En 1890 Kork Sheleich perfeccionó su nuevo método que llevó a anestésiar por infiltración, el cual el fundamento de este método era erróneo.

En 1903 Braun añadió adrenalina o epinefrina a soluciones de cocaína. De esta manera prolongaba la duración de la acción del anestésico. La adrenalina es marca registrada de la epinefrina hormona de la médula suprarrenal. Takamine y Aldridge lograron aislar la adrenalina. \*6

En 1904 Einhorn y Braun en los laboratorios bayer lograron el éster del ácido paraminobénzoico y dietil amino etanol, que contribuye el anestésico llamado primero Novocaína y luego procaína. A partir de entonces inició la era de los anestésicos locales.

1900 Benzocaína (Americana)

1921 Nupercaína

1930 Tetracaína

1943 Lidocaína (Xilocaína)

1955 Cloroprocaína

1963 Bupivacaína

1972 Etidocaína.

Además de estos anestésicos han existido muchos otros de aplicación tópica e inyectable.

La anestesia permitió el progreso de cirugía en todas sus ordenes, el diseño de nuevas técnicas y seguridad para el enfermo, con la contribución de la asepsia, la radiología, los antibióticos, la transfusión sanguínea y todos los hechos que contribuyen la historia de la medicina.

## ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales son fármacos que bloquean la conducción nerviosa cuando se aplica localmente al tejido nervioso en concentraciones apropiadas. Actúan sobre cualquier parte del sistema nervioso y sobre cualquier tipo de fibra nerviosa. Por ejemplo, se aplican a la corteza motora, cesa la transmisión de impulsos desde esta área, y cuando se inyectan en la piel impiden la iniciación y transmisión de impulsos sensitivos. "Un anestésico local en contacto con un tronco nervioso puede causar parálisis sensitiva y motora, en el área inervada".

Muchas clases de compuestos interfieren en la conducción, pero a menudo dañan permanentemente a las células nerviosas. La gran ventaja práctica de los anestésicos locales es que su acción es reversible, su uso está seguido de la recuperación total de la función nerviosa sin pruebas de daños estructurales de las fibras y/o células nerviosas.

Como los mecanismos iónicos de excitabilidad son semejantes en nervios y músculos, no es sorprendente que estos agentes puedan tener también acciones prominentes sobre todos los tipos de tejido muscular.

\*\* El anestésico local usado fue un compuesto natural, la cocaína principal alcaloide de las hojas de cocaína, provenien

---

\*GENTON R.MASH JL, "PARALISIS FACIAL PERIFERICA DESPUES DE LA ANESTESIA DENTARIA" LA PRENSA MEDICALE, 6 DE JUNIO DE 1987, 16, 21:1056.

\*\*\*"MANUAL ILUSTRADO DE ODONTOLOGIA" ASTRA.

te de un arbusto que se da en sudamerica. & Su acción tóxica incluyendo necrosis y alveolitis llevaron a los investigadores a buscar derivados más inocuos.

\*\* Los componentes de una solución anestésica en cartucho son:

- 1.- Anestésico
- 2.- Vasoconstrictor
- 3.- Vehículo (agua)
- 4.- Conservador (bisulfato de sodio)
- 5.- Agente catalizador del medio

#### PROPIEDADES GENERALES

Los anestésicos locales tienen muchas acciones en común - por lo que hay que considerar estas propiedades generales:

**Química y relación entre estructura y actividad:** Los anestésicos locales deben ser hidrosolubles en la medida suficiente para disolverse en soluciones acuosas y difundirse en el sitio donde son inyectados hasta las fibras nerviosas y es necesario que exista cierto grado de liposolubilidad para que

---

& MEECHAN J.G. VENCHARD G.R. "ANESTESIS LOCAL EN HUESO SECO - (ALVEOLITIS)" INT. J°ORAL MAXILLOFAC SURG 1987. Jun, 16(3):279  
84.

\*\* "MANUAL ILUSTRADO DE ODONTOLOGIA" ASTRA.

penetre en las membranas de las fibras.

Las estructuras de la mayoría de los anestésicos locales útiles contienen centros hidrófilicos e hidrófobos generalmente separados por una cadena alquílica intermedia. El grupo hidrófilo es generalmente una amina terciaria, pero también puede ser una amina secundaria, el centro hidrófilo es un residuo aromático. Casi siempre la unión con el grupo aromático es de tipo éster amida, y la naturaleza de esta unión es muy determinante, de algunas propiedades farmacológicas de estos agentes. La unión éster es importante, porque esta unión se hidroliza fácilmente durante la degradación metabólica y la inactivación en el organismo. La procaina es un ejemplo típico de los anestésicos locales de unión éster... Las moléculas pueden dividirse en tres porciones principales. Grupo ácido aromático (paraminobenzoico), el grupo alcoholico (etanol) y el grupo amino terciario (diethyl amino). Los cambios en cualquier parte de la molécula, alteran la potencia anestésicos locales existentes. Aumentando la longitud del grupo alcoholico se obtiene mayor potencia anestésia y también mayor toxicidad, de modo que los compuestos con un éster etílico, como la procaina, son los menos tóxicos. La longitud de los dos grupos terminales del nitrógeno amino terciario tiene la misma importancia.

Estructura activa y comportamiento de los anestésicos locales:

\* Gracias a varios investigadores se ha determinado que la forma sin carga del anestésico (base-libre) puede penetrar en el nervio, puesto que es la única forma de que sea soluble en los lípidos, y es la encargada de llevar el anestésico hasta su sitio de acción, mientras que la forma cargada o catiónica es la verdaderamente responsable de la actividad bloqueadora.

Los anestésicos de uso común son bases débiles o alcalói-



des, es decir, receptores de protones. Esta propiedad está -- conferida por el grupo amida y es por esta razón que son poco solubles en agua, para corregir esta propiedad desfavorable se les agrega un ácido con el objeto de formar sales solubles en agua.

De modo que la solución acuosa en el cartucho se comporta de la siguiente manera:

- La forma catiónica de la molécula es soluble en agua, mientras que la forma noionizada, la base libre tiende a ser soluble en líquidos. La proporción de las dos formas de la molécula presente en la solución, depende del Ph ambiental y del  $-P_k$ , propiedad inherente de la molécula que presenta la constante de ionización.

#### MECANISMOS DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales impiden la producción y la conducción del impulso nervioso. Su principal sitio de acción es la membrana celular, y al parecer hay poca acción directa de importancia fisiológica sobre el axoplasma.

Los anestésicos locales y otras clases de agentes (alcoholes y barbitúricos) bloquean la conducción disminuyendo o impidiendo el gran aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio y que se producen por una gran despolarización de la membrana.

A medida que la acción anestésica se desarrolla progresivamente en un nervio, el umbral de excitabilidad eléctrica aumenta gradualmente y el factor de seguridad de la conducción disminuye cuando esta acción está lo suficientemente bien desarrollada se produce el bloqueo de la conducción.

La elevación de la concentración del calcio en el medio - que baña a un nervio tiende a aliviar, el bloqueo de la conducción producida por los anestésicos locales. Esté alivio se -- produce por el calcio; el potencial superficial de la membrana, y por ende el campo eléctrico transmembrana. Esto a su vez reduce el grado de inactivación de los canales del sodio y la -- afinidad de estos últimos por las moléculas de anestésicos locales.

los anestésicos locales también reducen la permeabilidad del nervio en reposo al potasio y al sodio. Esto explica que la observación del bloqueo de la conduccción no se acompaña de ningún cambio grande ni constante del potencial en reposo.

**SENSIBILIDAD DIFERENCIAL DE LAS FIBRAS NERVIOSAS A LOS -- ANESTESICOS LOCALES:** Como regla general las pequeñas fibras nerviosas parecen ser más susceptibles que las grandes a la acción de los anestésicos locales. Esto se estableció claramente para las fibras mielínicas en trabajos de Gasser Erlangeer, 1929, quienes revelaron que cuando se aplica cocaína a un nervio cutáneo las ondas gamma (de fibras aferentes cutáneas pequeñas) son las primeras y las ondas alfa (de fibras grandes) las últimas en desaparecer. Las fibras mas pequeñas de mamíferos son amielínicas y en conjunto se bloquean más fácil que -- las fibras mielínicas. Sin embargo el espectro de sensibilidad de las fibras amielínicas se superpone en cierto grado al de las fibras mielínicas, así es que algunas fibras mielínicas delta se bloquean antes, y con menores concentraciones de anestésico que casi todas las fibras. La sensibilidad a los anestésicos locales no está determinada, pues únicamente por el tamaño de las fibras sino también por el tamaño anatómico de las mismas. Esto no es sorprendente en vista de la gran diferencia entre la forma fisiológica de conduccción en las fibras nerviosas mielínicas, donde la conduccción es satisfactoria y en -- las fibras mielínicas, donde es continua. Otros factores des-

conocidos pueden determinar la suceptibilidad de una fibra a un anestésico local. Por ejemplo: No se sabe si las fibras --mielínicas autónomas y las fibras mielínicas del mismo diámetro difieren en su sensibilidad. Aunque hay acuerdo general --sobre la velocidad diferencial del bloqueo producido por el anestésico local en fibras de diferente tamaño. No esta totalmente aclarado si un efecto diferencial similar se produce después de dejar tiempo suficiente para la equilibración total --del anestésico local. Con el tejido comprobaron que el bloqueo diferencial absoluto se produce solamente cuando la longitud del nervio expuesto al anestésico es de unos pocos milímetros.

La sensibilidad diferencial al bloqueo que demuestran las fibras de diferentes tamaños tienen gran importancia práctica y puede explicar porque existe un orden definido según el cual las funciones sensitivas de un nervio son afectadas por los --anestésicos locales. Afortunadamente la sensación de dolor para el paciente es generalmente la primera en desaparecer, y está a su vez por las sensaciones de frío, de calor, tacto y presión profunda aunque hay gran variación individual, cuando se realiza una presión a un nervio la anestesia resultante aparecía en una secuencia más o menos opuesta a lo observado después del bloqueo con drogas anestésicas, es decir que el dolor era la última sensación que desaparece y el tacto la primera" Esto último esta medido por las fibras sensitivas más grandes el dolor por las fibras sensitivas más pequeñas, la temperatura por fibras de diámetro intermedio. Aunque se presenta cierta crítica (Douglas y Ritchie 1962).

---

\* GOODMAN Y GILMAN. "BASES FARMACOLOGICAS Y TERAPEUTICAS"  
EDITORIAL PANAMERICANA. 6a. EDICION  
México, D.F. 1982.

**EFFECTOS DEL Ph:** Los anestésicos locales en forma de base libre tienden a ser poco solubles y por ello se venden generalmente en forma de sus sales hidrosolubles, generalmente los clorhidratos. Como los anestésicos locales son bases débiles, estas soluciones de sales son muy ácidas, condición que afortunadamente auenta la estabilidad del anestésico local y de cualquier sustancia vasoconstrictora acompañante. Sin embargo, siempre debe de existir una pequeña cantidad de bases libres y es de esta forma que la droga puede penetrar en los tejidos y puede producir una acción anestésica.

Cuando se inyecta el anestésico, un desplazamiento del Ph hacia el lado alcalino en el medio aumenta la concentración de la base libre, mientras que un desplazamiento de Ph hacia en el lado ácido aumenta la concentración de la forma catiónica. Por lo tanto la eficacia del anestésico local, será menos en tejidos infectados, por encontrarse en un medio, ya que al aumentar la concentración catiónica", el anestésico puede fácilmente atravesar los tejidos pero no las lípidos de la membrana nerviosa, puesto que la concentración de la base libre no es suficiente para ello.

Cuando la solución tiene un Ph alto, la acción anestésica comienza más rápidamente y se obtiene un efecto más duradero con concentraciones menores.

El Ph de la solución debe ser tan alto como lo permita la estabilidad del anestésico y el vasoconstrictor, y en la práctica clínica, puede oscilar entre 3 y 5 a fin de estabilizar el vasoconstrictor.

El puente de unión entre los dos puede clasificarse en dos tipos distintos, de acuerdo al enlace que se forme, uno es la unión éster y el otro la amida. Como el metabolismo de es-

tos compuestos comienza con la ruptura de este enlace, este co  
bra especial interés en el comportamiento y eliminación del --  
anestésico local del organismo.

#### DEPENDENCIA DE LA FRECUENCIA Y DEPENDENCIA DEL USO

\*\* El grado de bloqueo producido por una concentración da  
da de anestésico local depende marcadamente de cuanto y desde  
cuándo se ha estimulado un nervio. Un nervio en reposo es mu-  
cho menos sensible a un anestésico local, que otro estimulado  
resiente y repentinamente, cuando mayor es la frecuencia de es  
timulación presedente, mayor es el grado de bloqueo obtenido -  
por un shock de prueba, estos efectos de los anestésicos loca-  
les dependientes de la frecuencia de la frecuencia y el uso --  
existente porque la molécula de anestésico local en una forma  
cuaternaria tiene adceos al receptor solamente cuando las "puer-  
tas" de la cara interna del canal receptor, del canal de sodio  
depende del voltaje. Los anestésicos locales muestran estas -  
propiedades en grados diferentes que depende por ejemplo De su  
Pk y de su solubilidad. Un anestésico que bloqueara la descar  
ga sensitiva de la alta frecuencia permitiendo el paso de la -  
descarga motora de bajas frecuencias sería sin duda clínicamen  
te valioso.

#### CARACTERISTICAS DE LOS ANESTESICOS LOCALES

- No debe ser irritante para el tejido que se aplica.
- No debe causar daños permanentes a estructuras
- Baja toxicidad.
- Efecto en tejido y mucosas

---

\* TALABID A. NAJJAR. "PORQUE NO PUEDE USTED LOGRAR ANESTESIA -  
REGIONAL EN PRESENCIA DE INFECCION:

ORAL CIRUGIA JULIO DE 1977. (7-13).

\*\* Fiset L. GETZT. "FRACASO DE ANESTESICOS LOCALES  
DIAGNOSTICO Y ESTRATEGIA:

GENT DENT 1989. SEP-OCT: 37(5) 414-7.

- Efecto rápido.
- Acción suficiente para cirugía.

## ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA NEURONA

Esto es con el fin de un mejor entendimiento para la farmacología de una anestesia local.

Las partes de una Neurona

- 1.- Cuerpo celular o Soma
- 2.- Prolongaciones protoplasmáticas o receptoras (dendritas)
- 3.- Prolongaciones cilindroaxil o emisora (axón)

**Cuerpo Celular:** Su forma depende del número de dendritas que posee y en su centro tiene un núcleo en forma oval.

**Prolongaciones Protoplasmáticas:** Son de aspecto granuloso y se desprenden del cuerpo celular en ramificaciones abundantes dando la apariencia de las ramas de un árbol, dichas prolongaciones son de superficie irregular y tiene la particularidad de que nunca se anastomosan entre sí.

**Prolongaciones Cilindroaxil:** Es una prolongación fibrosa única de diámetro uniforme y que contiene en el centro una sustancia llamada axioplasmata, la cual está rodeada de una membrana que lo separa del líquido intersticial. Estas prolongaciones pueden ser de tipo amielínica o, medular.

Cuando es mielínica presenta una vaina que está formada por las células de Schwann. Esta vaina de mielina se ve interrumpida cada 1 o 2 mm por los nódulos de Ranvier, que son excrecencias anulares. Las fibras mielínicas conducen el impulso nervioso a gran velocidad, ya que traen un control sobre

los músculos, en tanto que las fibras amielínicas conducen impulsos muy lentamente y controlan la mayor parte de las actividades inconscientes como las contracciones de los vasos sanguíneos, los movimientos gastrointestinales, el corazón y tienen efecto también sobre las sensaciones de carácter de tipo doloroso que no requieren acción inmediata.

Las fibras nerviosas aisladas en reposo presentan una membrana polarizada con carga positiva del lado externo y carga negativa del lado interno. El potencial de reposo de la membrana es producido por la diferencia que existe entre las concentraciones de iones a ambos lados de la membrana.

La concentración de los iones de potasio en el interior de las fibras nerviosas es mayor que la concentración externa. En tanto que la concentración de iones de sodio y cloruro es mayor afuera de las fibras que adentro. Este lado se mantiene gracias a la diferencia de permeabilidad que presenta la membrana para los iones de potasio y cloro, que es mucho mayor -- que el sodio.

Cuando éste estado de reposo se ve alterado por un estímulo, se lleva a cabo lo que se conoce como "potencial de acción" en el cual se presentan dos estadios: Despolarización y Polarización.

La polarización se lleva a cabo cuando se estimula un punto del nervio. Se observa entonces un aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana para el sodio y al penetrar a la fibra vuelve a su carga interna. A esto se le sigue un aumento de la permeabilidad para el potasio, el cual abandona rápidamente la fibra.

Durante la polarización actúa metabólicamente "la bomba de sodio" para llevar éste fuera del nervio.

En el lapso que existe entre la despolarización y la repolarización se observa un periodo en el cual no puede existir -- otro impulso en la misma fibra, hasta que la membrana haya alcanzado su polarización. A éste se le conoce como periodo refractario.

La finalidad del anestésico local es, precisamente, inferir en el potencial de acción para que la despolarización no se lleve a cabo y que de esta manera no se perciban los estímulos dolorosos.

La mielina aumenta la velocidad de la conducción de impulsos por las fibras, pero dificulta la difusión de los agentes anestésicos. Cuando mayor es el calibre de la fibra y más gruesa la vaina mielinica, más rápido será el impulso, pero más --- tiempo tardará en bloquearse, ya que en esta fibra el impulso es saltatorio y se transmite de un nódulo de Ranvier a otro. So requiere de un periodo de latencia hasta 5 minutos para lograr el bloqueo de los gruesos troncos nerviosos, en tanto que son --- suficientes unos segundos para inhibir las últimas terminaciones de los nerviosos, en tanto que son suficientes unos segundos para inhibir las últimas terminaciones de los nervios sensitivos.

#### ACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LOS ANESTÉSICOS

Además de bloquear la conducción de los axones del sistema nervioso periférico, los anestésicos locales interfieren en la función de todos los órganos en los cuales hay conducción o -- transmisión de impulsos y por eso tiene importantes efectos sobre el sistema nervioso central (SNC), los ganglios autónomos, la unión neuromuscular y todas las formas de fibras musculares.

Sistema nervioso central después de la absorción, todos --- los anestésicos locales nitrogenados pueden causar estimula---



cion del SNC" produciendo inquietud y temblores que pueden llegar a convulsiones crónicas.

En general cuando más potente es el anestésico más fácil es que se produzcan convulsiones. Así pueden prevenirse de la actividad del SNC según el agente anestésico local en cuestión y la concentración sanguínea alcanzada. La estimulación central está seguida de depresión y la muerte se produce generalmente por insuficiencia respiratoria.

Es posible proteger a los animales de las dosis mortales de una anestésico local mediante el uso de la respiración artificial.

El apoyo de la respiración es el aspecto esencial del tratamiento en lo último de la intoxicación. Aunque los barbitúricos son capaces de detener las convulsiones restaurantes de dosis tóxicas de los anestésicos locales.

"Todos los anestésicos estimulan el sistema nervioso central, por ejemplo aunque la somnolencia es el síntoma más fuerte, la lidocaína puede producir euforia y contracción sanguínea. La cocaína puede ser única en su acción especialmente poderosa sobre la corteza.

Los anestésicos locales sintéticos al contrario son menos estimulantes para los centros cerebrales superiores y nos son susceptibles de la drogadicción.

**SISTEMA CARDIOVASCULAR:** Después de la absorción sistémica los anestésicos locales actúan sobre el sistema cardiovascular el sitio principal de acción es el miocardio donde produce disminución de la excitabilidad eléctrica, de la velocidad de conducción y de la fuerza de contracción.

Además casi todos los anestésicos locales causan dilatación arteriolar. Los efectos cardiovasculares se ven solo generalmente después de alcanzar altas concentraciones sistémicas, pero en raras ocasiones pequeñas cantidades de anestésicos empleados para la anestesia simple por infiltración puede causar colapso cardiovascular y la muerte\*\*. El mecanismo exacto es desconocido, pero se produce probablemente por un paro cardíaco debido a una acción sobre el marcapaso o la iniciación repentina de fibrilación ventricular. Esta relación puede seguir la administración intravascular<sup>+</sup> inadvertida del agente.

Tanto las formas ionizadas como las no ionizadas del anestésico local puede ser importante para estos efectos, se ha sugerido que las acciones sobre el umbral y el tiempo de conducción dependen de la presencia de cationes del anestésico local en el medio intracelular, por otra parte depende de exclusivamente de la forma no ionizada, lo cual indica presumiblemente que se trata de una acción intracelular.

Estudios del músculo auricular y ventricular aislado revelan que la procaína se parece a la quinina en su acción cardíaca en cuanto aumenta el período refractario efectivo, eleva el umbral de estimulación y prolonga el tiempo de conducción. Es

---

\*\* GUILLERMO CINTRON, Md, RAFAEL MEDINA DMD,  
"EFECTOS CARDIOVASCULARES Y SEGURIDAD DE ANESTESIA LOCAL EN --  
UNA SENCILLA INTERVENCION DENTAL EN PACIENTES CON INFARTO AL -  
MIOCARDIO"

ARCH INTER MED 1986 NOV; 146 (11): 2203-4

\* ANTONY M. SCHAI D,D, S. "FRECUENCIA DE ACCIDENTAL INYECCION  
INTRAVASCULAR DE ANESTESIA LOCAL EN LA PRACTICA DENTAL"  
ORAL SURG: FEBRERO 1964 VOL 17 No. 2: 178-183.

tas acciones cardíacas de la procaína y los característicos -- cambios del ECG que las acompaña tendrían interés <sup>++</sup> terapéutico si no fuese por la rápida destrucción metabólica del compuuesto y de propensión de la procaína y otros anestésicos locales a causa estimulación central. Por lo tanto, se realizaron estudios de derivados de la procaína para encontrar un compuesto que poseera la acción tipo quinina sobre el corazón pero no las otras propiedades adversas.

#### DESTINO METABOLICO DE LOS ANESTESICOS

El destino metabólico de los anestésico a locales tienen gran importancia práctica porque su toxicidad depende en gran parte del equilibrio entre la velocidad de absorción y destrucción. La velocidad de absorción de los agentes anestésicos -- pueden reducirse considerablemente con la incorporación de un agente vasoconstrictor en solución anestésica. Sin embargo, a la velocidad a la que se destruye es muy variable, y este es un factor muy importante para determinar la inocuidad de un agente anestésico dado. Además la unión del anestésico a los tejidos reduce la cantidad que aparece en la circulación sistémica y por ende la toxicidad. Por ejemplo: en la anestésia regional intravenosa de una extremidad más o menos a la mitad de la dosis anestésica original sigue ligada a los tejidos 30 min, - después de quitar el torniquete. Muchos de los anestésicos comunes (procaína y tetracaína) son esteres y su toxicidad se -- pierde generalmente por la hidrólisis que se produce en el hígado y el plasma, debe evitarse el uso amplio de un anestésico local en pacientes con severos daños hepáticos. No obstante -

---

++ HEMPENSTALL PD. "UN ELECTROCARDIOGRAEICO ESTUDIO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR DURANTE TRATAMIENTO DENTAL - USANDO ANESTESICO LOCAL".

el anestésico local tipo ester es degradado no solamente por la esterasa plasmática, probablemente la colinesterasa.

La degradación metabólica por la esterasa plasmática es particularmente importante en el hombre, cuyo plasma puede hidrolizar anestésicos locales de tipo ester de 4 a 20 veces más rápidamente que el plasma de cualquier otro animal. En realidad Brodie y colaboradores demostraron que el nombre de la hidrólisis de la procaína se produce principalmente en el plasma y solo en pequeña medida en el hígado, como el líquido encefaloraquídeo contiene poca o ninguna esterasa. La anestesia producida por la inyección intratecal en el agente anestésico persiste hasta que el agente anestésico local haya sido absorbido por la sangre.

Los agentes anestésicos que se destruyen lentamente en el hígado se eliminan en pequeña parte por la orina.

#### METABOLISMO:

El metabolismo de los anestésicos se lleva a cabo de acuerdo con el grupo en el que se les clasifique:

Los del grupo ester se metaboliza en la sangre por la acción de la pseudocolinesterasa y en el hígado por las esterases las cuales hidrolizan el farmaco en ácido benzoico y alcohol.

Los grupos amida son destruidos principalmente en el hígado, se dice que las enzimas que metabolizan al tipo de amida se hallan en el sistema reticulo endoplasmático de la célula hepática.

Los que se metabolizan en el plasma (ester) pueden causar reacciones alérgicas con más frecuencia.

**ABSORCION:**

Cuando el anestésico local se deposita cerca de la fibra nerviosa, el fármaco no sólo se difunde hacia el área de acción, si no que también lo hace en otras direcciones. La corriente sanguínea de los capilares, arterias y venas adyacentes aceleran la absorción, la distribución se efectúa tan rápidamente que la mayor parte de la solución desaparece de la circulación antes de que se haya mezclado por completo con la sangre. Existen algunos estudios de Harvey y Wood en se afirma - que el anestésico local se distribuye en el sistema nervioso central, en las uniones neuromusculares, en el sistema cardiovascular y atraviesa la barrera placentaria.

**ELIMINACION:**

Se lleva a cabo por la transformación de los compuestos - en metabolitos inactivos que se pierden en la excreción renal.

**CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES**

Su clasificación es de tres grupos:

**1.- Esteres del Acido benzóico**

- |                  |                    |
|------------------|--------------------|
| - Procaína       | -Tetracaína        |
| - Piperocaína    | -Cocaína           |
| - Butacaína      | -Hexilicaína       |
| - Benzocaína     | -Cloroprocaína     |
| -Butetamina      | -Propoxicaína      |
| - Isobucaína     | -Mepilicaína       |
| - Metabutetamina | -Metabutotoxicaina |

**2.- Alcoholes:**

- |           |             |
|-----------|-------------|
| - Etilico | - Benzílico |
|-----------|-------------|

## 3.- Amidas:

- |              |              |
|--------------|--------------|
| - Lidocaína  | -Prilocaina  |
| - Dibucaina  | -Mepivacaina |
| - Pirrocaina |              |

## GENERALIDADES DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Grupo Ester: Su vida media es corta y su metabolismo es muy rápido. Por lo cuál requiere asociación con un vasoconstrictor los cuales dan problemas sistémicos generales graves, no causan adicción, tienen menor efecto tóxico, son productos de bajos costos. No deben usarse en pacientes Cirróticos, ni con patologías hepáticas, son metabolizados por hígado.

Grupo Amida: Son derivados de la cocaína, sus moléculas son muy grandes y al metabolizarse producen ácido paraminobenzoico (PABA), en el cual se desencadenan acciones alergicas -- (liberación de histamina).

No pueden ser aplicadas en pacientes con Miastenia, tiene un alto efecto tóxico, su metabolismo y excreción son lentos, llegan a causar adicción, tienen un gran efecto vasoconstrictor, son estables cardiovascularmente, no producen excitación. Son metabolizados por colinesterasa producida por el hígado. -

Grupo Alcohol: Actúan saponificando los lípidos del axón (no impide la despolarización) por lo que su tiempo de acción es prolongado, se utiliza en casos en que se necesite evitar el paso del impulso durante un tiempo prolongado.

## Usos Clínicos de Los Anestésicos Locales

La anestesia local es la pérdida de sensación sin pérdida de concicneica y el control central de sus funciones vitales - no están deterioradas. Una gran ventaja es que evita la agre-

gación fisiológica asociada con la anestésia general. Sin embargo, los anestésicos locales no carecen de potencial para -- producir efectos secundarios deletereos.

La elección de una enestésico local y la técnica de su -- uso son los determinatnes de esta toxicidad.

## E S T E R E S

### PROCAINA:

Fue sintetizada por Einhorn en 1905, e introducida con el nombre de Novocaína.

Se hidróliza en el organismo como ácido paraminobenzóico, inhibe la acción de las sulfonamidas, su absorción es fácil, - por administración parenteral y después de su absorción se hidróliza rápidamente por la acción de una ésterasa plasmática, es vasodilatador ligero por lo que se usa con epinefrina.

Su latencia es de 3 a 8 minutos.

Su acción es de 30 minutos a 2 horas.

Su presentación son ampollas o envases en soluciones al - 1.2% o 10% epinefrina, las soluciones pueden contener 0.25 a - 5% de procaína para la anestesia infiltrativa. 0.5% a 2% para bloqueo de nervios periféricos y 10% anestesia espinal.

Puede formar sales poco solubles o conjugarse con otras - drogas y prolongar su acción, está propiedad no tiene capaci-- dad para producir anestesia local. La posibilidad de alergia debe considerarse cuando hay hipersensibilidad, a estos prepara-- dos. También puede causar toxicidad al sistema nervioso cen-- tral, su principal efecto es la estimulación cerebral o la exi

tación a inquietud, que puede pasar a la depresión y finalmente al coma.

Los efectos cardiovasculares son depresión de la excitabilidad del miocardio y disminución del gasto cardiaco, además - puede haber vasodilatación y laconsecuente caída de la presión arterial.

Su acción dura aproximadamtne 1 hora. La dosis no debe - exceder de 20 mo de una solución al 2%.

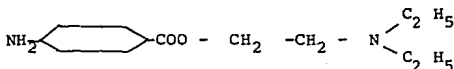
1% - 50ml - 250 mg

1.8 ml - 9 mg

2% - 25ml - 500 mg

1.8 ml - 36mg

Su estructura química es:



Usos Clínicos:

Tiene varios usos clínicos. La procaína en forma sintética su administración demora el envejecimiento, según se ha dicho o altera favorablemente el curso de las enfermedades crónicas y comunes de la madurez o la ancianidad.

La procaína puede formar sales poco solubles o conjugarse con otras drogas y prolongar su acción. Esta propiedad no tiene relación con las capacidad de la procaína para producir anestésia local. Por ejemplo después de la inyección intramuscular de penicilina procaína G



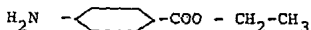
**BENZOCAINA:**

Es un anestésico local poco soluble en agua, por consiguiente se absorbe demasiado lentamente para ser tóxico. Puede aplicarse directamente a heridas superficiales o ulceradas donde permanece localizadas durante mucho tiempo, lo que explica su sostenida acción anestésica, es un ester de lo paraminobenzóico, puede aplicarse en polvo diluido o no con talcoderil es soluble en aceite y puede incorporarse a soluciones oleosas ungentos y supositorios.

Sus efectos tóxicos, acciones alergicas y metahemoglobine mia.

Su dosis máxima; 10 gr

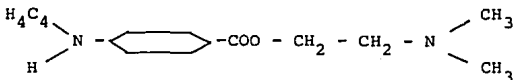
Su estructura química es:

**TETRACAINA:**

Su nombre comercial es Pantocaína. Es un derivado del ácido paraminobenzóico, es diez veces más tóxico y activo que la procaína en inyección intravenosa, para anestésicotópica -- del ojo se usa en una solución o unguento al 0.5% para las membranas de la nariz y garganta una solución al 2%. La tetracaína se ha empleado bastante para al anestésia caudal continua, pero la iniciación de su acción es este sitio es muy lenta, se vende en soluciones o inyecciones o ampollitas que contienen la sal seca, también se vende solución oftálmica de tetracaína y unguento oficial oftálmica de 0.5% de tetracaína base en vaselina blanca.

Su tiempo de latencia en hasta 15 min.

Su dosis máxima son 80 mg o 1 ml a 2% su estructura química:



#### COCAINA:

Ha sido utilizada desde hace muchos años atrás por los nativos de Perú para aumentar su resistencia y promover una sensación de bienestar.

Su acción más importante es la capacidad para bloquear la iniciación o la conducción del impulso nervioso después de su aplicación local, su efecto sistémico más notable es la estimulación del sistema nervioso central, se absorbe desde todos los sitios de su aplicación incluyendo membranas, mucosaintestinales y mucosas. La absorción aumenta en presencia de inflamación y los efectos sistémicos de la droga aumentan marcadamente, después de su absorción es degradada por esterasa plasmática, una pequeña parte puede excretarse sin cambios por la orina.

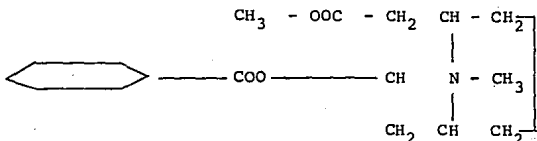
La vida media de la cocaína es el plasma después de la administración oral o nasal es aproximadamente 1 hora.

La cocaína no se prepara legalmente para uso interno ni para inyección, las soluciones empleadas clínicamente para anestesia superficial varía de 4% según la mucosa anestesiada puede incorporarse epinefrina a estas soluciones ocasionalmente el polvo seco de cocaína se humedece con solución de epinefrina para formar la papilla de cocaína que se usa en la mucosa nasal. La cocaína potencializa las catecolaminas. En sobre

dosis produce inquietud, excitación y puede presentarse convulsiones.

Esta cae dentro de los medicamentos controlados. En odontología se utilizan los cristales para la eliminación de la pulpa vital.

Estructura de la Cocaína:



#### A M I D A S

##### LIDOCAINA:

Fue introducido en 1948; produce una anestésia rápida, intensa, duradera y amplia; es el agente de elección en individuos sensibles a los anestésicos locales del tipo de los ésteres, su nombre comercial es Xilocaina.

+ Se absorbe rápido después de su administración parenteral y desde el tracto gastrointestinal, aunque es efectivo ---

---

+ SALONEN M° FORSELL H.

"ANESTESIA LOCAL CON ADRENALINA"

INT J ORAL MAXILOFACIAL CIRUGIA 1988

Dec, 17 (6): 392-4.

cuando se utiliza sin ningún vasoconstrictor, en presencia de epinefrina. La velocidad de absorción y toxicidad disminuye y la acción se prolonga, es metabolizada en hígado por las oxid<sup>u</sup>as microsomales de función mixta, alrededor del 7% se excreta por orina.

\* La sobre dosis provoca muerte por fibrilación y paro -- cardíaco, un notable efecto secundario es la somnolencia, también hay gran incidencia de mareos, que pueden deberse a un metabolismo y no a la misma lidocaína.

\*\* El clorhidrato de lidocaína, es muy soluble en agua y alcohol, los preparados incluyen inyecciones, crema, unguento, jalea, soluciones tópicas y aerosol tópico.

Los preparados comerciales 0.5% a 5%, se venden en ampo--llas, jeringas cargadas con o sin epinefrina 1: 500,000 a 1: -200,000, para infiltración 0.5% a 1%, bloqueo 1% a 2% y anestesia tópica en mucosas 1% a 5%.

Su tiempo de latencia es de 10 a 15 minutos.

Su tiempo de acción sin epinefrina es de 30 a 40 minutos, con epinefrina es de 45 a 60 minutos.

---

\* SHIBUTANI T°SUGIYAMA K.

"EFECTOS DE LA EPINEFRINA Y NOREPINEFRINA EN UNA SOLUCION DE -LIDOCAINA AL 2% SOBRE LA DINAMICA SANGUINEA°PARAMETROS DE CIRCULACION ° COMPORTAMIENTO DE LAS CONTRACCIONES DEL MIOCARDIO Y DERRAMES CEREBRALES.

QUINTESENZ 1989, oct 40 (10): 1885-98.

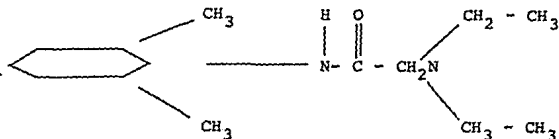
\*\* MARTIN IC. "PROBLEMAS MEDICOS CON LA ANESTESIA LOCAL"  
dent update 1988

JUNIO°SUPLEMENTO II: 521-4.

**Dosis:**

Si se usa sóla no debe de excederse de más de 10 ml al 2%.

1% - 20 - 30 ml - 200 - 300 mg	1.8 - 18 mg
2% - 10 - 15 ml - 200 - 300 mg	1.8 - 36 mg

**Estructura Química:****PRILOCAINA:**

Fue sintetizada en 1953 por Lofgren y Tegner, su nombre comercial es Citanest.

Sus propiedades farmacológicas se parecen a las de la lidocaina, pueden producir somnolencia, un efecto secundario tóxico exclusivo es la Metahemoglobinemia por lo que su uso es est disminuyendo, se a usado para toda clase de infiltración y bloqueo regional.

Su tiempo de latencia es de 5 a 10 minutos.

Su tiempo de acción sin epinefrina es de 30 a 40 minutos.

Su tiempo de acción con vasoconstrictor es de 45 a 60 min.

Se venden en solución para inyección al 1,2 y 3%, el vaso dilatador puede ser octopresín.

**Dosis:**

1% - 20 ml - 200 mg

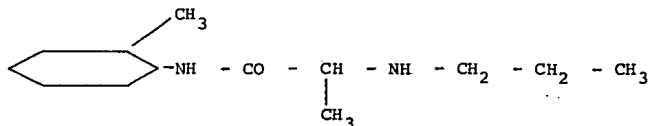
1.8 - 18 mg

2% - 20 ml - 600 mg

1.8 - 36 mg

Es el 405 menos tóxica que la lidocaína, la hipotensión y los transtornos convulsivos ocurren con menos frecuencia, no debe utilizarse con pacientes con anemia, metaemoglobinemia - congénita o ideopática.

Su estructura química es:

**BUPIVACAÍNA:**

Su nombre comercial es Marcaína. Es un agente potente capaz de producir analgesia prolongada, su toxicidad es similar a la tetracaína. El clorhidrato de Bupivacaína se vende en soluciones para inyección 0.25, 0.5%, 0.75% no debe utilizarse - para anestésia obstétrica.

Su tiempo de latencia es de 60 minutos o más.

Su tiempo de acción sin vasoconstrictor es de 3 a 6 horas

Su tiempo de acción con vasoconstrictor es de 6 a 9 horas

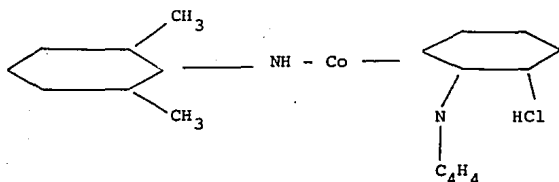
**Dosis Máxima:**

.5% - 5 - 80 ml

25 - 400 mg (máxima.)

1.8 ml - 9 mg

Estructura química:

**MEPIVACAINA:**

Tiene los mismos efectos que la lidocaína excepto que no se difunde bien en los tejidos, su duración su efecto es mayor, se presenta en soluciones al 3% y la dosis no debe exceder de 200 mg sola.

1%	5 - 20 ml	50 - 200 mg	1.8 ml - 18 mg
2%	5 - 20 ml	100 - 400 mg	1.8 ml - 36 mg

Cuadro sinóptico de Anestésicos:

Grupo	Nombre Común	Nombre Registrado
Del ácido Benzóico	Meprilcaína	Oracaína
	Isobucaína	Kinkaína
	Piperocaína	Metycaína
	Helilcaína	Neothersin
		Cyclaína
Grupo	Procaína	Novocaína
	Tetracaína	Pantocaína
Ester	Del ácido Propoxicaína	Ravocaína
	Paramino- Butetamina	Monocaína
	benzoico. Cloroprocaína	Nesacaína
	Benzocaína	Anestésina
	Del Ac meta	Unacaína
minobenzoico	Metabutetamina	Primacaína
	Metabutoxicaína	

---

Grupo	Nombre Común	Nombre Registrado
Xilididos	Lidocaína	Xilocaína
	Mepivacaína	Carbocaína
	Pirrocaína	Dunacaína
Grupo	Prilocaína	Citanest
Amida	Toludina	
	Quinilina	Nupercaína
	Dibucaína	Percaína



## Anestésicos más usados en odontología:

Nombre Genérico	Nombre Comercial	Concentración solución acuosa	Proporción anestésica vasoconstrictor
Lidocaína	Xilocaína	2 %	-----
Lidocaína	Xilocaína	2 %	Epinefrina 1 : 100,000
	Carbocaína	2 %	Levorfedrín 1 : 20,000
Mepivacaína			
	Carbocaína	3 %	-----
Prilocaina	Citanest	3 %	Octopresin 0.03 ul/ml
Procaína	Novocaína	2 %	Epinefrina 1: 100,000

## VASOCONSTRICTORES

Se usan en combinaciones con los anestésicos locales, entre otras razones para prolongar la duración de la anestesia, para hacer más profunda la analgesia y reducir la toxicidad sistémica. Su adición a los anestésicos ya que es valiosa ya que en la mucosa bucal hay una gran vascularidad.

Una de las características especiales asociadas con la utilización de la cocaína como anestésico local es habilidad intrínseca para producir vasoconstricción periférica, esta constricción es debido a un bloqueo en la captación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas con la subsecuente prolongación de los efectos simpáticos. La vasoconstricción periférica retarda la absorción sistémica del agente, con la acción resultante de la disminución de la toxicidad generalizada, además se prolonga el tiempo de contacto entre el anestésico local y el nervio aumentándose así la duración de la acción anestésica.

Todos los anestésicos locales inmovilizan el nervio periférico, inhiben el tono del simpático y generalmente produce vasodilatación periférica de diverso grado, es debido a esta acción que los vasoconstrictores como el clorhidrato de adrenalina necesitan ser frecuentemente agregados a las soluciones anestésicas locales, las excepciones típicas son los procedimientos en que la circulación puede estar alterada, como en anestesia de dos de manos y de pies o en el pene; es poca la ventaja que se obtiene con el empleo del vasoconstrictor para la administración tópica de la anestesia de la mucosa ya que la absorción no disminuye.

Una clara ventaja que acompaña al uso de vasoconstrictores para la administración tópica, es la posibilidad de toxicidad sistémica después de la administración de elevadas concentraciones de una droga como la adrenalina, entre las reacciones encontramos, ansiedad, taquicardia, palpitación y elevación de la presión sanguínea, en situaciones extremas, estos efectos extremos pueden llegar hasta el desarrollo de un edema pulmonar y fibrilación ventricular, se debe tener precaución al utilizar adrenalina combinada con anestésicos locales en pacientes ancianos, en caso de diabetes, hipertiroidismo, hipertensión y otras enfermedades cardiovasculares.

Con procaína se puede obtener vasoconstricción óptima, para la mayoría de los procedimientos con adrenalina en disoluciones de 1: 200,000 con una concentración máxima de 1: 100,000.

\*Otros anestésicos como la lidocaína, la mepivacaína y la

---

\*SALONEN M, FORSELL H.

"ANESTESIA LOCAL DENTAL CON LIDOCAINA Y LIDOCAINA Y ADRENALINA. EFECTOS EN PLASMA; CATECOLAMINAS, RITMO CARDIACO Y PRESION ARTERIAL" - INTRORAL MAXILOFAC SURG 1988 DEC; 17(6) : 392-4.

prilicafna, requieren concentraciones menores de vasoconstrictores debido a su potencial y a su efecto vasodilatador. La noradrenalina y la fenileprina se utilizan también como vasoconstrictores pero son menos efectivos que la adrenalina y se requiere usar en concentraciones de 2 a 10 veces mayores.

Se dice que la reducción en el tiempo de la absorción disminuye también. Los efectos tóxicos que el anestésico pudiera producir al incorporarse a la circulación general, sin embargo el componente más tóxico en las soluciones anestésicas modernas es el vasoconstrictor.

\*\* El efecto vasoconstrictor de \* las catecolaminas es el efecto protector ya que disminuye el ritmo de su propia absorción.

† Sin embargo, la inyección accidentalmente se introduce en un vaso sanguíneo, el vasoconstrictor producirá efectos mucho más graves que el anestésico local, otros de los efectos de la mezcla de un vasoconstrictor con anestésico se presentan cuando se administra localmente y proporciona un campo operativo realmente libre de sangre.

---

\*\* ROBERT E. DEVANTORT, "EFECTOS DE ANESTESICOS CON EPINEFRINA A NIVELES DE CATECOLAMINAS DURANTE CIRUGIA PARODONTAL" J PARODONTAL SEPTIEMBRE 1990 (553-58).

+ ANTONY M. SCHIANO DDS.

"FRECUENCIA DE ACCIDENTAL INYECCION INTRAVASCULAR DE ANESTESIA LOCAL EN LA PRACTICA DENTAL"

ORAL SURG.: FEBRERO 1964. VOLUMEN 17 NUM. 2: 178 - 183.

**EPINEFRINA:**

°°Es un eficaz vasoconstrictor que produce en el paciente sano una palpitación pasajera. Su principal desventaja es su actividad adrenérgica, en particular el aumento de la excitabilidad del miocardio.

En condiciones desfavorables arritmias y fibrilación ventricular, tiende a disminuir la presión diastólica, pero puede incrementar temporalmente la presión sistólica, a pesar de estos inconvenientes es muy fácil encontrar argumentos serios en contra del uso de soluciones anestésicas con epinefrina.

Su vida media es de 20 a 30 minutos.

**NOREPINEFRINA:**

°°No produce ningún efecto directo sobre el corazón, pero es un agente alfa-adrenérgico, puede incrementar la presión arterial por vasoconstricción.

Se han reportado varios casos de hipertensión aguda, ocasionando por lo menos una muerte. Después del uso de altas concentraciones (1:20,000) de norepinefrina o de más de 4 ampollas de 1 : 80,000.

No tiene ninguna ventaja como vasoconstrictor y se ha ob-

---

°°SHIBUTANI T°SUGIYAMA K.

"EFECTOS DE LA EPINEFRINA Y NOREPINEFRINA EN UNA SOLUCION DE LIDOCAINA AL 2% SOBRE LA DINAMICA SANGUINEA°PARAMETROS DE CIRCULACION° COMPORTAMIENTO DE LAS CONTRACCIONES DEL MIOCARDIO Y DERRAMES CEREBRALES".

°° QUINTESSENZ 1989, OCT. 40 (10): 1885-98.

servado que tiene o produce serias complicaciones clínicas. - No existe ninguna indicación en odontología para utilizar la noradrenalina como agente vasoconstrictor junto con un anestésico local.

#### OCTOPRESIN:

(Felipresina) Es un agente sintético muy parecido a la hormona hipofisiaria denominada vasopresina, es un vasoconstrictor muy eficaz, menos poderoso que la adrenalina, a las concentraciones normalmente utilizadas no parece producir ningún efecto sistémico adverso, tampoco parece alterar la actividad cardíaca ni la estabilidad del corazón, no interactúa con ningún otro fármaco.

Se encuentra comercialmente solo como Prilocafna 3%, podría ser el agente de elección en situaciones en que la adrenalina fuera peligrosa, por ejemplo para pacientes con infarto al miocardio reciente, cuando es necesario conservar limpio de sangre el campo operatorio en cirugías orales, se prefiere utilizar adrenalina, es más eficaz en estas circunstancias que la felipresina.

Su vida media es de 10 minutos.

Los vasoconstrictores se usan en combinación con los anestésicos locales. Entre otras razones para prolongar la duración de la anestesia y reducir la toxicidad sistémica. Todo esto se debe a que retarda la absorción. Además su acción es valiosa ya que en la mucosa bucal hay una gran vascularidad y también algunos anestésicos como la procaína tienen una acción dilatadora.

1.- Se usan dos tipos de drogas como vasoconstrictores --

adrenérgicos:

- a) Aminas alifáticas
- b) Aminas aromáticas: Epinefrina y norepinefrina.

2.- Polipéptidos que actúan sobre el músculo liso de los vasos y los capilares.

- a) Octopresin
- b) Angiotensin.

## **COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA**

### **Complicaciones Locales:**

#### **1.- Infección en el lugar de la punción:**

Es ocasionado por la contaminación de la aguja, la secuela más habitual es una infección de intensidad leve, limitada a el área de los tejidos parodontales o bien en la región del pterigoideo superior, resultado está última con absceso y fle menos acompañados de fiebre, trismus y dolor.

#### **Tratamiento:**

Canalización y antibiótico terapia.

#### **2.- Reacción de los anestésicos tópicos:**

Suele manifestarse por la descamación epitelial consecutiva a la aplicación de anestésicos locales que son queratolíticos.

#### **3.- Ruptura de agujas:**

El accidente es raro, pero debe evitarse por medio del -- uso de agujas nuevas. Se produce por movimientos intempesti-- vos del paciente, o por contractura repentina del pterigoideo interno.

#### **Tratamiento:**

Se toman radiografías laterales de craneo y anteroposte-- riores, con otra aguja que sirva de control. Posteriormente -- se hace una incisión vertical y se va disecando los tejidos -- hasta encontrarla.

#### **4.- Masticación del labio:**

Se debe al empleo de anestésicos de larga duración. Las advertencias verbales hechas al niño o al adulto que lo acompaña, generalmente resultan inútiles. Se recomienda colocar un rollo de algodón entre los labios y sujetarlo mediante seda dental a través de los espacios interdientales cuando la anestesia vasodilatación, caída de las resistencias periféricas y gran secuestro hemático.

Factores capaces de producirlo son el bloqueo de las vías simpáticas desde sus centros superiores hipotalámicos y bulbares hasta la unión neuroefectora periférica a nivel vascular como son ataráxicos, barbitúricos, narcóticos, color frío, bloqueos traumáticos inflamatorios, tóxico metabólicos; anestesia local general; manipulación quirúrgica y dolor.

#### Tratamiento

- a) Colocar al paciente en posición supina con los pies -- más altos que la cabeza.
- b) Aflojar prendas.
- c) Colocar la cabeza de lado con la lengua hacia afuera.
- d) Cubrirlo para conservar calor.
- e) Aplicar oxígeno intermitente a presión.
- f) Iniciar el tratamiento: según etiología.

#### Choque Neurogénico

- a) Hipertensores. Actúan como mecanismos de rebote. "Efortil" o "A.S. Cor", 5 a 10 mg, i.v. diluida y fraccionada.
- b) Atropina. Es un parasimpaticolítico que aumenta la presión y estimula el centro respiratorio "Apropigen" 1 ml. i.v.
- c) Adrenalina. Es un vasoconstrictor parasimpaticomimético que aumenta la frecuencia cardíaca y es broncodilatador y vasoconstrictor 0.3 a 0.5 mg/kg/dosis.
- d) Soluciones Fisiológica o glucosada al 5%.



### Choque Anafiláctico

a) Hidrocortisona. Inhibe la reacción antígeno-anticuerpo. "Flebocortid" 100 mg i.v.

b) Antihistamínicos. "Avapena" o "Benadryl" 10 mg i.v. se guida de 50 mg tres veces al día.

c) Aminofilina. Debe usarse en casos de broncoespasmo - - "Aminofilina Cor" 250 mg i.v. o 500 mg i.m. persiste todavía en el momento que el niño sale del consultorio.

### 5.- Dolor:

Se produce cuando se desgarran el nervio con la aguja, el dolor es variable en cuanto a intensidad y tiempo de duración, también es producido por agujas sin filo que desgarran los teji dos, en especial los del periostio, o bien por la introducción de soluciones anestésicas muy calientes o muy frías, no isotóni cas o por aplicar la inyección demasiado rápido.

#### Tratamiento:

Rayos infrarrojos y administración de vitamina B "triburalta" 1 tableta diaria. Parenteral 1 ml cada 3 días.

### 6.- Hematoma:

Se produce al romper un vaso sanguíneo con la aguja provocando un derrame interno, que puede tardar varios días en tener resolución.

#### Tratamiento:

Rayos infrarrojos y administración de hialuronidasa "Lasonil" o "Varidasa" cuatro tabletas al día. Parenteral 0.5 ml. i. m. dos veces al día.

### 7.- Parálisis facial:

Se produce al tratar de anestésiar el nervio dentario inferi or y accidentalmente se lleva la aguja a una región más poste ri

rior, depositando el anestésico en la glándula parótida ocasionando así anestesia del nervio facial que atraviesa la glándula. Los signos son semejantes a la parálisis de Bell: caída del parpado e incapacidad de oclusión ocular, proyección hacia arriba del globo ocular, caída y desviación de los labios.

**Tratamiento;**

No se requiere tratamiento, ya que los signos desaparecen en cuanto termina el efecto de la anestésia.

**8.- Isquemia de la piel de la cara:**

Es una palidez ocasionada por el vasoconstrictor del anestésico. No requiere tratamiento.

**9.- Inyección de soluciones anestésicas en organos vecinos.**

No es común, pero puede inyectarse en fosas nasales sin inconveniente de consideración, en órbita lo que produce diplopía, exoforior o isoforia; o en espacios aponeuróticos, donde la absorción del anestésico es muy lenta, llegando a durar varios días.

**10.- Parestesia;**

La persistencia de la anestesia puede durar horas e incluso meses; se debe al desgarramiento del nervio por agujas con rebabas por residuos de alcohol en la jeringa.

**Tratamiento:**

Administración de vitamina B, 1cc cada 3 días o una tableta diaria.

**11.- Trismus o Neuritis:**

Provocados por el desgarramiento del músculo o por infección.

**Tratamiento:**

Rayos infrarrojos, movimientos y relajante muscular y - - analgésico.

"Robaxifen" o "Robaxisal" 300 mg por caja 4 1/2 kg de peso corporal administrado de cuatro a seis dosis divididas en - el día.

12.- Neuritis.

13.- Efisema.

**Tratamiento:**

Tanto en la neuritis como en el efisema se trata igual -- que el trismus.

**COMPLICACIONES GENERALES****1.- Reacciones alérgicas:**

Las reacciones alérgicas al anestésico son sumamente raras. La anafilaxia presenta para el dentista un problema de - suma gravedad puesto que 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, disnea, estado asmático, edema angioneurótico -- choqueo o, bien una dermatitis como reacción retardada.

**Tratamiento:**

a) Administración de adrenalina en reacciones menos severas. "Benadryl".

Niños hasta 12 años: Jarabe tres cucharadas al día; parenteral 1 a 3 ml que corresponden a de 10 a 30 mg, repetir las - dosis cuantas veces sea necesario.

Niños mayores de 12 años: Jarabe 2 cucharadas tres veces al día; parenteral: 1 a 5 ml que corresponden de 10 a 50 mg.

## 2.- Hepatitis Sérica:

La enfermedad es transmitida unicamente por la introducción parenteral del virus, consecutivo al empleo de agujas y jeringas no estériles.

### Tratamiento:

Se evita esterilizando los instrumentos en autoclave a -- 120° durante 20 o 30 minutos.

## 3.- Reacciones Tóxicas:

(Sobre dosis del medicamento). Aparece cuando una cantidad excesiva de anestésico es absorbida demasiado rápidamente por el organismo. La absorción aumenta cuando se inyecta 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 superior a la que suele considerarse como segura es decir es 200 veces más tóxica, no por el anestésico, sino por la velocidad de la administración,

Las reacciones tóxicas se manifiestan en:

### a) Sistema nervioso central.

Como escalofrío, hiperactividad, confusión inquietud, -- aprehensión, temblores, convulsiones que, generalmente son -- transitorios. Este efecto estimulante temprano y seguido inmediatamente por depresión del sistema nervioso central que puede ir desde un simple letargo hasta una franca inconsciencia -- y, en forma más grave con depresión respiratoria.

### b) Sistema cardiovascular.

Se manifiesta con disminución de la frecuencia cardiaca; -- disminución de la presión arterial, y finalmente, choque.

La dosis tóxica varía en cada anestésico; para la acerboína es de 400 mg de sal, cada cartucho contiene 20 mg, por --

lo que sería necesario administrar 20 cartuchos para que se manifiesten las reacciones de toxicidad. Para la xilocaína la dosis tóxica es de 200 mg, de modo que se requiere la administración de 10 cartuchos para que se produzca toxemia.

Ya que se requieren dosis tan altas, es factible pensar que el colapso circulatorio no puede ser, por consiguiente, un efecto directo del fármaco. Puede deberse, más probablemente a un c desmayo, arritmia provocada por la catecolamina del vasoconstrictor o a un shock anafiláctico.

#### Tratamiento:

Depende de la severidad de la reacción:

- a) Observación meticulosa, detectando si las reacciones desaparecen espontáneamente o si para a un nivel más profundo.
- b) Mantener una vía permeable de respiración.
- c) 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.
- d) En caso de depresión respiratoria, administrar oxígeno a presión.

#### 4.- Lipotimia:

Se considera como un estado transitorio de déficit circulatorio en el sistema nervioso central, de presentación súbita o gradual, sin pérdida de la conciencia, presentándose sudoración, palidez y tendencia a caer. Además hay midriasis y mínima visión borrosa. Es un estado que precede al síncope, insuficiencia cardíaca y choque.

#### 5.- Choque:

Consiste en la incapacidad del aparato cardiovascular, sea por déficit del corazón, de los lechos vasculares periféricos o de su contenido, de mantener un adecuado aporte de sangre en

relación a las demandas periféricas, la hipopercusión resultante y sus consecuencias son sólo tolerables por horas. Su tendencia es a desembocar necesariamente en el paro cardíaco. - - Puede ser reversible sólo hasta cierto estadio; no puede mantenerse compensado y lograrse su regresión espontánea sin la intervención de medidas terapéuticas que corrijan la causa o la menos ciertas consecuencias.

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 aunadas, - - aumenta la liberación dando siempre como consecuencia el choque, apareciendo subitamente en minutos o progresando lentamente en horas.

El trastorno se pone en evidencia por:

- a) Vasoconstricción.
- b) La disminución de volumen circulante: disminución de la capacidad vascular y secuestro de plasma en los intersticios.
- c) Aumento de las resistencias vasculares periféricas.
- d) Gasto cardíaco: disminución de retorno venoso, lo cual inicia el ciclo nuevamente con vasoconstricción.

Al evolucionar, se compromete más los factores anteriores dando como consecuencia una severa insuficiencia cardiocirculatoria generalizada; que provoca una desproporción entre el aporte de oxígeno, agua, glucosa, etc., y las demandas de estos elementos por parte de los tejidos periféricos. Esta hipopercusión aguda evolutiva del flujo sanguíneo circulante es característica del choque a nivel de la microcirculación. Estas consideraciones nos lleven a seguir dos tipos de choque: Choque Central o cardiogénico y Choque Hipovolémico.

Al choque central se le llama Cardiogénico por tener su génesis en el corazón mismo o en las estructuras cercanas, sus características fisiológicas y hemodinámicas son el déficit de vaciamiento del corazón y de la hipoperfusión resultante.

El choque hipovolémico o periférico se caracteriza por el déficit del retorno venoso de la sangre hacia el corazón derecho, ya sea por hipovolemia real y relativa. De acuerdo a esto puede ser:

- a) Choque por pérdida total de sangre
- b) Choque por pérdida del plasma
- c) Choque por deshidratación
- d) Choque séptico: Puede ser por endotoxinas o virus que lesionan la pared produciendo vasodilatación.
- e) Choque anafiláctico
- f) Choque neurovasodepresor; Es el menos frecuente y se produce por la liberación de los reflejos neurógenos muy intensos e intermitentes que se manifiestan en la interrupción de los mecanismos de control natural que actúan sobre esfínteres precapilares o postcapilares, producen su relajación atónica con prevención del choque en pacientes tensos.

a) Diazepam. Es hipertensor, calmante, anticonvulsivo y relajante muscular. Usar también si hay convulsiones durante el choque "Valium" 0.2 a 0.8 ml/kg/día como preventivo y 0.2 - mg/kg i.m. o i.v. en convulsiones.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

RELACION ANESTESIA

Y

PRESION ARTERIAL

En un estudio que hizo Robert E Devenport, nos dice que los vasoconstrictores son utilizados en los anestésicos locales para que su sistema de absorción sea retardado, estos aumentan los efectos de la anestesia local ya que es un sólo sitio de localización, disminuye la toxicidad por lo que el retardo de absorción sistémico, y la dosis administrada de la droga es menor que la duración prolongada del anestésico, con otra ventaja a el uso de vasoconstrictor en el anestésico local en solución son los efectos de hemostasia que el vasoconstrictor proporciona.

Moderadas dosis de epinefrina disminuyen la resistencia total periférica por la dilatación de la presión de los vasos y en el músculo esquelético. Algunos disturbios en el electro cardiograma está disminuída la onda T (se utilizó lidocaína al 2% con epinefrina 1: 100,000). \*23

Los dres Shibutani T y Sugiyama, investigaron los efectos de la epinefrina y norepinefrina en la lidocaína en las funciones cardiacas mediante los intervalos sistólicos y las hemorragas cerebrales con ayuda de un Doppler - transcraneal.

En este estudio nos indican que el suministro de más de 22.5 mg de epinefrina o de 22 mg de noradrenalina exige un mayor cuidado con pacientes mayores de edad. \*19

Los Dres G Roller y G Criollo dicen que en pacientes que presentan una enfermedad cardiaca presentan el ritmo cardiaco maximamente aumentado desde  $66 \pm 7$  bpm a  $79 \pm 7$  bpm posterior a la inyección de lidocaína con adrenalina. La presión arte--



rial no es alterada. La concentración de adrenalina en plasma es aumentado más de 10 - pliegue desde  $(0.02 \pm 0.02$  a  $1.0 \pm 0.3$  m ol/l) pagadero a el oxígeno adrenalina. Noradrenalina - en plasma presenta una disminución en el plasma, es estable en ambos medicamentos.

Hay una relación directa entre el plasma de adrenalina y el ritmo cardiaco en algunos sujetos, pero no se significa esta ticamente correlación entre concentración y hemodinamia.

Por lo que es considerable que la adrenalina esté circu-- llando en el canal de salida del tejido y dentro del sujeto - - hacen el uso de la impresión del plasma en las venas periféri cas en la estimación significativamente fisiológica de concen tración de adrenalina. \*23

Antony m y Schiano D.D.S. dicen que la disminución de la sistólica en la T/A después de la inyección de lidocaína al 2% con vasoconstrictor y la extracción. Una de las causas puede ser la insatisfactoria anestesia durante la extracción esto es una diferencia hemodinámica. La epinefrina tiende a incrementar la T/A y la epinefrina tiende a disminuir la presión arterial.

La extracción dentaria es un importante problema de stress emocional y esto puede hacer posible el cambio de la T/A, ritmo cardiaco, y el aumento de un vasoconstrictor.

Por lo que se recomienda una adecuada historia clínica, - medida de la T/A, ritmo cardiaco antes de el tratamiento a cada paciente ya que todo paciente corre un riesgo emocional durante el tratamiento dental. \*16

Meyer Fritz Urlich realizarón un estudio de la realiza- ción de extracciones con un anestésico local, lidocaína al 2%

con vasodilatador con epinefrina .001% o norepinefrina 0.005% (xilocitin-Jeno-farm), nos dicen que el evento quirúrgico no presenta consecuencias deletereas sobre la presión arterial -- siendo el factor más importante el psicofísico. \*24

## II. Justificación:

La realización de este trabajo fue por la inquietud que todo profesionista relacionado con la salud como en el caso de dentista debemos estar mejor preparados en relación a los factores que alteran de alguna manera la salud y el bien estar de cada uno de nuestros pacientes por lo que se decidió realizar sobre la presión arterial y los anestésicos locales, ya que -- con estos trabajamos paciente tras paciente y por consecuencia de una mala aplicación del anestésico adecuado a cada paciente o por la alteración de la presión arterial se pueden ocasionar pequeños problemas o hasta llegar a la muerte. Por lo que debemos por lo menos conocer para que estos no nos sorprendan.

## III. Objetivos:

Valorar las modificaciones de la presión arterial sistólica y diastólica en pacientes de diferentes grupos de edades y sexo, evaluados antes y después de la infiltración del anestésico local, considerando su tipo de tratamiento clínico en el Hospital General de Ticomán de enero a diciembre de 1993.

## IV. Metodología:

Se analizaron 106 pacientes tanto del sexo masculino como del sexo femenino, dividido en grupo de edades de 1 a 64 años de edad.

A los 106 pacientes tratados se les realizaron diferentes tipos de tratamientos, en total fueron 109 tratamientos. Los

pacientes fueron anestesiados con Xilocaína con epinefrina al 2% 1:100,000.

Se realizó medición de la T/A sistólica y diastólica previa a la infiltración anestésica y al término de la infiltración mediante un esfigmomanómetro de mercurio Adex.

#### V. Análisis y Resultados:

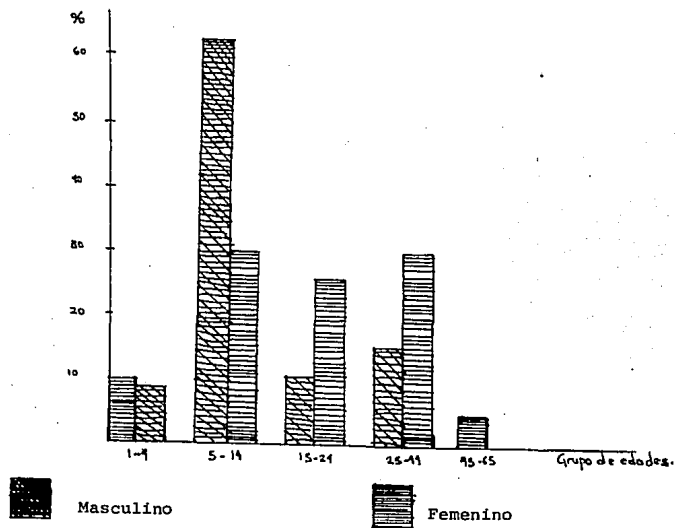
A continuación presentaremos las tablas donde están asentados los resultados de este trabajo.

CUADRO # 1  
 RELACION DE PACIENTES TRATADOS POR GRUPOS DE EDADES Y SEXO EN EL  
 HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN  
 ENERO - DICIEMBRE DE 1993

GRUPO DE EDADES	MASCULINO		FEMENINO		T O T A L	
	#	%	#	%	#	%
1 - 4 años	4	10.2	6	8.9	10	9.4
5 -14 años	25	64.1	20	29.85	45	42.4
15 -24 años	4	10.2	17	25.3	21	19.8
25 -44 años	6	15.3	20	29.8	26	24.5
45 -64 años	0	0	4	5.7	4	3.7
T O T A L	39	37.0	67	63.0	106	100.0

Fuente: Directa.

GRAFICA # 1  
 RELACION DE PACIENTES TRATADOS POR GRUPOS DE EDADES Y SEXO  
 EN EL HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN  
 ENERO - DICIEMBRE 1993.



Fuente: Directa

## RELACION DE PACIENTES TRATADOS POR GRUPOS DE EDADES Y SEXO

La población que más acude al tratamiento dental fueron los pacientes de 5 a 14 años de edad, pero aún con más pacientes masculinos de esta misma edad, el porcentaje total de asistencia de esta edad es de 42.4%.

La siguiente población con mayor asistencia a sus tratamientos son -- los pacientes de 25 a 44 años de edad, pero aún con más asistencia a sus - tratamientos los pacientes femeninos. El total de asistencia en este grupo de edades es de 24.5%.

A continuación son los pacientes de 15 a 24 años de edad con una mayor asistencia en pacientes de sexo femenino, el total de asistencias de - este grupo el total de asistencias es el 19.8%.

Después asisten los pacientes 1 a 4 años con una asistencia mayor de masculinos, total de asistencias de este grupo es de 9.4%.

Por último los pacientes de 45 a 64 años de edad con una asistencia - mayor de pacientes femeninas, de 3.7%.

CUADRO # 2

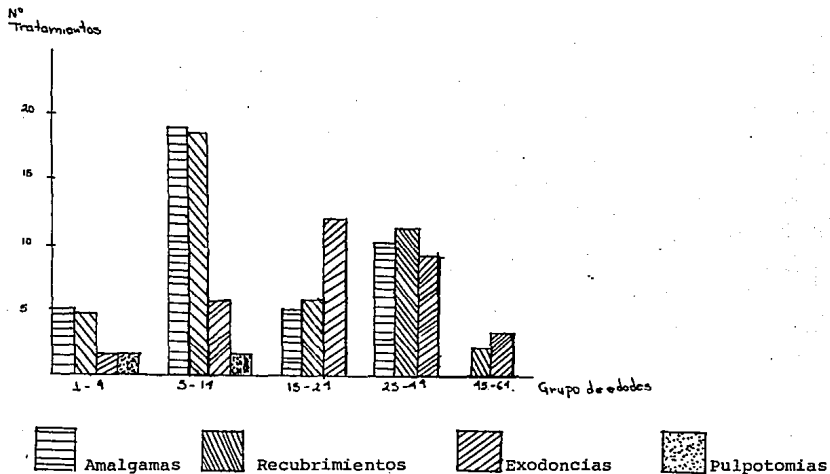
TRATAMIENTOS REALIZADOS CON LA INFILTRACION ANESTESICA  
 POR GRUPOS DE EDADES EN EL HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN  
 ENERO - DICIEMBRE 1993

GRUPO DE EDADES	AMALGAMAS	RECUBRIMIENTOS	EXODONCIAS	PULPOTOMIAS
1 - 4	5	5	1	1
5 -14	18	19	6	1
15 -24	5	6	12	0
25 -44	9	9	8	0
45 -64	0	1	3	0
T O T A L	37	40	30	2

Fuente: Directa.

GRAFICA # 2

TRATAMIENTOS REALIZADOS CON INFILTRACION ANESTESICA POR GRUPOS DE EDADES  
HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN ENERO - DICIEMBRE DE 1993



Fuente: Directa



## TRATAMIENTOS REALIZADOS CON LA INFILTRACION ANESTESICA POR GRUPOS DE EDADES

Se atendieron 106 pacientes de ambos sexos, en los cuales se realizaron tratamientos de amalgamas, recubrimientos, exodoncias y pulpotomías. De los cuales se realizaron 109 tratamientos en total.

En el grupo de edades de 1 a 4 años se realizaron 5 amalgamas, 5 recubrimientos 1 exodoncia y 1 pulpotomía, por lo que se observa que se realizaron un número de trabajos equilibrados de cada tratamiento.

En paciente de 5 a 14 años de edad se realizaron 18 amalgamas, 19 recubrimientos, 6 exodoncias y 1 pulpotomía. En este grupo se observa que se realizaron mayor número de tratamientos ya que este grupo es el que mayor número de población tiene y acude con mayor puntualidad a sus tratamientos.

En pacientes de 15 a 24 años de edad se realizaron 5 amalgamas, 6 recubrimientos, 12 exodoncias, en el cual se realizaron mayor número de exodoncias que de otro tratamiento.

En pacientes de 25 a 44 años de edad, se realizaron 26 tratamientos de los cuales 9 fueron amalgamas, 9 recubrimientos, 8 exodoncias, en el cual podemos observar que es el segundo grupo de mayor asistencia a los tratamientos dentales, también se observa que los tratamientos realizados también están realizados en una cantidad equilibrada.

En pacientes de 45 a 64 años de edad se realizaron sólo 4 tratamientos de los cuales 3 fueron exodoncias y 1 recubrimiento, por lo que podemos observar que es el grupo de menor asistencia a sus tratamientos dentales.

CUADRO # 3  
 PRESION ARTERIAL AL INICIO Y AL TERMINO DE LA INFILTRACION ANESTESICA  
 POR GRUPO DE EDADES Y SEXO  
 HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN ENERO - DICIEMBRE 1993

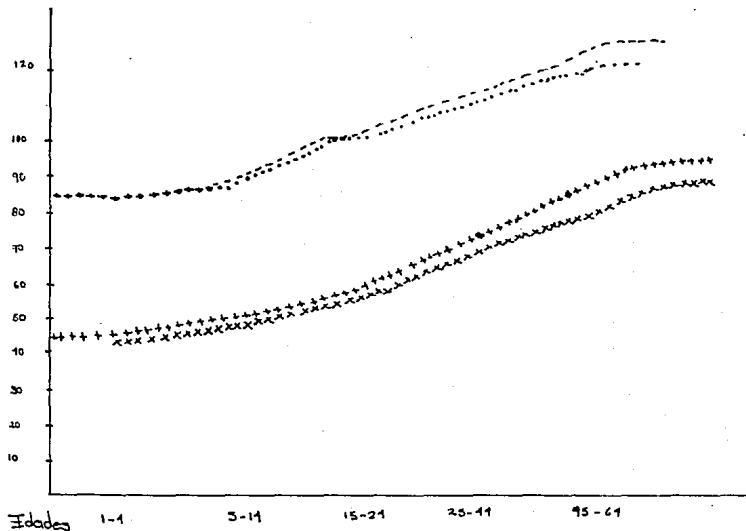
Grupo de edades	Presión Arterial			
	$\bar{X}$ Inicial Masculino	Femenino	$\bar{X}$ Terminal Masculino	Femenino
1 - 4	87 / 52	95 / 55	86 / 47	95 / 55
5 - 14	88 / 56	97 / 60	96 / 56	97 / 60
15 - 24	111 / 56	111 / 70	106 / 66	111 / 70
25 - 44	120 / 80	126 / 86	120 / 80	126 / 83
45 - 64	--- --	137 / 102	--- --	130 / 95
T o t a l	101 / 56	113 / 74	102 / 62	111 / 72

Fuente: Directa.

GRAFICA # 3 A

T/A

PRESION ARTERIAL AL INICIO Y TERMINO DE LA INFILTRACION ANESTESICA POR GRUPO DE EDADES Y SEXO (FEMENINO)



-- Sístole inicial .. Sístole terminal ++ Diástole inicial xx Diástole terminal

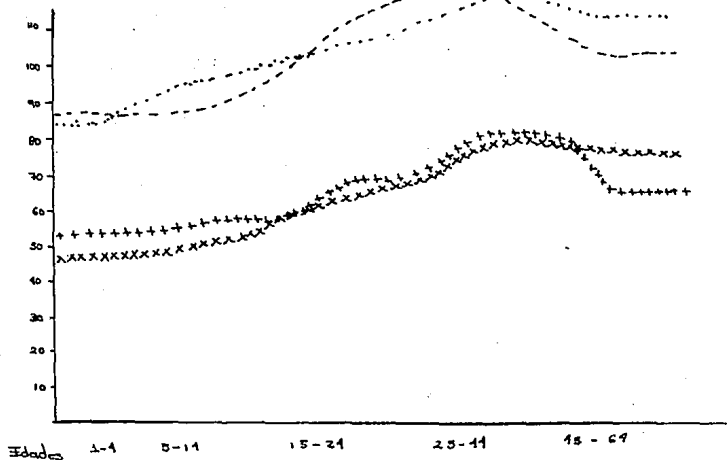
Fuente: Directa

Grupo de edades

GRAFICA # 3 B

PRESION ARTERIAL AL INICIO Y TERMINO DE LA INFILTRACION ANESTESICA  
 POR GRUPO DE EDADES Y SEXO (MASCULINO)

T/A



Sístole inicial      Sístole terminal      Diástole inicial      Diástole terminal

Fuente: Directa

A los 106 pacientes que se les tomo la presión arterial al inicio y al término de la infiltración del anestésico local por grupo de edades, la presión arterial es más baja, según va aumentando la edad la presión arterial también va aumentando. - La presión arterial femenina permanece más estable que la masculina de 1 a 24 años.

En las edades intermedias, de 25 a 44 años de edad la presión arterial aumenta y la de 45 a 64 años de edad disminuye la presión arterial.

Se observa que en pacientes de 1 a 4 años la presión arterial inicial y terminal presentó un pequeño cambio, una disminución de 1 presión arterial de 1 mm Hg en la sistólica y de 5 mm de Hg en la diastólica en pacientes masculinos. En pacientes femeninos de la misma edad no se observó ningún cambio en la presión arterial inicial ni en la terminal por lo que podemos decir que permaneció estable.

En pacientes de 5 a 14 años de edad masculinos nos presenta un aumento de la presión arterial terminal en la sistólica de 8 mm Hg y una diastólica sin ningún cambio. En pacientes femeninos se presenta una presión arterial inicial y terminal sin ningún cambio por lo que podemos decir que permanece estable.

En paciente de 15 a 24 años de edad masculinos presentan una disminución de la presión sistólica de 5 mm Hg y un aumento en la diastólica de 10 mm Hg. La sistólica es en la presión inicial y la diastólica es en la terminal. En las pacientes femeninas la presión arterial tanto inicial como terminal permaneció estable.

En pacientes de 25 a 44 años de edad masculinos presentan una presión arterial inicial como terminal estable. Las pacientes femeninas de esta misma edad nor presentan una presión arterial sistólica estable con una disminución en la presión arterial diastólica de 3 mm Hg en la terminal.

En pacientes de 45 a 64 años de edad de sexo femenino presentan una disminu- - ción en la presión arterial sistólica de 7 mm Hg y en la diastólica de 7 mm Hg, por lo que podemos decir que en los pacientes de está edad la presión arterial tiende - a disminuir.

**CUADRO # 4**  
**PRESION ARTERIAL CON RELACION AL TRATAMIENTO REALIZADO AL INICIO**  
**Y AL TERMINO DE LA INFILTRACION DEL ANESTESICO POR SEXO HOSPITAL**  
**GENERAL DE TICOMAN ENERO - DICIEMBRE**  
**1993**

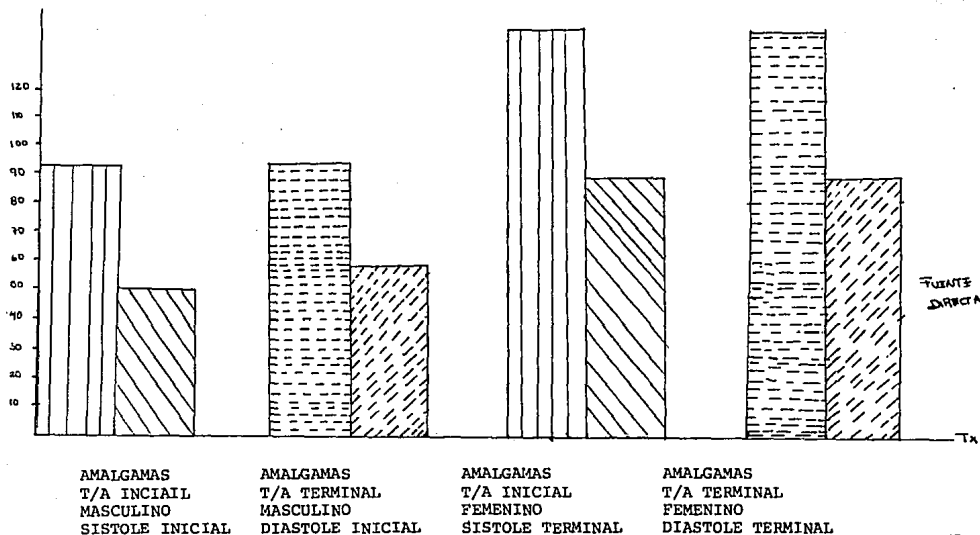
TRATAMIENTO	MASCULINO		FEMENINO	
	INICIO	TERMINO	INICIO	TERMINO
Amalgamas	97/52	97/56	136/86	135/86
Recubrimientos	101/63	100/61	112/74	111/74
Exodoncias	96/60	92/58	113/73	110/70
Pulpotomías	115/70	115/70	115/70	115/70

Fuente: Directa



GRAFICA 4 A

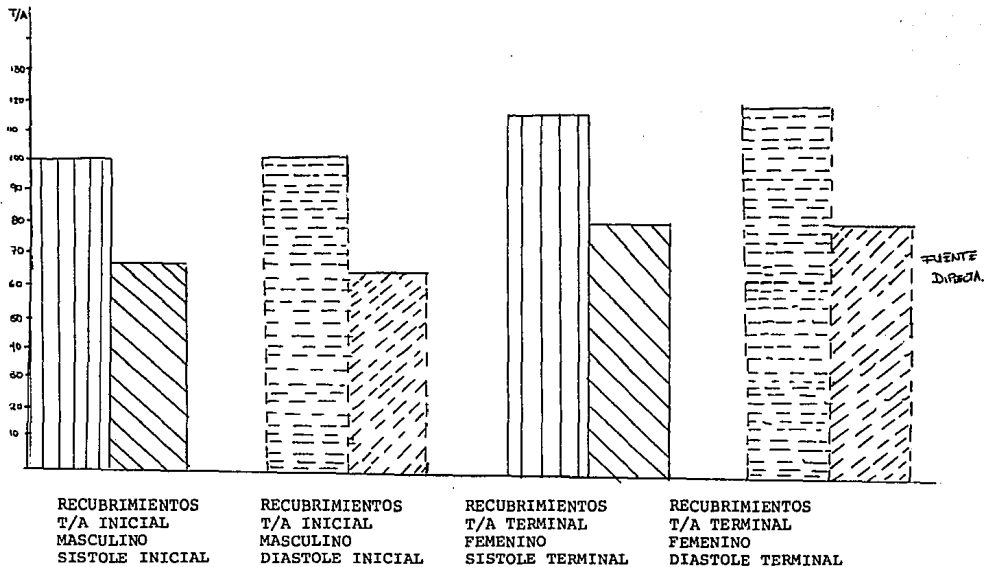
PRESION ARTERIAL CON RELACION AL TRATAMIENTO  
 AMALGAMAS AL INICIO Y AL TERMINO DE LA  
 INFILTRACION DEL ANESTESICO POR SEXO



Fuente: Directa

GRAFICA 4 B

PRESION ARTERIAL CON RELACION AL TRATAMIENTO DE  
RECUBRIMIENTOS AL INICIO Y AL TERMINO DE LA IN-  
FILTRACION DEL ANESTESICO POR SEXO



FUENTE  
Directa.

Fuente: Directa

GRAFICA 4 C

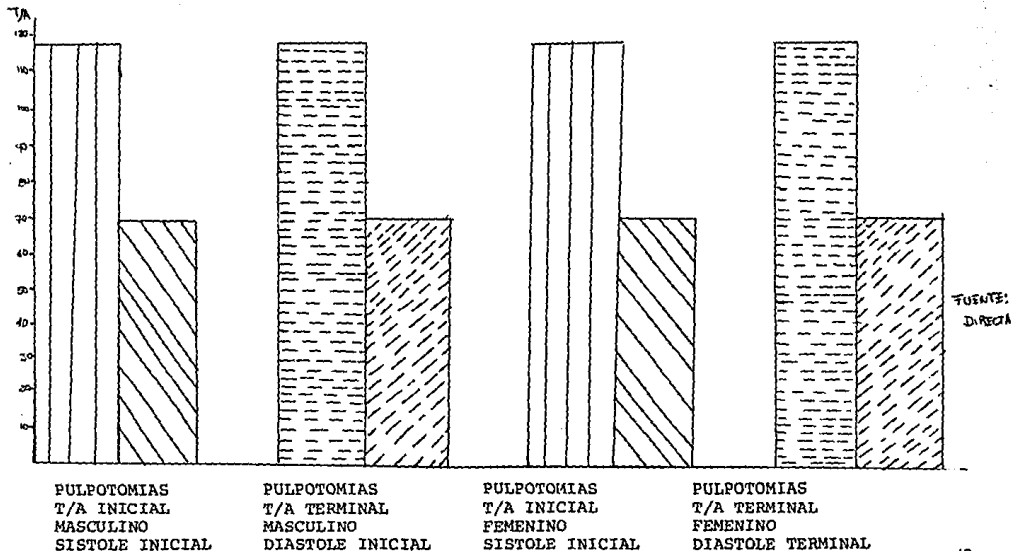
PRESION ARTERIAL CON RELACION AL TRATAMIENTO DE EXODONCIA AL INICIO Y AL TERMINO DE LA INFILTRACION DEL ANESTESICO POR SEXO.



Fuente: Directa

GRAFICA 4 D

PRESION ARTERIAL CON RELACION AL TRATAMIENTO  
PULPOTOMIAS DEL INICIO AL TERMINO DE LA IN--  
FILTRACION ANESTESICA POR SEXO.



Fuente: Directa

Presión arterial con relación al tratamiento realizado al inicio y al término de la infiltración anestésica por sexo.

En los 106 pacientes tratados se realizaron tratamientos de amalgamas, recubrimientos exodoncias y pulpotomías en los cuales el total de estos tratamientos fueron de 109 tratamientos.

En los pacientes femeninos la presión arterial disminuye 3 mm Hg en la sistólica y en la diastólica también 3 mm Hg en la realización de exodoncias, y en los pacientes masculinos también existe una disminución de la presión sistólica de 4 mm Hg inicial a la terminal y en la diastólica de 2 mm Hg de la inicial a la terminal.

En general la presión arterial en todos los tratamientos realizados la presión arterial tiende a disminuir en la sistólica terminal y en la diastólica terminal también, pero en el grupo de las amalgamas en los pacientes masculinos la diastólica terminal subió 4 mm Hg, según la investigación realizada.

Aquí observamos que en el tratamiento de amalgamas la presión arterial tanto en masculino como en femenino permanece estable la presión arterial tanto al inicio como al término de la infiltración anestésica.

En el tratamiento de los recubrimientos en ambos sexos la presión arterial permanece estable, como también en el tratamiento de las pulpotomías.

En las exodoncias se registra en los pacientes masculinos una pequeña disminución de la presión arterial de aproximadamente de 5 mm Hg en la sistólica y de 5 mm Hg en la diastólica, las dos en la presión arterial terminal, en los pacientes femeninos la presión arterial permanece estable tanto en la inicial como en la terminal.

### Conclusiones:

La infiltración de un anestésico local en algún bloqueo dentario desencadena una serie de reacciones, tanto de origen psíquico como consecuencia de alteraciones de hemostasia del sistema nervioso autónomo. Tales como miedo al dolor, estimulación del sistema nervioso autónomo, con liberación de catecolaminas endógenas, alteraciones del ritmo cardiaco y la presión arterial.

La presión arterial está determinada por el gasto cardiaco y las resistencias periféricas, la elasticidad de la aorta el volumen sanguíneo y la viscosidad de la sangre influye de manera secundaria sobre la presión arterial.

El pico máximo de la presión sistólica se obtiene cuando la sangre expulsada por el ventrículo izquierdo de la aorta.

La presión diastólica depende de la resistencia periférica y está a su vez determinada por la vasoconstricción o la vasodilatación de las arteriolas.

Existen otros factores capaces de ocasionar que la sangre se escape su contenido, arterial, lo que también ocasiona un descenso de la presión arterial diastólica como son:

- Insuficiencia del conducto arterioso.
- Persistencia del conducto arterioso.
- La fístula arteriosa periférica.

La presión arterial aumenta con el aumento del flujo y -- con el aumento de la resistencia periférica y viceversa.

Los anestésicos locales son fármacos que producen una pérdida reversible de la sensibilidad al dolor limitada al área -

de aplicación. Su utilidad son casi sin excepción amidas. La configuración estructural que guarda mejor correlación con la actividad farmacológica consiste en una cadena alifática de -- dos o más carbonos con un núcleo tipo hidrocarburo un extremo y un grupo amino al otro.

El valor medio de la T/A previo a la infiltración anestésica analizado a los 106 pacientes tratados, en los pacientes masculinos fue de 101 mm Hg para la presión sistólica y de 56 mm Hg para la presión diastólica, por cada caso la valoración media es comparada antes y después de la infiltración anestésica.

Es oportuno precisar que la presión arterial fue medida - en nuestro estudio con un esfigmomanómetro de Hg, es factible de error eventual del operador.

En pacientes masculinos se mostró un aumento de la presión sistólica de 1 mm de Hg de la presión inicial a la terminal y un aumento en la presión diastólica de 6 mm Hg de la presión inicial a la terminal (101/56 102/62).

En pacientes femeninas hubo una disminución de 2 mm Hg en la sistólica terminal y una disminución de la diastólica de -- 2 mm Hg terminal.

La infiltración anestésica no presenta consecuencias deletérias sobre la presión arterial siendo el factor más importante el psicofísico.

Por último el papel que el factor emocional juega es un papel importante. En cuanto a la sintomatología clínica en -- los 106 pacientes tratados no se verificó ningún sintoma de -- origen cardiológico, solo un paciente presentó lipotimia con sudoración.



## B I B L I O G R A F I A

- \*1. Guyton C. Arthur.  
"Tratado de Fisiología Médica".  
Ed. Panamericana.  
Quinta edición Mexico, D.F.  
1977.
- \*2. Goodman y Guilman.  
"Bases farmacológicas de la terapéutica".  
Sexta edición México, D.F.  
1985.
- \*3. Abreu Martin Luis.  
"Fundamentos del Diagnóstico".  
Quinta edición México, D.F.  
1985.
- \*4. Loredó Abdala Arturo.  
"Medicina Interna Pediátrica"  
Ed. Interamericana. México, D.F.  
1985.
- \*5. Segatore Luigi  
"Diccionario Médico"  
Ed. Teide  
4a. Ed. Barcelona.  
1980.
- \*6. López Alonso Guillermo  
"Fundamentos de Anestesiología"  
La prensa Mexicana, S.A.  
3a. Ed. México, D.F.  
1985.

## B I B L I O G R A F I A

- \*7. Benneth Monheim.  
"Anestesia Local y Control de la Práctica Odontológica".  
Ed. Interamericana
- \*8. Bjorn, Niels. Hayden Jess  
"Anestesia Odontológica"  
Ed. Interamericana, México, D.F.  
1987.
- \*9. Manual Ilustrado Astra. Astra-Suecia.
- \*10. Genton R. Mash J I. Francia  
"Parálisis Facial Periférica después de la anestesia Dentaria".  
Prensa Medica  
6 de junio de 1987, 16, 21:1056.
- \*11. Meechan J. G. Venchard J. R.  
"Anestesia Local en Huevo seco".  
Int. J Oral Macil Surg 1987.  
Junio 16 (3): 279-84.
- \*12. Talabid, A. Najar.  
"Porque no puede usted lograr anestesia regional en presencia de infección".  
Oral Surg Julio de 1977 (7-13)
- \*13. Fiset L. Getzt.  
"Fracaso de anestésicos locales, diagnóstico y estrategia".  
Gent Dent 1989. Sep-Oct.: 37 (5) 414-7.

## B I B L I O G R A F I A

- \*14. Maetin I. C.  
 "Problemas Médicos con la anestesia local".  
 Dent Update 1988.  
 Junio-suplemento II: 512-4.
- \*15. Citron Guillermo, M.D. Medina Rafael D. MD.  
 "Efectos cardiovasculares y seguridad de anestesia -  
 local en una sencilla intervención dental en pacien-  
 tes con infarto al miocardio".  
 Arch Intern Med 1986 Nov. 146 (11):2203-4.
- \*16. Antony M. Schiano D.D.A.  
 "Frecuencia Accidental Inyección Intravascular de --  
 Anestesia Local en la Práctica Dental".  
 Oral Surg: Feb. 1964 Vol. 17 N° 2: 178-83.
- \*17. Hempstall P.D.  
 "Un electrocardiográfico estudio de pacientes con en-  
 fermedad cardiovascular durante tratamiento dental -  
 usando anestésico dental".  
 J. Oral Maxil Surg 1986 Feb.
- \*18. Salonen M. Forsell H.  
 "Anestesia Local con Adrenalina".  
 Int. J. Oral Maxilofacial Surg. 1988.  
 Dec. 17 (\*): 392-4.
- \*19. Shibutani T. Sugiyama K.  
 "Efectos de la epinefrina y norepinefrina en una solu-  
 ción de lidocaína al 2% sobre la dinámica sanguínea,  
 parametros de circulación, comportamiento de las con-  
 tracciones del miocardio y derrames cerebrales".  
 Quintessenz 1989, Oct. 40 (10): 1885-98.

## B I B L I O G R A F I A

- \*20. Salonnen M. Forssellh.  
"Anestesia local dental con lidocaína y adrenalina. Efectos en Plasma, catecolaminas, ritmo cardiaco, y Presión Arterial".  
Intern Oral Maxilofac Surg 1988  
Dec. 17 (6): 392-4.
- \*21. Devanport E Robert.  
"Efectos de Anestésicos locales con epinefrina y Niveles de catecolaminas durante cirugía parodontal".  
J. Parodontal Sep 1990 (553-58)
- \*22. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas PLM.  
24a. Edición.  
México 1990.
- \*23. G. Rolle, G. Cirillo.  
"Valoración de las modificaciones de Presión Arterial en pacientes cardiópatas tratados ambulatoriamente al final de la extracción dentaria".  
Minerva Estomatológica (36) 1987: 5-9
- \*24. Meyer Fritz Ulrich.  
"Cambios hemodinámicos bajo emocional stress siguiendo una cirugía menor procediendo bajo anestesia local". Int. J. Oral Maxilofacial Cirugía 1987.  
Dec. 16 (6) : 688-94.
- \*25. Dr. Rodríguez Pinto Mario  
"Anatomía Fisiológica".  
Editorial Progreso S.A.  
8a. Edición.  
México, D.F. 1984.