



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

107
2ej.

**Seminario de Emergencias
Médicas en Odontología**

Sobredosis por anestésicos locales

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ;
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

María de los Angeles García Martiñón

COORDINADOR DEL SEMINARIO: M.C. PORFIRIO JIMENEZ
VAZQUEZ



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

MAYO, 1994



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 mi muy querida madre y a
su esposo, por su apoyo y
consejos para salir siempre
adelante

A mi querida abuela Carmén, sin su
valiosa ayuda, yo no hubiera empe-
zado la carrera

A mi esposo Jorge y a mis
hijas Angela y Ericka por
motivarme y apoyarme para
que pudiera titularme

Y para todos los que me estiman y
me han dado alientos alguna vez

Agradezco al Profr. M.C Porfirio Jiménez Vazquez por la valiosa enseñanza durante el seminario de Emergencias Médicas y por su cooperación para la realización de la tesina .

A mi Facultad de Odontología por darme la oportunidad de ingresar en ella, y a todos los maestros que tuvieron que ver con mi formación académica.

I N D I C E

	pags.
INTRODUCCION	1
UNIDAD 1 Anestésicos Locales	
1.1 Historia	2
1.2 Generalidades	3
1.3 Química y Relación estructura-actividad	5
1.4 Anestésicos Locales más usados en Odontología	8
1.4.1 Comparación de la Bupiva- caina y la Lidocaína	11
1.5 Metabolismo y Excreción de los Anestésicos Locales	13
1.6 Período de Latencia	15
1.7 Dosis Máxima para Adultos	16
1.8 Dosis Máxima para Niños	17
1.9 Sobredosis	18
UNIDAD 2 Actividad Sistémica de los Anestésicos Locales	
2.1 En el Sistema Nervioso Central	19
2.1.1 Membrana nerviosa	19
2.1.2 Conducción en el Nervio	21
2.1 En el Sistema Cardiovascular	24
UNIDAD 3 Vasoconstrictores	26
3.1 Contraindicaciones en Enfermedades Cardiovasculares	30

	pags.
3.1.2 Angina Inestable	32
3.1.3 Infarto del Miocardio	33
3.1.4 Cirugía de derivación Arterio coronaria (Bypass)	34
3.2 Contraindicaciones en Enferme- dades no cardiacas	
3.2.1 Hipertiroidismo	35
3.2.2 Diabetes no controlada	36
3.2.3 Arritmias Refractarias	38
3.2.4 Hipertensión Severa no tratada y no controlada	38
3.2.5 Deficiencia Cardíaca Congestiva no tratada y no controlada	39
3.2.6 Sensibilidad a las Sulfas	40
3.2.7 Feocromocitoma	41
3.3 Contraindicaciones Relativas	
3.3.1 Antidepresivos	42
3.3.2 Inhibidores de la Monoami- noxidasa (MAOI _s)	44
3.3.3 Fenotiazinas	45
3.3.4 Bloqueadores	47
3.3.5 Abuso de Cocaína	51
UNIDAD 4 Situaciones de Emergencia más co- munes en el consultorio Dental	53
4.1 Síncope y Tratamiento	54
4.2 Síndrome de Hiperventilación y Tratamiento	55

4.3 Convulsiones y tratamiento	paga. 55
4.4 Reacciones Alergicas moderadas y tratamiento	56
4.5 Anafilaxia y Tratamiento	56
4.6 Sobredosis y Tratamiento	57
4.7 Hipoglicemia y Tratamiento	58
CONCLUSIONES	59
BIBLIOGRAFIA	61

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

Es de todos bien sabido que en la práctica general del consultorio la mayoría de las veces el paciente acude presentando sintomatología dolorosa, rara vez llega con una lesión o enfermedad en sus inicios.

Para poder atender esta situación se hace necesario el uso de anestésicos locales, con los cuales se interrumpe la transmisión del dolor por un tiempo determinado.

Por tal motivo el odontólogo debe conocer los anestésicos, su manejo y sus contraindicaciones, con el fin de evitar riesgos innecesarios que nos puedan dar reacciones alérgicas, idiosincrasias o reacciones por sobredosis etc.

No olvidemos que ante todo la realización de una buena historia clínica nos aporta datos para saber elegir el anestésico que nos brinde la mayor eficacia y seguridad.

En este trabajo se hablará específicamente de los anestésicos locales, sus generalidades y las reacciones por sobredosis que se pueden presentar y en un momento dado comprometernos en una situación de emergencia en el consultorio.

UNIDAD I

ANESTÉSICOS LOCALES

Historia

La cocaína fué el primer anestésico local (1860), siendo reconocidas sus propiedades hasta 1862 cuando se comprobó su efecto local en la lengua, pero era demasiado tóxica para uso parénteral y muy susceptible de abuso, producía esfacelación del tejido local y hasta la muerte en otras ocasiones.

En 1904 se introdujo la procaína, químicamente relacionada a la cocaína, pero menos tóxica y libre de potencial adictivo, es la base de comparación para todos los demás anestésicos locales.

En 1948 aparece la lidocaína que reemplaza a las anteriores gracias a su acción más uniforme y a su baja tendencia a producir reacciones alérgicas; es una amida y fué sintetizada por Lofgren en Suecia.

Aparecen después la mepivacaína y la prilocaína, que a diferencia de las anteriores no tienen acción vasodilatadora.

Por último aparece la bupivacaína en 1957 y es sintetizada por Ekanstam y es un anestésico local del grupo de las aminas capaz de producir un efecto prolongado de analgesia, es útil cuando se prevee un prolongado dolor postoperatorio evitando así la medicación con analgésicos fuertes.

Generalidades

Los anestésicos locales impiden la generación y conducción de los impulsos nerviosos sensitivos, estabilizan temporalmente la membrana neuronal e inhiben la despolarización por la entrada de sodio.

Los anestésicos locales se clasifican en amidas y ésteres de acuerdo con la unión que conecta los grupos lipofílicos con los hidrofílicos.

Requerimiento de un anestésico local:

Reversibilidad ; ninguno es reversible, pero la redistribución y el metabolismo reducen la concentración en el sitio local.

Baja toxicidad sistémica: todos son tóxicos, hay que utilizar por lo tanto la cantidad necesaria de fármaco para no provocar efectos sistémicos.

Baja toxicidad local: la irritación del anestésico local no debe provocar daño en la zona.

Inicio rápido de acción: período de latencia corto, generalmente de 2 a 10 minutos.

Duración suficiente

Potencia suficiente: debe ser eficiente.

Versatilidad: de utilidad inyectable, tópica o ambas.

Que no induzca reacciones: todos las pueden producir.

Estéril: envase que ofrezca esterilidad y que además sea esterilizable.

Estabilidad: la cual debe permitir un período prolongado de vida sin cambios de la solución.

Metabolismo y excreción rápida; para que no continúe su acción dentro del organismo.

Ningún anestésico local cumple con todos los requerimientos por lo que hay una gran variedad para escoger el que más se adapte a las necesidades del paciente.

Química y relación estructura-actividad de los anestésicos locales

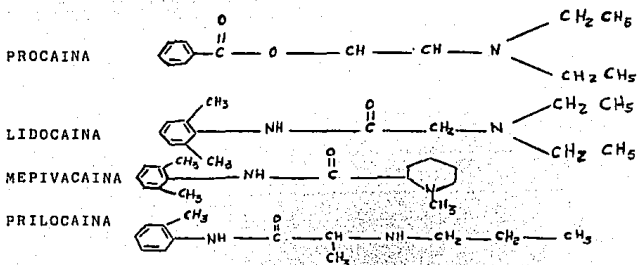
Aunque la variedad de actividad biológica que exhiben los anestésicos locales es muy amplia, tienen muchas propiedades que prohíben su uso en un momento dado.

Los agentes anestésicos más aceptables tienen una estructura química fundamental, consistente en tres partes: una porción aromática lipofílica, un grupo amino hidrofílico, que suele ser una amina terciaria, y un carbohidrato, el cual determina si el compuesto es éster o amida.

El residuo aromático usualmente contiene un grupo éster o un grupo amida; el grupo éster es un ácido aromático y un alcohol amina; el grupo amida es una amina aromática más un aminoácido.

Cualquiera de estas bases anestésicas se combina con un ácido para formar una sal soluble y estable que se puede diluir en una solución de agua o salina.

PORCIÓN AROMÁTICA CADENA INTERMEDIA GRUPO AMINO



Estructura química de algunos anestésicos locales de uso común.

La porción aromática lipofílica produce la propiedad anestésica que permite el potencial para entrar en el nervio abundante en lípidos.

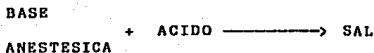
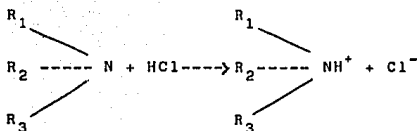
La porción amina hidrófila produce el potencial de difusibilidad a través del líquido intersticial para llegar al nervio.

Ambas propiedades así como la potencia y la toxicidad deben estar en equilibrio para así disponer de un anestésico adecuado y seguro; de tal condición surgen anestésicos de acción limitada.

Las alteraciones en la molécula pueden afectar la potencia, por lo tanto de un pequeño número de series químicas homólogas pueden surgir una gran variedad de anestésicos locales.

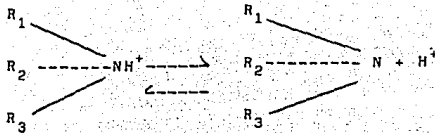
Además cualquiera que sea la fórmula tiende a acompañarse bien de un vasoconstrictor.

Cada grupo tiene una constante de disociación (p Ka) particular y cuando tienen la capacidad para existir como una amina terciaria sin carga o como una amina cuaternaria con carga positiva (catión) dependiendo del pH de la solución.



CATION

BASE SIN CARGA



ACIDO

ALCALINO

Dependiendo del pH de la solución o del tejido

Efecto del pH sobre la disociación de anestésicos locales.

Con carga o sin carga la molécula tiene potencial anestésico, hay una teoría que dice que si el pH es bajo debido a una infección, hay menos agentes sin carga por lo cual aunque el catión abunde no puede actuar.

Cambios bioquímicos ocurren durante el trayecto del nervio que está en la zona infectada, por lo que la acumulación del anestésico puede ser inadecuada, aún si está distal al sitio de la infección.

Sin embargo la teoría falla por considerar que los dos procesos son involucrados en la acción de los agentes anestésicos.

ANESTESICOS LOCALES MAS USADOS EN ODONTOLOGIA

Existe una gran variedad de anestésicos locales y están clasificados en dos clases de compuestos básicos, los ésteres y las amidas; son las últimas las que tienen mayor aceptación por inducir menos reacciones alérgicas.

Los ésteres son metabolizados en la sangre por las esterazas y la relativa facilidad con que pueden ser descompuestos contribuye con su mayor potencial para producir reacciones de hipersensibilidad.

En odontología se usan principalmente tres soluciones anestésicas:

1).- Lidocaína con epinefrina al 2% 1:100,000 solución de acción rápida, baja toxicidad, buena difusión y carencia de efectos alérgicos, tiene poder de difusión tres veces mayor que el de la procaína, la duración media con éste anestésico es lo doble que la obtenida con procaína-epinefrina, esto último fué investigado por Hultdt.

2).- Prilocaína con Felipresina: Prilocaína 30mg y Felipresina 0.03 U.I x ml., solución eminentemente adecuada con un máximo de seguridad, es una amina secundaria y excelente bloqueador, de toxicidad aguda muy baja, con menor acción vasodilatadora que otros anestésicos, de latencia corta y de duración satisfactoria y es además el primer sustituto adecuado de la adrenalina, el cual provee una anestesia sin isquemia local en el sitio de inyección y sin reacciones sistémicas.

La falta de isquemia en el sitio de inyección permite tomar las precauciones necesarias para detener las hemorragias que siguen a las extracciones, evitando por lo tanto hemorragias tardías.

3).- Mepivacaína: al 2 ó 3% con o sin vasoconstrictor ya que tiene la propiedad de actuar bajo ésta condición, por eso y por su baja toxicidad es un agente anestésico seguro y eficaz.

Desde luego que no son los únicos anestésicos que se emplean en la clínica, pero sí son los más aceptables; a continuación se presenta una tabla con los anestésicos locales por clase de fármaco:

Esteres del ácido para-aminobenzoico

Procaína
2-cloroprocaína
Tetracaína
Butetamina
Propoxicaína

Esteres del ácido benzoico

Piporocaína
Isobucaína
Meprilcaína

Esteres del ácido meta-aminobenzoico

Metabutetamina
Primacaína

Derivados amidas

Lidocaína
Mepivacaína
Prilocaína

Pirrocaina

Paretoxicaina

Hexilcaina

Bupivacaina

Etidocaina

Los compuestos más usados pertenecen al grupo de las amidas y han reemplazado prácticamente a los compuestos ésteres.

Como se ha descrito anteriormente, los anestésicos por lo general no actúan en forma aislada, por sí solos, necesitan de los vasoconstrictores para mejorar las características de los mismos.

Se incorporan a la solución anestésica por dos causas principales; una es, para mantener al agente local en el sitio de la inyección y para reducir la hemorragia, ya que los vasoconstrictores reducen el flujo sanguíneo de toda la región.

Comparación de la Bupivacaína y la lidocaína para el control del dolor postoperatorio.

En cirugía oral la causa más común de dolor postoperatorio es asociada con la eliminación quirúrgica del tercer molar mandibular impactado, el dolor tiene su máxima intensidad después de 6 a 8 horas de la cirugía.

Tradicionalmente el control del dolor se lleva a cabo, con la administración de un narcótico o un agente antiinflamatorio no esteroide, sin embargo muchos de esos agentes tienen efectos no deseados tales como náusea, vómito y somnolencia.

Los anestésicos locales de larga actividad, son reportados también como efectivos en la reducción del dolor postoperatorio.

La Bupivacaína es un anestésico de lento retorno a la sensación normal, que es asociada con un inicio gradual de dolor o molestia, también permite un período de analgesia por arriba de cuatro horas, después del retorno de la sensación normal.

Con la lidocaína, sin embargo, severo dolor postoperatorio ocurre con frecuencia abruptamente, con la cesación de la anestesia o antes que el efecto anestésico estuviera completamente gastado.

La Bupivacaína fue sintetizada en 1957 por Ekanstman, su diferencia química es la sustitución del grupo butil por el grupo metil, semejante a otro anestésico local amida la síntesis se lleva a cabo en el hígado por N-desmetilación y por conjugación con ácido glucorónico.

Su eliminación es por la vía urinaria, la toxicidad aguda de la Bupivacaína es aproximadamente un cuarto de la de la mepivacaína.

La máxima concentración de la bupivacaína en plasma venoso es alcanzada de 15 a 30 minutos después de la administración por bloqueo nervioso y cae lentamente durante las primeras horas.

Su vida media es similar a la de la lidocaína y la mepivacaína, pero los altos niveles en plasma casi no ocurren, por lo tanto la bupivacaína es altamente ligada a la proteína plasmática, lo cual contribuye a disminuir la concentración de la droga en la relación feto-madre, es un agente protector en obstetricia.

La toxicidad sistémica de la Bupivacaína es similar a la de la lidocaína, se manifiesta como pronunciación, nistagmos, nerviosismo, desorientación, insensibilidad, parestesias, convulsiones etc.

Puede suceder irritación y degeneración del músculo o del nervio, problema que debe tenerse en cuenta, las reacciones tisuulares son completamente reversibles.

La bupivacaína presenta alta liposubilidad y acoplamiento proteínico mayor que el de la lidocaína, concentrada en el nervio en cantidades relativamente altas, el resto es destinado a prolongar el período, resultando una larga duración de la acción anestésica.

Helliden et al reportan que el uso de la Bupivacaína durante el proceso quirúrgico, no reduce la necesidad de los analgésicos durante las 24 horas después de la cirugía.

No necesita de un vasoconstrictor porque clínicamente produce anestesia efectiva de larga duración.

METABOLISMO DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Al inyectar un anestésico local cerca de una terminación nerviosa o de una fibra para producir su bloqueo, también las estructuras concomitantes se ven involucradas.

De tal modo que los vasos sanguíneos participan en la difusión del anestésico a través de la concentración en la sangre del mismo; los niveles sanguíneos deben ser lo más bajos posible.

Si por accidente ocurriera una inyección intravascular y los niveles sanguíneos fueran altos, entonces el pulmón realizara su acción amortiguadora (Neils Bjorn) contra la concentración elevada de anestésicos locales.

Una vez que el anestésico local está dentro del organismo, se debe producir una serie de reacciones para que el anestésico agude y desaparezca del flujo sanguíneo en unos cuantos minutos.

Entonces se produce el metabolismo a través de la sangre o hígado y su excreción por el riñón, de tal modo que para que esto se efectue de manera satisfactoria los órganos deben funcionar a su máxima capacidad, de otro modo se pueden producir reacciones de toxicidad.

La vía metabólica es diferente para cada grupo de anestésicos, los anestésicos tipo éster son metabolizados por las esterazas en la sangre y el hígado, donde son hidrolizados a sus componentes ácidos benzoico y alcohol.

Los productos de la hidrólisis por sangre e hígado son excretados por la orina, antes de lo cual no sufren ningún cambio, oxidación y conjugación.

La velocidad de hidrólisis varía de un agente a otro, así para la procaína es relativamente rápida mientras que para la tetracaína es relativamente lenta.

Para los compuestos tipo amida su hidrólisis no se produce en la sangre, en algunos casos se produce por la acción de una enzima en el hígado y posiblemente otros tejidos.

En la lidocaína ocurre N-desmetilación oxidante (hidrólisis y oxidación), para la mepivacaína la oxidación es el principal metabolismo para que sea inactivada.

La duración más prolongada de los agentes tipo amida se debe a que los procesos de hidrólisis y oxidación ocurren más lentamente que en los tipo éster.

De los agentes tipo amida, la prilocaína presenta un metabolismo más rápido por su facilidad para ser hidrolizado.

La conjugación de los productos de la oxidación y de la hidrólisis con ácido glucorónico también se produce en el hígado, en reacciones catalizadas por enzimas que se encuentran en el retículo endoplásmico.

Los productos resultantes de la hidrólisis y la oxidación se excretan finalmente por la orina.

PERIODO DE LATENCIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Es una de las características de los anestésicos locales y es en concreto el periodo de latencia aquel comprendido entre la aplicación del del anestésico y la instauración de la analgesia satisfactoria.

El periodo de latencia debe ser excepcionalmente corto, para eliminar cualquier pérdida de tiempo innecesaria.

La combinación de los anestésicos locales con los vasoconstrictores adecuados le da al anestésico características muy especiales entre las cuales se encuentra el periodo de latencia, el cual depende en mucho de la difusión del anestésico en los tejidos, de modo que se pueda inhibir la conducción de los impulsos nerviosos, aunque el anestésico se deposite a cierta distancia del nervio.

Otra de las características que debe tener un anestésico local es la seguridad en su uso; existe entonces un margen de seguridad que permite al dentista trabajar con cierta confianza.

Este es dado por la dosis real mínima necesaria para producir anestesia adecuada y la dosis tóxica del paciente en cuestión.

Por lo tanto es importante determinar la cantidad de anestésico que se puede administrar ya sea en un paciente adulto ó un pediátrico.

Factores importantes son el peso del paciente, la tolerancia individual del mismo y la dosis del anestésico (Allen).

A continuación se presentan unos cuadros (Allen) sobre las dosis máximas permitidas para adultos y para niños.

Agente	Dosis dental	Dosis médica
Procaína	400mg	, 1000 mg
2-cloroprocaína	800mg	800mg
2-cloroprocaína con epinefrina	800mg	1000mg
Mepivacaína	3mg/lb	7mg/kg (550mg)
Mepivacaína con levonordefrin	3mg/lb	X
Lidocaína	300mg	4.5mg/kg (300mg)
Lidocaína con epinefrina	500mg	7mg/kg (500mg)
Bupivacaína	X	175mg
Bupivacaína	X	225mg
Etidocaína	X	4mg/kg (300mg)
Etidocaína	X	5.5mg/kg (400mg)
Prilocaína	X	8mg/kg (600mg)
Prilocaína con epinefrina	600mg	X

Dosis máxima permitidas para adultos

Agente	Dosis dental	Dosis médica
Procaína	Aplicar la regla de Clark o la de Young para uso en adultos	
2-cloroprocaína	Aplicar la regla de Clark o la de Young a la dosis para adultos	
2-cloroprocaína con epinefrina	Aplicar la regla de Clark o la de Young a la dosis para adulto	
Mepivacaína	3 mg/lb 5-6mg/kg	
Mepivacaína con levonordefrin	3 mg/lb X	
Lidocaína	Aplicar la regla de Clark o la de Young a la dosis para adulto	
Lidocaína con epinefrina	Aplicar la regla de Clark o la de Young a la dosis para adulto	
Bupivacaína	No se recomienda para niños menores de 12 años de edad	
Bupivacaína con epinefrina	No se recomienda para niños menores de 12 años de edad	
Etidocaína	No se recomienda para uso pediátrico	
Etidocaína con epinefrina	No se recomienda para uso pediátrico	
Prilocaína	Aplicar la regla de Clark o la de Young 8mg/kg	
Prilocaína con epinefrina	a la dosis para adulto	X

Dosis máxima permitida para niños

SOBREDOSIS

La sobredosis se define como la concentración máxima, en sangre de un fármaco, capaz de producir toxicidad y estimulación del Sistema Nervioso Central.

Se pueden presentar dos tipos de sobredosis, una es la sobredosis relativa y es aquella que se deriva de una inyección intravascular inadvertida.

La otra es una sobredosis absoluta debida a la inyección de una dosis total excesiva de un fármaco, el que aquí interesa es el anestésico local, que se utiliza para tratar a un paciente en la consulta dental.

Como se sabe, también se produce toxicidad, cuando los órganos que intervienen en el metabolismo y excreción del anestésico están tan afectados por un proceso patológico.

El principal efecto de la toxicidad por sobredosis es la depresión del sistema nervioso central, aunque el síntoma clínico es la excitación, en la forma de crisis convulsivas, seguida de depresión (la depresión puede acarrear serios problemas respiratorios e involucrar al sistema cardiovascular).

Para evitar las sobredosis es necesario el conocimiento de las dosis que se deben emplear tanto en niños como en adultos, de la misma forma conocer algunas instancias que pueden contribuir con la toxicidad sistémica.

ACTIVIDAD SISTEMICA DE LOS ANESTESICOS LOCALES
Sistema Nervioso Central

La actividad de los anestésicos locales en el Sistema Nervioso Central está en relación directa con la dosis, cuando éstas alcanzan niveles sanguíneos muy altos, principalmente por sobredosis o por inyección intravascular inadvertida.

Los anestésicos locales son inhibitorios y depresores del SNC y en consecuencia los son también de las membranas de las células nerviosas; a medida que las concentraciones sanguíneas se elevan se produce toxicidad y sus manifestaciones clínicas son excitación y/o depresión, tal vez sucedan escalofríos y temblores, convulsiones etc.

Por ser el nervio el sitio de acción de los anestésicos locales es necesario el conocimiento de las características fisiológicas; los nervios están constituidos por células vivas siendo la estructura básica la membrana nerviosa ya que es la que propaga los impulsos de los sitios periféricos al punto central de interpretación, y cuando ésta se altera se puede eliminar la sensación dolorosa.

Cada fibra nerviosa está compuesta por un axón el cual es rodeado por una membrana nerviosa continua; la prolongación axonal controla el crecimiento, nutrición y desarrollo del cuerpo celular, pero no participa activamente en la propagación del impulso.

La membrana nerviosa es una estructura formada básicamente por una doble capa de lípidos, que tienen entremezcladas grandes moléculas de proteína globular, el componente lípido tiene dos ca

pas, la interna formada por moléculas de tipo colesterol y la externa de fosfolípidos, parece ser que éstos dos tipos de lípidos son importantes para el control de la permeabilidad iónica entre las capas de proteínas y sin ninguna duda participan en la propagación del impulso.

La membrana nerviosa actúa como barrera para controlar las diferencias de concentraciones iónicas de líquido extracelular y la prolongación del axón, tiene gran resistencia eléctrica para los iones de potasio, sodio y cloro que fluirían libremente a través del gradiente de concentración.

Las fibras nerviosas, excepto axones muy pequeños, están rodeadas por una capa de mielina, la cual es producida por las células de Schwann, que no siempre producen mielina, ambas intervienen en el mantenimiento de la fibra nerviosa, no así en la propagación del estímulo nervioso.

La mielina tiene una barrera de difusión/absorción para los anestésicos locales, ya que estos no penetran fácilmente la vaina grasa de la mielina, afortunadamente ésta se encuentra interrumpida cada 0.5 a 3.0 mm dejando al desnudo la membrana nerviosa.

Conducción en el nervio

Según Bernstein (1868) el impulso nervioso presenta la despolarización de la polaridad, selectividad permeable de la membrana, es en 1939 cuando Curtis y Cole encuentran que es primero la capacidad de la resistencia eléctrica extracelular en la prolongación del axón lo que indica que la polaridad que existe durante el estado de reposo es primero suprimida y después invertida brevemente durante el impulso nervioso o el potencial de acción. Durante periodos existe dentro de la membrana de la célula nerviosa una diferencia de -70 mv, el interior es negativo y el exterior tiene carga positiva.

Cuando existe estímulo excitatorio, hay una lenta despolarización, el voltaje se eleva también lentamente hasta $40-55$ mv, éste voltaje es el umbral de descarga de la fibra nerviosa y se inicia el potencial de acción.

Si no se llega a éste nivel crítico, no se produce el impulso, así se da el principio de "todo o nada de los impulsos nerviosos". La conducción de los impulsos es básicamente bastante similar en los axones mielinizados, por la presencia de los nódulos de Ranvier el proceso de conducción es saltatorio, es decir en forma de saltos, de un nódulo a otro, con poca actividad entre ellos.

Para que los anestésicos locales actúen deben inactivarse dos ó más nódulos.

El potencial de reposo a través de la membrana de las células es un potencial de difusión reflejando la magnitud del gradiente de concentración del potasio a través de la membrana.

La relación $K_i:K_o$ (ion potasio intracelular para ion potasio extracelular) es como de 25, el transporte de K^+ dentro del axón es asociado al transporte activo del Na^+ fuera del axón.

Este transporte activo de Na^+ en contra del gradiente de concentración mantiene la separación de cargas, lo que constituye el potencial de reposo; durante la elevación del potencial de acción la permeabilidad para el sodio comienza la recuperación del nivel de reposo.

Al mismo tiempo ocurre un incremento en la permeabilidad de potasio, con lo cual el potencial de acción disminuye, éstos dos procesos más el factor que el potencial de acción va más allá, se invierte el gradiente eléctrico para el sodio, se produce una pérdida total de cargas para el axón; el resultado es repolarización.

Aunque el potasio es perdido por el axón y el sodio es ganado durante el curso del potencial de acción, el número de iones involucrados es actualmente pequeño y su efecto es insignificante. Hay un período metabólico activo después del potencial de acción durante la expulsión de sodio desde el axón.

Este proceso es consumado por la llamada bomba de sodio-potasio.

Retomando el tema sobre los efectos de los anestésicos locales en el Sistema Nervioso Central, encontramos que las reacciones de toxicidad pueden producir excitación cortical, pues se cree que es precipitada por la depresión de la sinapsis cortical inhibitoria, desencadenando por lo tanto gran actividad cortical y la función de neuronas facilitadoras.

Este período es seguido por otro, el de depresión clínica (Hiat).

Si los niveles sanguíneos son muy altos, además de ocurrir lo anterior puede desencadenarse depresión completa de las neuronas inhibitorias y facilitadoras, siendo sus manifestaciones clínicas la depresión y luego la muerte.

En tanto ocurre la depresión cortical se va afectando la función medular, es entonces que la presión arterial y las frecuencias cardíaca y respiratoria aumentan, siendo seguidas por un grado de depresión; la alteración de las funciones cardíacas puede conducir al paro y a la muerte.

Sistema Cardiovascular

En este sistema los anestésicos locales pueden producir diferentes reacciones, algunos agentes tienden a aumentar la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco y el volumen sistólico, mientras que otros las disminuyen.

En concentraciones sanguíneas bajas el efecto sobre la actividad eléctrica del corazón es mínimo, aunque hay reducción en la excitabilidad del músculo cardiaco, debido al efecto depresor de los anestésicos locales sobre la membrana de las células nerviosas.

Los niveles sanguíneos tóxicos por lo tanto disminuyen definitivamente la contractilidad miocárdica y en consecuencia se reduce el gasto cardiaco, se puede llegar hasta la alteración de la capacidad de conducción del miocardio dando lugar a una disociación de la coordinación auriculoventricular (inhibición del nodo S-A para transmitir el impulso cardiaco), y ocasionar finalmente el paro.

A nivel vascular, el efecto directo en el sitio de inyección es la vasodilatación, excepto con la mepivacaína que es un vasoconstrictor leve y la prilocaína que no es vasodilatadora; con niveles sanguíneos tóxicos puede haber vasodilatación arteriolar y disminución de la resistencia periférica.

La disminución de la resistencia periférica, asociada con la disminución del gasto cardiaco y la depresión respiratoria constituye una amenaza para la vida del paciente.

Los anestésicos locales actúan directamente sobre las compuertas de activación de los conductos del sodio, haciendo mucho más difícil que estas se habran, reduciendo por lo tanto la excitabili

dad de la membrana; cuando la excitabilidad se ha reducido tanto que la proporción entre intensidad de potencial de acción y umbral de excitabilidad ("factor de seguridad") queda por debajo de la unidad, el impulso nervioso no puede atravesar la zona anestesiada.

VASOCONSTRICTORES

En 1901 Braun notó que la epinefrina incrementa la intensidad y la duración del efecto del anestésico local por aumento del tiempo de contacto del mismo con la membrana de la célula nerviosa.

La adición de un vasoconstrictor disminuye la toxicidad sistémica por su lenta absorción durante el metabolismo.

En determinados sitios, el vasoespasmo local puede producir necrosis tisular o bien retraso en la curación de la herida.

Los vasoconstrictores podrían acompañar más a los agentes anestésicos locales para prevenir el fracaso anestésico.

La concentración de estos agentes podría ser mantenida en niveles efectivos mínimos; en preparación dental, por lo general se usa epinefrina 1:100.000, 1:50.000 y 1:200.000 (Allen).

En estas concentraciones el efecto para la vasoconstricción local aumenta y también aumenta el efecto sistémico.

El efecto de rebote en el sitio de la inyección puede producir retraso en la vasodilatación cuando la acción inicial ha sido disipada.

Por lo tanto, se produce un control eficiente de la hemorragia intraoperatoria; además el inicio de acción es rápido y hay duración de la acción.

Desde luego el vasoconstrictor es absorbido sistémicamente; hay considerables controversias sobre si los vasoconstrictores acompañando a los anestésicos locales producen efectos significativos, o si la liberación de catecolaminas endógenas resulta de influencias psicogenéticas y la disminución del efecto anestésico es de gran significancia.

Según informe oficial de la New York Heart Association, el empleo de vasoconstrictores no está contraindicado en los enfermos del aparato circulatorio, en las cantidades y concentraciones usadas en odontología.

En series experimentales se demostró que son los factores psicquicos los que condicionan la hiperactividad de la corteza suprarrenal, siendo por lo tanto los responsables de las complicaciones en la anestesia local.

En ensayos clínicos aparecen complicaciones circulatorias con la misma frecuencia usando vasoconstrictor ó sin él.

La noradrenalina (norepinefrina) es un vasoconstrictor ligeramente menos eficaz que la epinefrina, tiene poca actividad en el sistema circulatorio, actúa en los receptores α .

Tras extracciones dentarias, mediante el uso de noradrenalina, se produce un mejor sangrado del alveolo, por la poca isquemia que se produce no se recomienda en otras intervenciones.

Se tienen informes de esfacelación en las infusiones locales y por lo tanto no se considera como vasoconstrictor de primera opción en la anestesia local.

En dosis mayores a las usuales produce aumento en la presión arterial media, bradicardia refleja, en ese orden; la concentración es de 1:30.000.

El levonordefrin es el menos activo de los vasoconstrictores usados en odontología; su forma activa es el levoisómero y tiene la mitad de la actividad prenora de la epinefrina, al igual que el vasoconstrictor anterior, actúa a través de los receptores α , por lo tanto la vasoconstricción local produce un efecto sistémico mínimo, por su insignificante participación.

La concentración que suele usarse es de 1:20.000

La vasopresina (hormona antidiurética) agente no simpaticomimético, por lo cual tiene efecto mínimo sobre la circulación coronaria.

A dosis mínimas por infiltración local actúa solamente en el lecho capilar venoso, a dosis mayores su efecto se presenta en el lado arterial del lecho capilar.

Efectos coronarios se producirían solo en grandes dosis, por lo cual podría substituir a la epinefrina en la anestesia de pacientes con enfermedad coronaria, sobre todo porque proporciona duración (Allen).

Debido a la falta de afinidad de la vasopresina con el sistema nervioso vegetativo puede emplearse igualmente en trastornos simpaticotónicos (hipertonia, hipertiroidismo).

Se recomienda en procedimientos donde no se necesita isquemia local (preparaciones dentarias, tratamientos pulpares) (E. Reichenbach y J. Klammt).

Por lo que se ha expuesto sobre vasoconstrictores, tenemos entonces alternativas para elegir el anestésico local con el vasoconstrictor que nos ofrezca mayor seguridad durante su manejo, evitando así correr riesgos innecesarios que pongan en peligro la vida del paciente.

A continuación se hablará sobre algunas de las contraindicaciones de los vasoconstrictores en pacientes con enfermedades de compromiso cardiovascular, en otras de origen no cardíaco y en algunos trastornos depresivos.

Lo que nos brindará un panorama un poco más amplio sobre las reacciones tóxicas que se nos pueden presentar durante el manejo de cualquiera de las situaciones con el uso de vasocons

trictores, ya sea por sobredosis o por un metabolismo inadecuado de los mismos, por interacciones medicamentosas o por hipersensibilidad.

CONTRAINDICACIONES DE LOS VASOCONSTRICTORES

Enfermedades cardiovasculares

Dependiendo del potencial de riesgo y de la tasa de morbilidad de las complicaciones médicas las contraindicaciones para el uso de vasoconstrictores en odontología pueden ser clasificadas como relativas y absolutas.

Contraindicaciones absolutas

La epinefrina (adrenalina) es una hormona natural, secretada por la médula adrenal a partir de tirozina; tiene una secreción basal estimada en un rango de velocidad de 0.17 a 0.54 µg/min. en un adulto sano de aproximadamente 70kg.

La liberación de epinefrina endógena y otras catecolaminas es reportada en un incremento de 20 veces cuando la persona es sometida a estrés.

En 1955 el New York Heart Association hizo una recomendación y fijo como dosis máxima, para pacientes cardíacos en 0.2mg (20 ml. de una solución a 1:100.000) de epinefrina en anestesia local; ésta recomendación fue usada para derivar las dosis máxima de levonordefrin (1.0mg) y otros vasoconstrictores usados comunmente en odontología.

La dosis máxima es contenida en 20ml. de anestésico local con epinefrina a 1:100.000 como ya se ha mencionado anteriormente, de tal modo que cada milímetro de solución contiene 0.01 mg de vasoconstrictor.

Indudablemente los pacientes cardíacos tienen alto riesgo en liberar catecolaminas endógenas, asociadas con el mal manejo y el control de la ansiedad y el dolor, con las pequeñas cantidades de vasoconstrictor usadas comunmente en odontología.

En 1964 la American Heart Association apoya éste principio en una publicación conjunta con la American Dental Association;

"La concentración de vasoconstrictor usada normalmente en soluciones anestésicas dentales no están contraindicadas para pacientes con enfermedad cardiovascular, cuando se administran cuidadosamente con aspiración previa."

Pero ninguno de los criterios es explícito para categorizar a los pacientes que han tenido severa enfermedad cardíaca.

Además la concentración y el volumen de vasoconstrictor inyectado, la absorción y la respuesta sistémica son influenciados por el sitio de inyección, tipo de vasoconstrictor, medicación actual, edad y el estado de salud actual.

Cuando el paciente cardíaco es tratado, es importante tener anestesia profunda y prolongada con la concentración de vasoconstrictor lo más baja posible.

El uso de la inyección intraligamentaria, la intraósea o el uso de cordón retractor impregnado con epinefrina debería estar contraindicado estrictamente (Rénald Pérusse et al).

Smith y Pasley observaron algunos cambios hemodinámicos en la presión sanguínea (hipertensión) y en la velocidad del corazón (taquicardia) cuando compararon los efectos de la inyección intraligamentaria, intraósea e intravascular con el uso de pequeñas cantidades de anestésico local con epinefrina 1:100.000.

Aunque estas técnicas presentan varias ventajas, la profundidad y la duración de la anestesia es altamente dependiente de la presencia del vasoconstrictor.

Los efectos producidos son comparados con los efectos de la inyección intravenosa.

Angina inestable

La angina inestable es caracterizada por agravamiento reciente de los síntomas deficiente respuesta al tratamiento médico, se reconocen cuatro tipos de angina inestable: angina de esfuerzo, angina progresiva, angina de reposo y angina postinfarto.

La angina de esfuerzo o inicial se refiere a la que tiene menos de cuatro semanas de duración; la angina progresiva se caracteriza principalmente por aumento en la frecuencia, duración o severidad de los síntomas y una respuesta disminuida a la medicación.

La angina de reposo se produce de manera espontánea, su duración es variable y en ocasiones los episodios son muy prolongados y el cuadro simula un infarto del miocardio.

Todas las formas de angina inestable son inducidas por una disminución temporal del flujo sanguíneo coronario; a menos que el tratamiento sea adecuado, el pronóstico es desfavorable, tomando en cuenta la proporción de pacientes que eventualmente presentan infarto del miocardio o muerte súbita.

Los estudios angiográficos sugieren una fisiopatología continua entre angina inestable e infarto del miocardio.

Dione et al observaron un aumento de 19% y 30% del ritmo cardíaco y del gasto cardíaco, respectivamente, después de la inyección de 5.4ml de lidocaína al 2% 1:100.000 (0.054mg o 54µg). Por sus propiedades ionotrópicas y cronotrópicas, la epinefrina y otros vasoconstrictores tienen un poderoso efecto cardiovascular sobre la demanda de oxígeno, aumentando el riesgo de isquemia cardíaca, por lo tanto su uso está estrictamente contraindicado en pacientes con angina inestable.

Infarto reciente del miocardio

La recomendación para pacientes con una historia de infarto reciente del miocardio, es posponer el tratamiento dental de 3 a 6 meses; lo cual es aceptado por el hecho de que después del infarto el riesgo de reinfartación es grande durante cirugía con anestesia general.

Los estudios señalan que hasta un año después del infarto se puede producir la muerte; éste período es crítico por la inestabilidad eléctrica del miocardio, muertes súbitas han sido reportadas durante el período de recuperación.

El miocardio infartado es el sitio de muchas anomalías electrofisiológicas; En el paciente postinfartado Kienzle et al anotaron una elevación del límite de excitabilidad, aumento en el tiempo de conducción y un alargamiento del período refractario.

Esta consecuencia puede inducir a un súbito ataque de toda clase de arritmias cardíacas, Federman et al estimaron en aproximadamente el 50% la incidencia de arritmia ventricular en el primer año después del infarto del miocardio.

Episodios de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular pueden suceder en más del 25% de los pacientes infartados recientemente.

Por otro lado la epinefrina y otras catecolaminas poseen importantes propiedades arritmogénicas; por la rápida repolarización de los canales del calcio, las catecolaminas inducen cambios en el período refractario, lo cual predispone áreas isquémicas para el reingreso de arritmias o fibrilación.

En el período postrestablecimiento los anestésicos locales con vasoconstrictor, deben ser empleados solo en pacientes en quienes la condición cardíaca ha sido seguida de cerca y juzgada estable por el cardiólogo tratante.

además el dentista debe desechar la presencia de angina inestable, arritmia ventricular refractaria y deficiencia cardíaca congestiva incontrolada, que son frecuentes en pacientes después de la infartación.

Cirugía de derivación arteriocoronaria (Bypass)

Hay falta de información en la literatura dental, en cuanto al tratamiento de pacientes que se someten a cirugía de derivación arterio coronaria (Bypass).

En un estudio reciente con 92 pacientes tratados con ésta cirugía, Rubin et al, sostienen que 56% tienen aún complicaciones al tiempo de su salida del hospital.

La inyección de anestésicos locales con vasoconstrictor y el regular tratamiento dental podrían ser riesgo en los tres meses después de la cirugía de Bypass, lo cual corresponde al período de curación con significantes alteraciones isquémicas en el sitio de la cirugía.

Por lo tanto, antes de someter al paciente a tratamiento dental, deberá evaluarse cuidadosamente el estado cardíaco y la posibilidad de una angina residual, se recomienda el uso de un anestésico local sin vasoconstrictor.

CONTRAINDICACIONES DE LOS VASOCONSTRICTORES

En pacientes con enfermedades no cardiacas

Hipertiroidismo

El hipertiroidismo se caracteriza por una gran cantidad de síntomas que se reflejan como el incremento de actividad metabólica de los tejidos corporales, las características más comunes son pérdida de peso, razón difusa, exoftalmos y la característica mirada fija con extensión de la fisura palpebral.

Por el efecto que tiene la hormona tiroidea en el miocardio estos pacientes con frecuencia presentan hipertensión, taquicardias e insuficiencia cardíaca.

Pueden suceder con poca frecuencia crisis tirotóxicas que amenazan la vida, y pueden ser precipitadas por sepsis, trauma, cirugía o por cesación prematura del tratamiento anti-tiroideo.

Clinicamente se caracteriza al hipertiroidismo por extrema irritabilidad, delirio, coma, hipertermia severa, marcada taquicardia, arritmia e hipertensión.

El efecto de la hormona tiroidea más cercano al corazón parece ser el de las catecolaminas; la tirotoxicosis es responsable de estados circulatorios hiperdinámicos, principalmente de taquicardia, hipertensión e incremento de la capacidad cardíaca.

Porque el efecto es similar en el sistema cardiovascular se sugiere que existe efecto sinérgico posiblemente entre el sistema nervioso simpático y la hormona tiroidea.

Para los dentistas el principal motivo para evitar los anestésicos locales con vasoconstrictor en hipertiroidismo no tratado es que las aminas simpaticomiméticas podrían potencializar el efecto vas

cular de la hormona tiroidea, por ésta razón y porque las enfermedades cardiacas son asociadas a menudo con hipertiroidismo, se debe tener precaución extrema con estos pacientes.

Diabetes no controlada.

Tradicionalmente el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor ha sido considerado riesgoso y considerado contraindicado en pacientes con diabetes, como regla general en odontología ésta recomendación es seguramente discutible, porque ha sido basada en la advertencia en cuanto al uso de cantidades grandes de epinefrina para anestesia regional.

Semejante al cortisol, la tiroxina y el crecimiento hormonal, la acción de la epinefrina es directamente opuesta que la de la insulina; el efecto en glicemia ocurre a través de la estimulación de neoglucogenesis y de glucogenolisis hepática.

Como tal la epinefrina es considerada como hormona hiperglicémica, la vía de administración, la dosis y probablemente el mismo tipo de diabetes, influyen en la administración de epinefrina en pacientes diabéticos.

En general las complicaciones después de la administración de epinefrina en concentraciones usadas en odontología son mínimas, que cuando se usan con el propósito médico.

Las complicaciones pueden ser más grandes en pacientes tratados con insulina, que en otros tratados solo con dieta o con medicamentos hipoglucemiantes.

En pacientes controlados hay mejor tolerancia a los vasoconstrictores que en los no controlados, ya que éstos presentan mayor riesgo a la cetoacidosis y al coma hiperglicémico.

Por lo tanto los pacientes insulino dependientes también pueden

obtener los beneficios de los vasoconstrictores solo que en pequeñas dosis.

Los anestésicos locales con epinefrina al 1.100.000 en dosis pequeñas proporciona anestesia profunda y duración suficiente, debe ser administrada lentamente después de la aspiración negativa de la inyección.

Arritmias refractarias

Las arritmias refractarias colocan al paciente en un alto riesgo médico y representan una de las mayores contraindicaciones para el uso de vasoconstrictor; refieren algunos disturbios en el ritmo cardiaco y de conducción, son insensibles al tratamiento médico.

La taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular están entre otros tipos peligrosos de arritmias asociadas con aumento de riesgo de muerte súbita. El complejo desequilibrio cardiovascular, caracterizado por arritmias refractarias, requiere usualmente, de un tratamiento con monitoreo electrofisiológico de cerca y de un perfecto balance de drogas.

El uso de anestésicos locales con vasoconstrictores es riesgoso y por lo tanto contraindicado en pacientes con arritmia refractaria.

Hipertensión severa no tratada y no controlada

Aún existen controversias acerca del uso de vasoconstrictores, en pacientes con problemas de hipertensión; un mayor interés son siempre el súbito y dramático aumento de la presión sanguínea, que podrían inducir complicaciones que amenacen la vida.

Por aumentar el valor de la duración de la anestesia local y proveer mejor control del dolor, el vasoconstrictor puede reducir la liberación masiva de catecolaminas endógenas, muchas veces asociadas con la ansiedad y el estrés por el tratamiento dental, lo cual es una consideración importante, en las personas hipertensas, porque existe la instancia de evitar usar el vasoconstrictor.

Deficiencia cardiaca congestiva no tratada y no controlada

La deficiencia cardiaca congestiva refleja un estado de descompensación por un desorden cardiaco subyacente, tal como enfermedad cardiaca isquemica, hipertensión o cardiopatía reumática congénita, lo último representa la mayor contraindicación para el tratamiento dental.

El pronóstico para ésta enfermedad es desfavorable y el riesgo de muerte súbita como resultado de arritmias ventriculares es muy alto.

Las arritmias ventriculares involucran complejos mecanismos; y el más importante parece ser el de la depleción electrolítica, asociada muchas veces con severas disfunciones ventriculares (fracción de eyección al 40%).

Ciertas arritmias sin embargo, parecen resultar de isquemias y su representante, y su representante como tal, no está relacionado con el comportamiento ventricular, independientemente del factor de riesgo (Rénald Pérusse et al.)

Por existir una inestabilidad eléctrica del miocardio y una importante disminución de la reserva cardiaca, pacientes con deficiencia cardiaca congestiva no controlada y no tratada son considerados de alto riesgo y por lo tanto los anestésicos locales con vasoconstrictor, también son contraindicados.

Sensibilidad a las Sulfas

Las sulfas son ampliamente usadas en la industria de los alimentos y bebidas, como preservador para reducir o prevenir residuos microbiales y para inhibir las reacciones de fermentación.

Reacciones muy severas como crisis asmática y shock anafiláctico se pueden desencadenar como respuesta a la sensibilidad a las sulfas; éstas reacciones surgen probablemente después de la ingesta de una comida preparada en restaurant, que usualmente contiene de 25 a 200 mg de sulfas.

Las sulfas son ampliamente usadas como antioxidante en soluciones anestésicas, para prevenir cambios del vasoconstrictor. En los anestésicos locales son incorporados metabisulfito sódico, bisulfito de sodio y acetona de bisulfito de sodio en concentraciones de 0.15 a 2.0 mg, por lo tanto en algunos casos de alergias están formalmente contraindicados, algunos autores no aceptan la idea.

El dentista tendrá que evitar usarlos en pacientes con asma, aunque se presentan diferentes actitudes hacia el uso de vasoconstrictor.

Porque las sulfas abundan en el ambiente, la mayoría de las personas sensibles a las sulfas aceptan como límite máximo 10 mg, así la posibilidad de desarrollar reacción a las sulfas por inyección dental es remota.

Por lo tanto, los anestésicos locales con vasoconstrictor pueden ser usados en forma segura en pacientes asmáticos no dependientes de esteroides, no así en pacientes asmáticos cortico dependientes.

Feocromocitoma

El feocromocitoma es raro, pero es un desorden serio, caracterizado por un tumor productor de catecolaminas, que si no es tratado puede ser la causa de muerte por edema pulmonar, fibrilación ventricular o hemorragia cerebrovascular.

Además de la hipertensión, incluye manifestaciones clínicas como dolor de cabeza, palpitaciones, diaforesis y paroxismo.

El alto nivel de catecolaminas en la circulación, debe tener especial atención, el uso de vasoconstrictores es altamente riesgoso y debe ser estrictamente evitado.

CONTRAINDICACIONES DE LOS VASOCONSTRICTORES

Contraindicaciones relativas: Antidepresivos

Los antidepresivos (triciclicos) son drogas ampliamente usadas hoy en día en el tratamiento de la depresión, su uso es eficaz, y también se usan en el tratamiento del dolor crónico, incluyendo el dolor orofacial.

Bloquean el sistema nervioso central, acompañan la inactivación psicológica, del conjunto neurotransmisor y del neuroefector; entre las interacciones de las drogas que involucran a los dentistas, tiene especial importancia los efectos cardiovasculares asociados con la administración exógena de catecolaminas.

En pacientes tratados con antidepresivos se pueden presentar serias crisis hipertensivas y hasta la muerte del paciente, después de la inyección de pequeñas dosis de anestésico local con epinefrina a 1:25 000 (Boakes).

En pacientes normotensos pretratados por 4 días con protriptilina, 20 mg, tres veces al día, (Svedmyr), se observó un incremento importante en la presión sanguínea sistólica y diastólica después de la infusión intravenosa de pequeñas dosis de norepinefrina (0.022 mg/kg/min).

Otros autores tienen también considerables hallazgos, es claro en los resultados de éstos estudios que el efecto vasopresor de la norepinefrina, epinefrina y presumiblemente levonordefrina son seriamente potencializados por los antidepresivos triciclicos.

Otros autores aumentan el valor, de cinco a diez veces para epinefrina y levonordefrina; con epinefrina y levonordefrina los valores no aumentan dramáticamente de dos a tres veces a dosis actualmente usadas en soluciones anestésicas locales.

La fuerte interacción entre drogas adrenérgicas y las aminas biogénicas en la sinapsis neuroefectora induce serias complicaciones médicas; aunque tales complicaciones no son frecuentes, se debería enfatizar una vez más la importancia de valorar el consumo de drogas y estar bien enterados del potencial de interacción de las mismas.

Numerosas investigaciones apuntan que pacientes que toman actualmente TCA_s pueden presentar numerosos cambios electrocardiográficos; los TCA_s tienen la propiedad de alargar el tiempo de conducción (PR, QRS o QT intervalos) e inducir varias anomalías de repolarización, caracterizada por el nivelado de la onda P y la aprición de la onda V.

Aunque poco frecuente a dosificación baja, tales cambios han sido observados de otra manera en dosis terapéuticas en personas sanas al lado de su estado depresivo.

Este fenómeno puede ser más consistente y significativo como la concentración en plasma por aumento de TCA_s en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente.

Los TCA_s poseen propiedades antiarrítmicas, pero en dosis altas antiarrítmogénicos, se expone al paciente al regreso de arritmias y círculo rítmico.

Sobre la base de éste reporte, con la administración concomitante de drogas adrenérgicas y TCA_s se tiene la posibilidad de provocar serias arritmias; la cardiotoxicidad con éstas drogas es reflejada por muerte súbita de pacientes cardíacos tratados con amitriptilina e imipramina.

Existen muchas evidencias para considerar peligroso es uso de anestésicos locales con norepinefrina o levonordefrina en pacientes que están tomando TCA_s.

Aún cuando la potencia del efecto presor de la epinefrina es 2 a 3 veces menos que el reportado para la norepinefrina o la levonordefrina, la posibilidad de potencializar reacciones adversas debe ser tomada en consideración.

Al respecto Yagiela y et al recomiendan reducir a 0.05 mg. (5.4 ml de anestésico local con epinefrina 1:100.000) la cantidad máxima de epinefrina en pacientes que reciben TCA_s.

Esta recomendación parece ser razonable y aceptada; las dentistas debemos administrar siempre dosis bajas de vasoconstrictor que sean compatibles con el efecto de control del dolor y de duración suficiente.

Siempre se recomienda aspirar y hacer la perfusión lentamente para evitar la inyección intravascular.

Inhibidores de la monoaminooxidasa (MAOI_s)

Son otro tipo de drogas psicotrópicas usadas primeramente en el tratamiento de depresión mayor, ciertas fobias, estados de ansiedad y desordenes obsesivo-compulsivos.

Su objeto de acción son los organos del sistema regulados por aminas simpaticomiméticas y 5 hidroxitriptaminas.

Pueden potencializar el efecto de las aminas biogénicas en el Sistema Nervioso Central, inhibiendo su fracaso por la enzima monoaminooxidasa a nivel de la neurona presináptica.

Esta recomendación no parece importante, por estar considerada muy ligeramente en el más reciente trabajo.

En estudios animales Yagiela y et. al. no observaron alguna interacción significativa entre epinefrina, norepinefrina, levonordefrina y la MAOI_s.

Solo la fenilefrina que es metabolizada por la MAO es probablemente potencializada varias veces por MAOI_g.

" Los inhibidores de la monoaminooxidasa, bloquean la destrucción de la noradrenalina y la serotonina, una vez que estas se han formado; numerosas pruebas demuestran la relación por disminución de noradrenalina y serotonina con la depresión y psicosis maniaco-depresivas ". (Guyton).

Se reconoce el riesgo de crisis hipertensiva atribuido a los vasoconstrictores en los anestésicos locales, tal riesgo ha sido sobreestimado por pacientes que toman MAOI_g.

La degradación metabólica de catecolaminas exógenas es regulada grandemente por la enzima catecol-O-metiltransferasa (que se encuentra en todos los tejidos).

Indudablemente el efecto vascular de una variedad de aminas simpaticomiméticas puede aumentar por MAOI_g, sin embargo éstas drogas son mucho menos efectivas en la potencialización o en la prolongación de acción de catecolaminas exógenas.

En algunos estudios humanos no se ha confirmado la restricción, desde una base teórica, para el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor, más que para la fenilefrina en pacientes tratados con inhibidores de la monoaminooxidasa.

Fenotiazinas

Las fenotiazinas son una clase de drogas psicotrópicas, empleadas primeramente en el tratamiento de serios desordenes psicóticos, muchas drogas de este grupo tienen propiedades antihistámicas útiles y la habilidad para potencializar sedantes y analgesis-

cos. La hipotensión ortostática es el efecto cardiovascular más común reportado con las fenotiazinas, ésto por dilatación del lecho vascular p riferico.

Son muy eficaces como bloqueadores de los receptores α adrenergicos en la vasculatura p riferica y en la inhibición central mediada por reflejo presor.

Aunque la epinefrina contenida en un solo cartucho de anestesia local es mínima, la inyección intravascular accidental podría potencializar la hipotensión, asociada frecuentemente con las fenotiazinas, a tr s de un desequilibrio en la estimulación vascular de los β receptores.

El riesgo de serias complicaciones es remoto, no han sido reportados casos en la literatura dental. Por otro lado, pueden haber episodios de hipotensión asociados falsamente a una reacción vasovagal cuando cantidades pequeñas de anestésico local con vasoconstrictor (epinefrina) es inyectada inadvertidamente en el torrente sanguíneo de pacientes que toman fenotiazinas.

Otras fenotiazinas (tioridacina) pueden también inducir repolarización anormal a la producida por quininas; éstas drogas acompañan la disminución de la velocidad de conducción y facilitan el ingreso del fenómeno.

Con el uso de vasoconstrictores se han reportado casos de arritmias fatales en pacientes con enfermedad del corazón que estaban recibiendo usualmente dosis terapéuticas de tioridacina y clorpromacina.

Por lo tanto el dentista debe ser prudente en el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor, usando el mínimo posible para obtener la anestesia y duración adecuada.

BLOQUEADORES

Los β bloqueadores son usualmente prescritos por su efecto antihipertensivo, antiarritmico y antianginal, y menos frecuentemente para el tratamiento de dolores de cabeza de origen vascular y en cierta forma de temblores involuntarios.

Los β bloqueadores pueden ser cardioselectivos ó no selectivos dependiendo de su afinidad para inhibir preferentemente receptores cardiacos β_1 o bloquear simultáneamente los receptores periféricos β_2 .

Hay una gran variedad de compuestos β bloqueadores, existe uno que es el prototipo, el propranolol (Inderal).

Se conoce que la epinefrina tiene por lo menos dos distintas reacciones farmacológicas sobre el sistema cardiovascular: causa vasoconstricción del lecho arterial en muchos órganos a través de estimulación alfa adrenérgica y vasodilatación de arteriolas en el músculo esquelético a través de la estimulación beta adrenérgica.

En adición, la epinefrina estimula los receptores β adrenérgicos del corazón, resultando taquicardia.

La administración concomitante de vasoconstrictores en pacientes que están tomando β bloqueadores no selectivos aumenta la probabilidad de una seria elevación de la presión sanguínea por estimulación opuesta de alfa adrenérgicos causada por el bloqueo de los receptores β_2 periféricos.

Cuando ésto ocurre es seguido usualmente por un reflejo secundario de bradicardia, mediada por la inervación vagal del arco aórtico y de los baroreceptores carotídeos.

Aunque tales complicaciones no han sido reportadas después de la anestesia local dental, en la literatura médica si se ha reportado de casos severos.

Foster y Aston observaron dramáticos incrementos de la presión sanguínea y severa bradicardia después de la inyección de anestésicos locales con epinefrina en seis pacientes que se sometieron a una plastia del párpado, concomitantemente con la administración de propalonal, un bloqueador β no selectivo.

Las reacciones ocurrieron en pocos minutos con una administración de 0.04 a 0.32 mg, esto equivale de 4 a 32 ml de anestésico local con epinefrina a 1:100.000.

Los bloqueadores β adrenérgicos influyen también a las catecolaminas cinéticas, contribuyendo a aumentar la actividad psicológica por administración exógena de epinefrina.

Se debe esperar la posibilidad de efectos cardiovasculares inesperados, disparados por la administración exógena de epinefrina.

Recientes estudios demuestran que la cardioselectividad de los mismos bloqueadores interfiere mínimamente con la hemodinámica por la infusión de epinefrina.

En los datos disponibles no hay evidencia para evitar el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor en pacientes tratados con β bloqueadores cardioselectivos; sin embargo el riesgo potencial de complicaciones existe para pacientes tratados con β bloqueadores no selectivos.

Hasta que haya más datos disponibles, el dentista debe tener precaución y evitar la administración de anestésicos locales con vasoconstrictor en pacientes que se tratan con β bloqueadores no selectivos.

FALTA PAGINA

No.

49

Brummet sugiere suspender la administración al menos por 3 días antes de la administración de anestésicos locales con vasoconstrictor.

Si la medicación no puede ser suspendida o combinada entonces el anestésico sin vasoconstrictor podría ser usado para prevenir alguna interacción potencial de la droga.

A continuación se presenta un cuadro con una breve clasificación de los compuestos β bloqueadores (Jean Paul Goulet y et, al.)

β bloqueadores
no selectivos
(β_1 y β_2 adrenoceptores

bloqueadores (β_1
adrenoceptores

Propalolol (Inderal)
Nadolol (Corgard)
Timolol (Blockadren
Timolate, Timoptic
Timoptol)
Pindolol (Visken)
Alprenolol (Aptine)
Labetalol (Trandate,
Normodyne)
Oxprenolol (Trasicor)
Sotalol (Sotacort)
Carteolol (Cartrol)
Penbutolol (Levatol)

Metoprolol (Lopressor)
Atenolol (Tenormin)
Cebutolol (Sactal)
Betaxolol (Kerlone)

Abuso de Cocaína

El uso ilícito de drogas alcanza niveles dramáticos en gentes de todas las edades, razas y niveles socioeconómicos en 1980.

Una vez fué considerada como benigna y que no causaba adicción a hora es conocida como una de las drogas ilícitas más peligrosas de uso común.

La cocaína es un alcaloide que tiene dos cualidades, una como anestésico local y otra como agente simpaticomimético con poder de efecto en el sistema nervioso central.

Fuó usada ampliamente como anestésico local en oftalmología y en otorrinolaringología, también en odontología.

Es increíble el efecto sistémico sobre el sistema nervioso central y el simpático, y tiene efecto profundo en el sistema cardiovascular, la cocaína es un agente simpaticomimético que estimula la secreción de norepinefrina e inhibe su recaptación en la terminación nerviosa adrenérgica.

Esta reacción aumenta por un estado de hipersensibilidad a catecolaminas y un aumento de la respuesta adrenérgica en órganos susceptibles.

Por su acción sobre el balance de catecolaminas endógenas, en dosis suficientes, la cocaína puede inducir una taquicardia por estimulación simpática e hipertensión, resultando un aumento en el gasto cardíaco y la demanda de oxígeno.

Tal actividad simpática puede disminuir la perfusión arterial coronaria e inducir una isquemia significativa, arritmia ventricular, angina e infarto del miocardio.

Una serie de eventos específicos pueden inducir a la muerte súbita, el poder de la cocaína es ampliado por adulteraciones químicas en su preparación en la calle.

Si el anestésico local con epinefrina es inyectado accidentalmente en forma intravascular mientras la cocaína todavía se encuentra activa dentro del organismo, se puede presentar severas complicaciones cardiovasculares.

El máximo nivel sanguíneo de la cocaína es alcanzado después de 30 minutos y normalmente desaparece después de 2 hrs; sin embargo cuando se usa la vía de administración nasal la concentración en sangre es lenta y como consecuencia el efecto puede ser prolongado de 4 a 6 hrs.

Por el riesgo médico que representa, el dentista debe tomar sus precauciones que le permitan identificar al paciente usuario de esta droga o de algún derivado de ella como el crack.

En caso de pacientes con consumo de la droga, nunca se deberán usar anestésicos locales con epinefrina ni cordones de retracción impregnados con epinefrina, a menos que el paciente declare que no ha usado drogas al menos durante las pasadas 24 hrs.

Situaciones de emergencia más comunes en el consultorio dental.

Como se ha visto durante toda la exposición anterior, cuando se habla de las contraindicaciones que tienen los anestésicos locales con vasoconstrictor, se deduce que las reacciones adversas que se pueden presentar en pacientes con enfermedades cardíacas y no cardíacas, así como en los que toman algunos medicamentos, no solo se producen por una sobredosis del anestésico, sino también por la potencialización de los fármacos y de las mismas enfermedades que involucran los diferentes sistemas. Por lo tanto, es necesario tener un amplio conocimiento de los anestésicos, de los vasoconstrictores y además que se puedan valorar y diagnosticar las situaciones que inducen a una emergencia en un momento dado.

A continuación presento algunas de las situaciones de emergencia que más frecuentemente se pueden presentar en el consultorio dental, antes o después de la aplicación de un anestésico local, así como su tratamiento en el momento inmediato de hacer el diagnóstico.

Cabe aclarar, que no todas las situaciones de emergencia, tienen que ver con pacientes enfermos, existen algunas que tienen que ver con el estrés y el miedo.

De tal modo que depende del criterio de cada quién, el uso de una previa medicación para reducir el estrés y la ansiedad.

SINCOPE VASOVAGAL

El síncope vasovagal es probablemente la emergencia médica más común en odontología; el síncope cualquiera que sea su causa suele ir precedido de síntomas de duración variable. las sensaciones de mareo se acompañan de sudoración, palidez, náuseas, visión borrosa e incapacidad para pensar; el paciente a menudo refiere palpitaciones antes de perder el conocimiento.

En el momento del episodio, el paciente puede presentar alguna convulsión, son las llamadas crisis sincopales, no confundir con un proceso comicial.

Por lo general, cuando se recuesta al paciente, se coloca en posición de decúbito dorsal, los síntomas desaparecen rápidamente a consecuencia de la mejoría de flujo sanguíneo en el cerebro.

Las causas más comunes de síncope son temor o estrés, cuando el paciente ve la aguja que se va a usar para la administración del anestésico local; entonces ocurre una estimulación nerviosa vagal y una respuesta inadecuada del sistema nervioso simpático, dando como resultado una disminución en la velocidad del corazón (bradicardia) y la caída de la presión sanguínea, respectivamente.

Por lo tanto si se elevan las piernas del paciente, al momento de la posición supina, entonces se favorece el retorno venoso y se facilita la circulación central; aumentará el riego sanguíneo cerebral.

Se debe administrar oxígeno, solo en aquellos pacientes que no que no presenten automatismo, por lo general sucede si se deja que el problema se agudice.

SINDROME DE HIPERVENTILACION

Es la segunda causa más común de emergencia en el consultorio, es de origen psicogénico, y es inducido por el estrés; sin que el paciente reacciona hiperventilando.

El paciente refiere sentirse mareado, tiene palpitaciones, se siente torpe, siente hormigueo en manos y pies; esas sensaciones refuerzan la aprehensión y hacen que el paciente hiperventile más.

La hiperventilación causa un aumento en las respiraciones, al grado que los niveles de dióxido de carbono en sangre se encuentran muy bajos, con lo cual se eleva el pH sanguíneo produciéndose una alcalosis respiratoria.

En casos extremos de hiperventilación puede ocurrir la pérdida de conciencia, antes de que eso suceda, se interrumpirá el tratamiento y se le explicará al paciente lo sucedido.

Se le pide que respire dentro de una bolsa de papel, para modular la pérdida de dióxido de carbono.

Se puede dar diazepam como sedante en reacciones muy prolongadas, su administración puede ser intravenosa o intramuscular y la dosis es de 5 a 10 mg en adulto.

CONVULSIONES

No es muy común que las convulsiones ocurran en la consulta durante el tratamiento dental, no son una amenaza para la vida, son un fenómeno puramente sensorial con pérdida momentánea de la conciencia o una reacción motora generalizada.

Otros tipos de convulsiones, son aquellas llamadas de gran mal y que son caracterizadas por contracciones tónicas y musculares.

Los cuidados son los siguientes, mantener al paciente en posición supina, mantener permeables las vías respiratorias, administrar oxígeno, y prevenir las heridas; hay que checar todos los signos vitales ya que podría surgir una depresión respiratoria, entonces puede ser necesaria la asistencia médica. Cuando la convulsión dura más de cinco minutos, la respiración puede ser inadecuada y se puede requerir de diazepam, la dosis es de 5 a 10 mg en adultos por vía I.M o I.V.

REACCIONES ALERGICAS MODERADAS

Algunas reacciones alérgicas moderadas, como la urticaria pueden presentarse por todo el cuerpo, suelen ser tratadas por lo general con un antihistamínico, tal como la difenhidramina 25 a 50 mg por vía intramuscular.

A veces es difícil identificar el antígeno que causó la reacción, entonces hay que tener mucho cuidado con el manejo de el paciente, porque puede desencadenar una severa reacción como es la anafilaxia.

ANAFILAXIA

Como ya se dijo, la anafilaxia puede sobrevenir a una alergia leve, progresando rápidamente con dificultad respiratoria, taquicardia y paro cardíaco.

La respuesta antígeno-anticuerpo induce la liberación de histamina de las células, hacia la circulación y entonces se produce una gran vasodilatación periférica, por lo tanto la presión sanguínea cae a niveles muy bajos, ocurre una constricción de los bronquios, consecuentemente dolor respiratorio y dificultad respiratoria.

El tratamiento consiste en aplicar soporte básico de la vida y aplicar adrenalina (vasoconstrictor), la dosis es de 0.5- 1 mg en adultos y 0.2-0.5 en niños en concentración 1:1000 por vía intramuscular o 1:10,000 por vía intravenosa.

Si el paciente mejora se repite el tratamiento cada cinco min por tres o cuatro veces, concomitantemente se debe administrar hidrocortizona (para reforzar a la adrenalina e inhibir a la enzima que la destruye) 100 mg por vía intramuscular, por dos o tres días (sin esperar efectos adversos).

Se deben administrar líquidos para aumentar la perfusión tisular y la resistencia, se dan grandes volúmenes de suero fisiológico, y por último se da un antihistamínico si se quiere, 25mg de dimenhidrato o 10 mg de clorfeniramina por vía intramuscular o intravenosa.

Se pueden elevar las piernas para aumentar el volumen de la circulación central.

SOBREDOSIS

La sobredosis difiere de las reacciones alérgicas en que el período farmacológico de la droga en cuestión (anestésico local) se prolonga.

Como los anestésicos locales son depresores del tejido nervioso, entonces pueden ocurrir trastornos como la pérdida de la conciencia y depresión respiratoria.

En odontología, es en los niños en donde más frecuentemente suceden las sobredosis, porque no se toma en cuenta la dosis con respecto a la talla; pero también sucede en los adultos.

El tratamiento es puramente sintomático, se revisarán constantemente los signos vitales, se aplicará oxígeno y si es necesario se aplicara RCP, se debe esperar a que la concentración del anestésico local en la corriente sanguínea baje, no hay modo de sacar lo que ya se introdujo.

Si la sobre dosis fuera por narcótico, entonces se puede dar un antagonista de narcótico, 0.4 mg (1.0 ml) por vía intramuscular o intravenosa.

HIPOGLICEMIA

La hipoglicemia es considerada la mayor emergencia médica, es consecuencia de los bajos niveles de glucosa en sangre, en los diabeticos esto se debe a la baja ingesta de carbohidratos después de la inyección de insulina.

La disminución inicial de glucosa induce fatiga y dificultad para concentrarse, más tarde el paciente puede aparecer super activo, beligerante, fácilmente irritable y con una conducta rara, como si estuviera intoxicado.

Después de ésta fase el paciente puede perder la conciencia, en el caso de que el paciente esté conciente se le debe administrar carbohidratos por vía oral, si no es así, se administrara solución glucosada al 50% (frasco de 25ml) en forma lenta (irrita el endotelio vascular) y continuar con la misma solución al 5 o 10% por varias horas.

Se deben vigilar los signos vitales hasta que el paciente se encuentre fuera de peligro.

CONCLUSIONES

Cuando seleccione mi tema de tesis tenía una preocupación y una gran duda, porque no sabía como abordarlo, conforme me fui metiendo en la investigación supe que tenía que abarcar todo, porque todo tiene una relación directa, todo afecta a todo.

Así que en mi trabajo traté de exponer en lo más posible las características de los anestésicos locales, su uso, sus contraindicaciones y en cierta forma hable de los riesgos y situaciones que nos pueden llevar a una situación inesperada.

En odontología, con frecuencia se abusa del uso de los anestésicos locales, porque se tiene un completo desconocimiento de los mismos o porque se tiene la falsa seguridad del uso de los vasoconstrictores.

El odontólogo hoy en día debe tratar de actuar con toda la seguridad de que cualquier cosa que haga o aplique en un paciente proporcionara solo los beneficios que se desean.

Resumiendo: se debe evitar en lo posible la inyección intravascular, haciendo la maniobra de aspiración de sangre antes de introducir el anestésico.

Se usarán las dosis menores, a la concentración más baja, usando el anestésico menos tóxico que de el efecto esperado; investigar cualquier tipo de alergia que el paciente tenga, y si es a algún anestésico, entonces seleccionar otro completamente diferente, para prevenir reacciones indeseables.

Se tiene que observar al paciente durante y después de la in-

yección y si se presentan signos negativos, actuar de inmediato para contrarrestarlos.

De valiosa importancia ha sido para mí, lo que he aprendido en el seminario de Emergencias Médicas en Odontología, a tal grado, que reconozco mi ignorancia casi total sobre el tema.

De tal manera que ahora sí puedo complementar lo visto en la tesis y como actuar en un caso dado de emergencia, ahora puedo brindar una atención más adecuada en la práctica diaria de el consultorio dental.

Como en todo, los avances de la medicina exigen a todo aquel que de algún modo tiene que ver con la salud, la superación y la actualización, para ir de acuerdo con el progreso, la odontología no debe quedarse atrás, por trivial que a muchos les parezca es igualmente importante.

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

- 1.- A. Hodgson T, J. Shirlaw P, J. Challacombe S,
Skin testing after anafilactoid reaction to dental anesthetics
Oral Surg Oral Med. Oral Pathol vol. 75 p. 706 1993.
- 2.- A. More P. Review of medical emergencies in dentistry:
Staff training and prevention. Gen Dent vol. 36 p. 14 1988.
- 3.- A. More P. Review of medical emergencies in dentistry:
Staff training and prevention. Gen Dant vol. 36 p. 120 1988.
- 4.- Allen G.D. Anestesia y Analgesia Dentales Edit. Limusa p.80-85
y 97-101 1989.
- 5.- Allen N.J., B. Welch Th, W. Halliday R, Analisis of the anal
gesic efficacy and cost effective use of long-acting local
anesthetics in outpatient thir molar surgery oral Surg Oral -
Patol vol. 75 p. 283 1993.
- 6.- Astra Chemical S.A. Laboratory, Anestesia Dental en Odontolo
gia (primera de cuatro partes) P.O. vol. 14 p. 19 1993.
- 7.- Astra Chemical S. A. Laboratory. An estesia Dental en Odonto
logía: período de Latencia (segunda de cuatro partes) P.O. -
vol. 14 p. 7 1983.

- 8.- Astra Chemical S.A. Laboratory Anestesia Dental en Odontología: Técnicas de inyección (tercera de cuatro partes) - P.O. vol. 14 p. 9 1993.
- 9.- Astra Chemical S.A. Laboratory Anestesia Dental en Odontología: Bloqueo de las ramas de maxilar inferior (cuarta y -- última parte) P.O. vol. 14 p. 9 1993.
- 10.- Conell H, Kerawalla C, Webster K et al. Are intraligamentary injection intravascular Br Dent J vol. 175 p. 281 1993.
- 11.- Colin S.H. Local Anesthesia. JADA vol. 89 p. 157 1974.
- 12.- D. Anderson L. E. Reagan S. Local Anesthetics and vasoconstrictor in patients with compromised cardiovascular systems. Gen Dent. vol. 41 p. 161 1993.
- 13.- E.D. Souza J, E. Walton R. C. Peterson L. Periodontal ligament injection: an evaluation of the extent of anesthesia y postinjection discomfort JADA vol. 114 p. 341 1987.
- 14.- Lebedevs T.H., Wojnar H.R.E., Yapp P, et al Excretion of Lignocaine and its metabolite monoethylglucinyldine in breast milk following its use dental procedure. A. case report. J. Clin Periodontal vol. 20 1993.

- 15.- M. Caruso J.C., Bro Kaw W, Blanton E.E., Bupiracaine and Li--
cocaine compared for postoperative pain control Gen Dent Vol.
37 p. 148 1989.
- 16.- Neils B.J. Anestesia Odontológica Nueva Edit. Interamericana
2a. ed. p. 214-211 1982.
- 17.- Pérusse R, Goulet J.P., Turcotte J.Y. contraindicaciones to-
vasoconstrictor in dentistry: Part. I Oral Surg Oral Med --
Oral Pathol vol. 74 p. 679 1992. ,
- 18.- Pérusse R, Goulet J.P., Turcotte J.Y. Contraindications to -
vasoconstrictor in dentistry; Part. II Oral Surg Oral Med --
Oral Pathol Vol. 74 p. 687 1992.
- 19.- Pérusse R, Goulet J.P. Turcotte J.Y. Contraindications to -
vasoconstrictor in dentistry: Part. III Oral Surg. Oral Med--
Oral Pathol vol. 74 p. 692 1992.
- 20.- Richamond A, Gortzak Th, Oosting J. et al
Blood pressure response to routine restorative dental treat
ment whith and without local anesthesia Oral Surg Oral Med.
Oral Pathol vol. 70 p. 671 1992