



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

97  
ZES

**" USO DE VASOCONSTRICTORES EN  
ODONTOLOGIA "**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

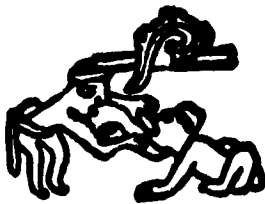
P R E S E N T A N:

CHAVEZ GALLARDO ERIKA

LOPEZ CORONADO CECILIA

*Volvo*  
ASESOR:

C. D. Jesús Manuel Díaz de León Azuara



México, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

- Gracias a Dios que nos a prestado vida, y que nos permite compartir con nuestros seres queridos.
  
- Gracias a los profesores que fueron parte de nuestro aprendizaje.
  
- Al Doctor Jesús Manuel Díaz, quien nos presto de su tiempo para asesorarnos la tesina.
  
- Al honorable jurado.

**A mis padres**

- Por su amor, ejemplo y confianza e Incondicional apoyo, por que gracias a ustedes he alcanzado esta meta propuesta. Gracias.

**A mi esposo.**

- Por todo el gran amor que me has dado, por tu confianza, fortaleza y por motivarme a seguir adelante

**A la familia Victorino Chávez**

- Por todo el cariño brindado, su apoyo, por todos los gratos momentos que hemos pasado juntos y por su confianza.

**A Ninive**

- Por los años felices que compartimos.

**A mis amigas**

- Laura, Alda, Elena G.C.

**Erika.**

- A la Doctora Laura Sandoval Melendez por su apoyo que me a brindado.
  
- A mis compañeros con los que viví la etapa escolar.
  
- A mi familia quienes me dieron su apoyo, alientos, cariño y paciencia.
  
- A mi esposo Jose Luis Vazques Ramirez y mis dos hijos Andrelta y Luisito quienes amo tanto.

Cecilia.

## INDICE

### CAPITULO I

#### **Vasoconstrictores**

1.1. Introducción	.....	1
1.2. Definición	.....	2
1.3. Tipos	.....	3
1.4. Ventajas	.....	4
1.5. Recomendaciones	.....	4
1.6. Efectos secundarios	.....	5

### CAPITULO II

#### **Epinefrina**

2.1. Definición	.....	6
2.2. Acciones e indicaciones	.....	6
2.3. Reacciones adversas y precauciones	.....	8
2.4. Dosis y administración	.....	9

### CAPITULO III

#### **Norepinefrina**

3.1. Definición	.....	10
3.2. Acciones e indicaciones	.....	10
3.3. Dosis y administración	.....	11
3.4. Bitartrato de norepinefrina	.....	11
3.5. Acciones e indicaciones	.....	11

## **CAPITULO IV**

### ***Levonordefrin***

4.1. Definición	.....	12
4.2. Acciones e indicaciones	.....	12
4.3. Dosis y administración	.....	12

## **CAPITULO V**

### ***Cloruro de Fenilefrina***

5.1. Definición	.....	13
5.2. Dosis y administración	.....	13
5.3. Preparados aceptados	.....	13

## **CAPITULO VI**

### ***Cloruro de Pseudoefedrina***

6.1. Definición	.....	15
6.2. Acciones	.....	15
6.3. Reacciones adversas y precauciones	.....	16
6.4. Dosis y administración	.....	16
6.5. Preparados aceptados	.....	16

## **CAPITULO VII**

### ***Otros Vasoconstrictores***

7.1. Felipresina	.....	18
7.2. Omipresina	.....	18
7.3. Levonordefrina	.....	18
7.4. Octapresina	.....	18

7.5. Vasopresina	.....	19
7.6. Corbadrina	.....	20
7.7. Neosynefrina	.....	21

## **CAPITULO VIII**

### ***Tipos y efectos que producen los bloqueadores locales en el organismo.***

8.1 Tipos	.....	22
8.2 Factores no farmacológicos que influyen sobre la actividad bloqueadora local.	.....	23
8.3. Toxicidad del bloqueador local	.....	26
8.4. Toxicidad sobre Sistema Nervioso Central	.....	26
8.5. Toxicidad cardiovascular	.....	26
8.6. Efectos alérgicos	.....	27
8.7. Factores que influyen sobre la actividad sistémica de los bloqueadores locales.	.....	28
8.8. Prevención de reacciones tóxicas	.....	29
8.9. Tratamiento de la toxicidad aguda	.....	30
8.10. Convulsiones y tratamiento	.....	30
8.11. Depresión cardiovascular	.....	31
8.12. Contenido en el cartucho dental y dosis recomendada	.....	32

## **CAPITULO IX**

### ***Tipos de bloqueadores locales***

9.1 Clorhidrato de lidocaína	.....	34
9.1.1 Definición	.....	34
9.1.2 Reacciones adversas y precauciones	.....	34
9.1.3 Dosis y administración	.....	34
9.1.4 Preparados aceptados	.....	34



9.2	Clorhidrato de mepivacaína	.....	35
9.2.1	Definición	.....	35
9.2.2	Reacciones adversas y precauciones	.....	36
9.2.3	Dosis y administración	.....	36
9.2.4	Preparados aceptados	.....	36
9.3	Clorhidrato de prilocaína	.....	36
9.3.1	Definición	.....	36
9.3.2	Reacciones adversas y precauciones	.....	37
9.3.3	Dosis y administración	.....	37
9.3.4	Preparados aceptados	.....	37
9.4	Clorhidrato de procaína	.....	38
9.4.1	Definición	.....	38
9.4.2	Reacciones adversas y precauciones	.....	38
9.4.3	Dosis y administración	.....	38
9.4.4	Preparados aceptados	.....	38
9.5.	Clorhidrato de tetracaína	.....	39
9.5.1	Acciones e Indicaciones	.....	39
9.5.2	Reacciones adversas y precauciones	.....	39
9.5.3	Dosis y administración	.....	39
9.6.	Clorhidrato de propoxicaína	.....	39
9.6.1	Definición	.....	39
9.6.2	Acciones e Indicaciones	.....	40
9.6.3	Reacciones adversas y precauciones	.....	40
9.6.4	Dosis y administración	.....	40
9.6.5	Preparados aceptados	.....	40

<b>9.7. Clorhidrato de bupivacaína</b>	<b>40</b>
9.7.1 Definición	40
9.7.2 Reacciones adversas y precauciones	41
9.7.3 Dosis y administración	41
9.7.4 Preparados aceptados	41
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>42</b>
<b>VOCABULARIO</b>	<b>43</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>45</b>

## **CAPITULO I**

### **VASOCONSTRICTORES**

#### **1.1 INTRODUCCION**

Debido a que en nuestra práctica diaria se nos pueden presentar numerosos casos en donde el paciente nos refiera molestias y/o dolor, nos resultaría casi imposible llevar a cabo un tratamiento si no contáramos con los bloqueadores locales y vasoconstrictores.

Los vasoconstrictores nos proporcionan una disminución del flujo sanguíneo favorable para nosotros ya que mejora la visibilidad (campo operatorio más seco), prolongación del bloqueador local, disminución de reabsorción del bloqueador local.

Por lo tanto es importante conocer los diferentes tipos de bloqueadores locales y vasoconstrictores que tenemos disponibles y saber sus indicaciones y complicaciones que estos nos puedan presentar, para que seleccionemos el más adecuado para el tratamiento de nuestro paciente y evitar así posibles complicaciones durante la consulta.

## **1.2 DEFINICION**

A menudo se añaden fármacos, vasoconstrictores a las soluciones de bloqueadores local.(6). Un vasoconstrictor produce disminución del calibre de los vasos, especialmente sanguíneos (7). Contrarresta el aumento de flujo sanguíneo local como consecuencia del bloqueo vasomotor y de la acción vasodilatadora directa de los bloqueadores locales. El grado en que se consiguen los efectos deseados de disminución en la velocidad de absorción sistémica del fármaco y prolongación del bloqueador.(6).

También pueden incrementar la seguridad ya que la absorción más lenta reduce la concentración plasmática máxima, reduciendo así la acción tóxica del bloqueador local.(8).

### **1.3 TIPOS**

Dos tipos de drogas vasoconstrictoras son de utilidad en las soluciones bloqueadoras :

1. AMINAS : Que actúan sobre los receptores adrenérgicos los cuales son :

- A. Aminas alifáticas.
- B. Aminas aromáticas (epinefrina, norepinefrina)

2. POLIPEPTIDOS Que actúan sobre el músculo liso de los vasos y capilares :

- A. Vasopresín. Octapresín.
- B. Angiotensín

La efedrina, metoxamina, etc., no tiene a este respecto ningún valor. Cobefrin (Nordefrin - Corbasil) no presenta ventajas sobre la epinefrina ni sobre el levoarterenol.

Las drogas que han mostrado mayor utilidad son la epinefrina y Octapresín.(4).

#### **1.4 VENTAJAS**

- Reducción de la perfusión sanguínea en el lugar de la inyección, lo que proporciona unas condiciones de operación más favorables en la medida que mejora la visibilidad (campo de operación más seco).
- Profundización y prolongación del bloqueador local.
- Disminución de la reabsorción del bloqueador local y con ello reducción de la concentración sérica máxima.(2).

#### **1.5 RECOMENDACIONES**

Para obtener siempre el mismo efecto es importante conservar los bloqueadores locales, siguiendo las recomendaciones del fabricante y observar su fecha de caducidad. Las catecolaminas son sustancias fácilmente oxidables. Los aumentos de la temperatura por encima de 20°C, exposición a la luz aceleran la desintegración de la sustancia. Tanto por la descomposición de la adrenalina como por la oxidación de la sustancia protectora antioxidante (Sulfidrato sódico) añadida a la solución se liberan iones H, con lo que disminuye el valor pH del bloqueador local. El desplazamiento del pH hacia valores ácidos reduce la eficacia de la sustancia. Por un lado, disminuye el efecto vasoconstrictor por consumo de la sustancia vasoactiva y, por otro se reduce la proporción del bloqueador difusible, porque la solución altamente ácida conduce a una reducción de la capacidad amortiguadora de los tejidos. (2)

## 1.6 EFECTOS SECUNDARIOS

Dado que la noradrenalina y adrenalina incrementan la demanda de oxígeno de los tejidos por activación del metabolismo existe el riesgo de que se produzcan con la vasoconstricción lesiones irreversibles en los tejidos hasta culminar en necrosis. El riesgo de una isquemia necrótica es particularmente alto en la región inflamatoria y en las porciones de tejido que sufrieron daños con anterioridad, por ejemplo debido a la radioterapia. La reabsorción del vasoconstrictor puede producir sensaciones desagradables como palpitaciones, arritmias y fibrilación auricular, especialmente cuando la reabsorción tiene lugar en zonas fuertemente vascularizadas. La inyección intravenosa, por error, de bloqueadores locales con contenido de adrenalina también puede dar lugar a síntomas de tipo tóxico con reacciones comparables a las que se producen tras la aplicación de un bloqueador local sin adición de vasoconstrictores. En el corazón se registran trastornos de la propagación de la excitación, en particular trastornos de la conducción que pueden llegar a producir un paro cardíaco. Agitación, convulsiones y temblor, son la expresión de una excitación nerviosa central que se atribuye a la acción de las neuronas inhibitorias. En estados avanzados aparecen parálisis muscular; finalmente se produce el paro respiratorio.(2).

Se trata de complicaciones extraordinariamente raras, que apenas se han de temer con el uso correcto de las sustancias, por lo que sólo en casos aislados existen contraindicaciones para la utilización de bloqueadores locales. No obstante, los vasoconstrictores están absolutamente contraindicados en la tirotoxicosis, en trastornos de la conducción cardíaca rápida y en pacientes muy ancianos. La dosis máxima en el adulto es de 0,25 mg de adrenalina. (2).

## **CAPITULO II**

### **EPINEFRINA (ADRENALINA)**

#### **II.1 DEFINICION**

1 - 1 (3, 4- dihidroxifenil)-2 metilaminoetanol  $C_9 H_{13} NO_3$ . La adrenalina es un sólido cristalino inodoro, blanco o levemente marrón, que se oscurece lentamente cuando se le expone al aire y a la luz. Es muy poco soluble en agua prácticamente insoluble en alcohol. Las sales ácidas de la adrenalina son solubles en agua, y las soluciones ligeramente ácidas son relativamente estables si se les protege del aire. El deterioro por oxidación se acelera por el calor y la presencia de iones de metales pesados. Las soluciones de adrenalina contienen a menudo bisulfito de sodio o algún agente reductor como antioxidante.(1).

#### **II.2 ACCIONES E INDICACIONES.**

El efecto de la adrenalina sobre la presión arterial, depende de la dosis. Con dosis bajas, por ejemplo, 01. mg/Kg, la presión arterial puede disminuir transitoriamente por la vasodilatación de los lechos vasculares de los músculos esqueléticos, lo que constituye un efecto beta adrenérgico. El efecto de la adrenalina sobre la presión sanguínea, también es modificado por las drogas bloqueantes adrenérgicas. La adrenalina puede producir una elevación espectacular de la presión arterial en pacientes que están ingiriendo agentes bloqueantes beta adrenérgicos, como el propanol. En pacientes que están tomando agentes alfa adrenérgicos, tal como la fentolamina, produce una disminución de la presión arterial.(1)



En odontología clínica, el uso más común de la adrenalina es por su acción vasoconstrictora sobre los vasos sanguíneos de la piel y la mucosa. Sin embargo, la adrenalina se emplea ocasionalmente por sus efectos beta adrenérgicos. El efecto beta adrenérgico más prominente es aumentar la frecuencia y la intensidad de las contracciones cardíacas. Por esta razón, se ha utilizado para tratar algunas formas de shock. Debido a que produce broncodilatación, otro efecto beta adrenérgico, se emplea para aliviar las dificultades respiratorias durante las reacciones alérgicas agudas.(1).

La concentración de epinefrina, que se emplea más frecuentemente en las soluciones bloqueadoras locales para uso dental es de 1:100.000. Dicho preparado contiene 20 mg de epinefrina en 2 ml de solución bloqueadora, lo que es un décimo de la cantidad máxima permitida, que sugiere la New York Heart Association, para los pacientes con enfermedades cardíacas. Los estudios clínicos indican que concentraciones más bajas pueden ser igualmente efectivas en la producción de bloqueo local prolongado. Las concentraciones prolongadas de más de 1:100.00 son necesarias solamente cuando la hemostasia local constituye un factor importante.(1)

Cuando no se elimina en forma adecuada la sensación dolorosa, pueden liberarse cantidades relativamente grandes de adrenalina en forma endógena, lo que presenta un peligro mayor para el paciente que la pequeña cantidad presente en la solución bloqueadora. Con la aspiración preliminar y la administración cuidadosa, son las soluciones seguras para los pacientes con enfermedad cardíaca. El odontólogo debe consultar primero al médico del paciente cuando se piensa en este tratamiento. Solo se han visto efectos sistémicos menores después de la pequeña cantidad de adrenalina que se administra con las soluciones bloqueadoras locales.(1).

La evidencia acumulada de investigaciones clínicas indica que la preocupación por la pequeña cantidad de adrenalina, que se da con las soluciones bloqueadoras locales de uso odontológico, no es justificada.

### **II.3 REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.**

Las aplicaciones repetidas durante un periodo pueden producir necrosis y desprendimiento de los tejidos.

La reacción sistémica más común a la adrenalina es la llamada reacción "vasovagal" o "neurovegetativa", que se caracteriza por ansiedad, palidez, transpiración, debilidad, desmayo y náuseas. Algunos investigadores han encontrado, en su experiencia, que esta reacción no se ha producido nunca al administrar bloqueadores locales con adrenalina, mientras que otros han hallado una frecuencia de incidencia de hasta el 30 %. Estas reacciones generalmente son controladas tranquilizando al paciente e inclinándolo hacia atrás.

La taquicardia es otra posible reacción sistémica. En pacientes normales, la elevación de la frecuencia cardíaca generalmente cede prontamente debido a la rápida velocidad de inactivación de la adrenalina. Por otra parte los pacientes que han estado tomando inhibidores de la monoaminoxidasa tienen disminuida su capacidad de inactivar la adrenalina y aun pequeñas cantidades de esta droga podrían provocar una taquicardia prolongada.

Bajo determinadas condiciones, la adrenalina puede estimular focos ectópicos e inducir arritmias. Los pacientes con arritmias cardíacas existentes, los que toman digitálicos y aquellos que se encuentran bajo bloqueador con ciclopropano, son particularmente susceptibles.(1). Los que toman drogas antihipertensivas, reserpina o guanetidina, pueden también ser más sensibles a los efectos sistémicos de la adrenalina.

La administración de bloqueadores locales que contengan adrenalina 1:100.000, o menos, rara vez produce reacciones adversas. Las concentraciones mayores que 1:50.000 no son recomendables, dado que aumentan notablemente la posibilidad de reacciones tóxicas sistémicas.(1)

#### **II. 4 DOSIS Y ADMINISTRACION**

La adrenalina en concentraciones de 1:50.000 a 1:250.000 se recomienda para ser utilizada en combinación con bloqueadores locales. la dosis máxima arbitraria de seguridad para el paciente odontológico externo, sano, es de 200 mg. Esta cantidad está contenida en 10 ml (aproximadamente 5 cartuchos) de una solución de 1:50:000.

La inyección intramuscular de 0.25 a 1 ml de adrenalina, en una concentración de 1:1.000 se emplea para el tratamiento de algunas reacciones alérgicas e inconvenientes cardiopulmonares.(1).

## **CAPITULO III**

### **NORADRENALINA (NOREPINEFRINA)**

#### **III.1 DEFINICION**

1 - 1 (3,4-dihidroxifenil)-2-aminoetanol  $C_8 H_{11} NO_3$  PM 169,18. Se presenta como un sólido cristalino blanco, inodoro, que se oscurece rápidamente por la exposición del aire y a la luz es muy poco soluble en agua pero es bastante soluble y relativamente estable en soluciones ácidas.(1)

#### **III.2 ACCIONES E INDICACIONES**

Al igual que la adrenalina, la noradrenalina posee actividad adrenérgica tanto alfa como beta. El efecto vasoconstrictor sobre los vasos sanguíneos de la piel y la mucosa es ligeramente menos potente que el de la adrenalina. La administración sistémica produce una respuesta presora transitoria pero intensa que es seguida por un reflejo vagal que disminuye la frecuencia cardíaca. Los efectos beta sobre el corazón son tan fuertes como con la adrenalina, aunque a menudo están enmascarados por la acción refleja vagal. Aunque los estudios clínicos indican que la noradrenalina es un vasoconstrictor adecuado, las pretensiones de superioridad con respecto a la adrenalina no han sido fundamentadas. Los informes sobre cefalea hipertensiva, síncope y aún muerte después de la inyección de soluciones bloqueadoras locales que contienen noradrenalina 1:25.000 indican que el uso de este agente es potencialmente peligroso. Los pacientes que están tomando antidepresivos tricíclicos o inhibidores la monoaminoxidasa son especialmente sensibles a esta droga.(1).

Okada y Suzuki; H. Ishiyama, describen un caso de muerte súbita que ocurrió después del uso de un anestésico local que contenía noradrenalina, en la autopsia se reveló una hemorragia subaracnoidea masiva después de la ruptura de un aneurisma cerebral, la noradrenalina es un vasoconstrictor que se piensa que es un factor importante en la causa de la ruptura, se recomienda no utilizar preparaciones que contengan 1:25,000 de noradrenalina (9).

Van Der Bulp Victor om, presenta dos casos en los cuales una mujer de 40 años de edad y otra de 20 años de edad desarrollaron dolores de cabeza severos después de la inyección del anestésico local Xylestesín-F (Lidocaína al 3 % con 1:25,000 de norefrina). Se sugiere que estos dolores de cabeza severos se han asociado con episodios hipertensos transitorios agudos después de la inyección del anestésico local, una revisión de la literatura indicó que la norepinefrina, al menos a concentraciones de 1:25,000 se debe evitar debido a su potencial para las alteraciones cardiovasculares.(10).

### **III.3 DOSIS Y ADMINISTRACION**

La noradrenalina se emplea como vasoconstrictor en bloqueadores locales en una concentración de 1:30,000.(1).

### **III.4 BITARTRATO DE NOREPINEFRINA**

Bitartrato de 1-1(3,4-dihidroxifenil)-2-aminoetanol. C<sub>8</sub> H<sub>11</sub> NO<sub>3</sub> C<sub>4</sub> H<sub>6</sub> O<sub>6</sub> H<sub>2</sub> O PM 337,28. El bitartrato de norepinefrina (antes bitartrato de leva - terenol) se presenta como un sólido cristalino inodoro, blanco o ligeramente grisáceo que se oscurece lentamente al estar expuesto al aire y a la luz. Es libremente soluble en agua pero solo ligeramente soluble en alcohol.

### **III.5 ACCIONES E INDICACIONES**

Igual que la noradrenalina.(1).

## **CAPITULO IV**

### **LEVONORDEFRIN**

#### **IV.1 DEFINICION**

1-1-(3,4-dihidroxifenil) 2-aminopropanol  $C_9 H_{13} NO_3$  PM 183,21. El levonordefrin se presenta como un sólido cristalino, inodoro, blanco o color del ante, que es prácticamente insoluble en agua, ligeramente soluble en alcohol y libremente soluble en soluciones de ácidos diluidos. El levonordefrin se prepara por la resolución del nordefrin en sus isómeros ópticamente activos.

#### **IV.2 ACCIONES E INDICACIONES**

Aunque considerablemente menos potente, el levonordefrin (alfa-metileno-adrenalina) posee efectos farmacológicos similares a los de la adrenalina. En dosis farmacológicamente equivalentes, la adrenalina y el levonordefrin estimulan el corazón en igual grado. El levonordefrin es el falso transmisor que sintetiza el organismo a partir de la droga metildopa. No hay datos disponibles que demuestren que esta droga sea superior a la adrenalina.

#### **IV.3 DOSIS Y ADMINISTRACION**

El levonordefrin se emplea como vasoconstrictor en los bloqueadores locales en una concentración de 1:20.000.

## **CAPITULO V**

### **CLORURO DE FENILEFRINA**

#### **V.1 DENIFINICION**

Cloruro de 1-1-(3-hidroxifenil)-2-metilaminoetanol  $C_9H_{13}NO_2 \cdot HCl$  PM203,67. La fenilefrina se presenta como un sólido cristalino blanco e inodoro libremente soluble en agua y en alcohol.

#### **V.2 ACCIONES E INDICACIONES**

La fenilefrina es un agente adrenérgico alfa puro, que ha sido extensamente en los preparados de gotas nasales de venta libre como descongestivo nasal. La fenilefrina es el menos potente, pero el más específico de los vasoconstrictores adrenérgicos empleados en odontología. En concentraciones farmacológicamente equivalentes, la vasoconstricción con fenilefrina es de mayor duración que la adrenalina. Los estudios sobre pérdida sanguínea por odontectomía de toda la boca, indican que las inyecciones locales de fenilefrina reducen significativamente la pérdida de sangre, mientras que la adrenalina no lo hace. La administración sistémica de fenilefrina produce una elevación espectacular de la tensión arterial sin estimulación cardíaca. Por lo tanto, se emplea en tratamientos de emergencia de la depresión circulatoria cuando se desea una elevación inmediata de la presión arterial. A pesar de su especificidad farmacológica única y la relativa estabilidad química, esta droga no ha sido utilizada comúnmente, ni evaluada en forma adecuada, como vasoconstrictor en el tratamiento odontológico.(1).

#### **V.3 DOSIS Y ADMINISTRACION**

El cloruro de fenilefrina se emplea como vasoconstrictor en los bloqueadores locales en una concentración de 1:2.500.

#### **V.4 PREPARADOS ACEPTADOS**

HC1 de Neo Synephrine inyección estéril al 1% Winthrop Laboratories.

Se declara que cada ml contiene cloruro de fenilefrina, 10 mg; cloruro de sodio, 3.5 mg, citrato de sodio, 4mg; monohidrato de ácido cítrico, 1mg y no más de 2mg de bisulfito de sodio como preservante la solución se ajusta a un pH entre 3 y 5.5 con citrato de sodio o ácido cítrico se comercializa en ampollas de 1ml.(1)



## **CAPITULO VI**

### **CLORURO DE SEUDOEFEDRINA**

#### **VI.1 DEFINICION**

Cloruro de 1-fenil-2 metilamimopropanol  $C_{10}H_{15}NO \cdot HCl$  PM 201,70. El cloruro de pseudoefedrina se presenta en forma de finas agujas blancas o blancuzcas con un leve olor característico. Es soluble en agua y en alcohol pero muy poco soluble en cloroformo.

La pseudoefedrina es un estereoisomero de la efedrina, potente agente simpaticomimético. La pseudoefedrina posee propiedades farmacológicas similares, pero es menos tóxica y tiene menos probabilidades de producir la estimulación del sistema nervioso central y la elevación de la tensión arterial prominente, que la efedrina.

#### **VI.2 ACCIONES**

La acción farmacológica de la pseudoefedrina sobre los vasos sanguíneos de la mucosa nasal trae como resultado la descongestión de las vías nasales y sinusales. Al igual que la efedrina, la pseudoefedrina no es un vasoconstrictor puro ejerce efectos adrenérgicos tanto alfa como beta sobre el sistema vascular. (Sus efectos sobre la mucosa nasal, son el resultado de la redistribución del flujo sanguíneo a los vasos sanguíneos de la mucosa, y no de una simple vasoconstricción.)

Las reacciones inflamatorias caracterizadas por la dilatación y el edema de la mucosa nasal, son a menudo de origen infeccioso o alérgico. La congestión nasal puede ser también causada por traumatismos, manipulaciones relacionadas con la odontología, presencia de cuerpos extraños o fracturas de los huesos de la cara que involucran los senos. El empleo de la pseudoefedrina en odontología se reserva principalmente para la sinusitis de origen dentario. Sin

embargo, también se utiliza para asegurar la permeabilidad de la vía nasal, antes de la administración de bloqueadores gaseosos, o la aplicación de la goma dique.

La pseudoefedrina se administra por vía bucal para el tratamiento de la congestión nasal. Esto impide el fenómeno congestivo de rebote que se observa frecuentemente cuando se administra en forma tópica mediante gotas nasales o aerosoles, e impide el traumatismo de la delicada mucosa nasal. El efecto descongestivo comienza de 15 a 30 minutos después de la administración, con un efecto pico entre 30 y 60 minutos.

### **VI.3 REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES**

La pseudoefedrina debe ser utilizada con precaución en los pacientes hipertensos. Los pacientes sensibles pueden experimentar síntomas como palpitaciones, taquicardia, rubor, entumecimiento de brazos y piernas y pérdida del apetito.

### **VI.4 DOSIS Y ADMINISTRACION**

La dosis bucal habitual de pseudoefedrina para el adulto es de 60 mg. 15 a 30 minutos antes del procedimiento, para tener el efecto durante la visita al consultorio. Para la congestión producida después de la consulta dental, la dosis bucal habitual para los adultos y los niños mayores es de 60 mg 3 o 4 veces por día. La dosis bucal para los niños de menos de 6 años de edad es de 30mg y puede repetirse 3 o 4 veces por día.

### **VI.5 PREPARADOS ACEPTADOS**

Sudafed SA, cápsulas-Burroughs Wellcome Co.

Se declara que cada cápsula contiene 120 mg de cloruro de pseudoefedrina.

Sudafed, Jarabe 30 mg por 5 ml. Burroughs Wellcome Co.

Se declara que cada 5ml de jarabe contiene 30 mg de cloruro de pseudoefedrina, con metilparabeno, 0.1% y benzoato de sodio 0.1% como preservante.

Sudafed, comprimidos 30mg, 60mg-Burroughs Wellcome Co.

Se declara que cada comprimido contiene 60 mg de cloruro de pseudoefedrina. Cada comprimido cubierto de azúcar contiene 30 mg de cloruro de pseudoefedrina.(1)

## **CAPITULO VII**

### **OTROS VASOCONSTRICTORES**

#### **VII.1 FELIPRESINA.**

La felipresina es un fármaco sintético similar a la vasopresina natural, pero que carece de los efectos antidiurético y vasoconstrictor coronario de la vasopresina. Se ha demostrado que aumenta la intensidad y duración del bloqueo de los nervios dentarios y se emplea en la anestesia local con este propósito a concentraciones de 0.03 U/ml. Constituye una alternativa útil en pacientes sensibles a las catecolaminas. (7)

#### **VII.2 ORNIPRESINA.**

Es otro octapéptido relacionado con la vasopresina. Se distribuye en ampollas de 5 UI en 1ml. Se ha utilizado en dosis de 5 UI en 50 ml de lidocaína al 2 % en cirugía plástica, ejerce efecto directo sobre la vascularización periférica, con efectos cardíacos mínimos o indirectos. (7)

#### **VII.3 LEVONODEFRINA.**

Estimulante de los receptores alfa que se emplea o con la meplivacaína en el bloqueo dental, a concentraciones de 1:20,000. (7)

#### **VII.4 OCTAPRESIN.**

Es una hormona sintética semejante al vasopresín, hormona natural del lóbulo posterior de la hipófisis.

Químicamente es un polipéptido que difiere del vasopresín por la sustitución de la tirosina por fenilalanina en posición 2, entonces octapresin es fenilalanina 2 lisina 8 - vasopresín (PLV-2). (4)

Tiene propiedades vasoconstrictoras y presoras, su acción local es semejante a la de la adrenalina, aunque con menor efecto isquémico, pero al ser absorbido no produce las respuestas cardiovasculares de la mayoría de las aminas simpaticomiméticas, por lo que su empleo es de gran seguridad sobre todo en pacientes lábiles cardiovasculares.

Además su uso como hemostático en cirugía reconstructiva y maxilofacial, es compatible con anestesia general en donde se esté usando ciclopropano y halogenados.

Octopresin tiene muy baja toxicidad en el ratón. Dosis de 1,000 a 3,000 UI del vasoconstrictor por vía subcutánea fueron letales para el ratón. La dosis LD-50 Intravenosa fue de 7,000 UI por Kg de peso.

La octapresina tiene menos acción que los demás polipéptidos como vasoconstrictor coronario.(4).

## **VII.5 VASOPRESINA**

La acción fisiológica de la vasopresina natural es la inhibición de la excreción del agua osmóticamente libre en los tubos distales de la nefrona. Realiza la tarea de la hormona antidiurética (ADH), su acción sobre la musculatura lisa de ciertas zonas de los vasos terminales.

Se ha demostrado que las modificaciones de la molécula de vasopresina en la posición 2 y 8 son responsables en lo esencial de sus efectos farmacológicos. Estas sustancias, como la octapresina (2 - fenilalanina - 8 lisina - vasopresina) 2 - fenilalanina - 8 -ornitina - vasopresina, o POR - 8 y 2 - fenilalanina - 8 -ornitina - oxitocina, o POX - 85 han resultado vasoconstrictoras y más o menos utilizables para el bloqueo local.

Al igual que con la octapresina, con el POR - 8 no aparece ninguna sensación circulatoria desagradable, tales como aumento de la frecuencia del pulso o palpitaciones cardiacas con sensación de angustia.(3).

## **VII.6 CORADRINA.**

Corbasil, cobefrin, lirotin), se emplea como vasoconstrictor, especialmente en la cirugía bucal. Su acción vascular es menor que la noradrenalina y corresponde aproximadamente a 1/6 de adrenalina.

Un efecto secundario de los simpaticomiméticos de la serie de la procatequina es la aparición de los llamados cuellos inflados, fenómeno más alarmante de la solución de bloqueador en la región bucal, cervical y de la cabeza. Se trata de una hinchazón repentina y de la glándula tiroidea, de causa no aclarada.(3).

## **VII.7 NEOSYNEFRINA.**

Igualmente simpaticomimético, se conoce también bajo los nombres de metasympathol o adrianol y se emplea para determinar dos indicaciones como vasoconstrictor, químicamente es más estable que los preparados mencionados hasta ahora. parece producir menos efectos secundarios, tales como dolor de cabeza, pérdidas de conocimiento y otras reacciones, que los otros simpaticomiméticos habituales.

## **CAPITULO VIII**

### **TIPOS Y EFECTOS QUE PRODUCEN LOS BLOQUEADORES LOCALES EN EL ORGANISMO**

#### **VIII.1 TIPOS**

##### **BLOQUEADORES LOCALES**

###### **DERIVADOS AMINOESTER:**

- a) Procaína
- b) Cloroprocaína
- c) Tetracaína
- d) Cocaína

###### **COMPUESTOS AMINOAMIDA:**

- a) Lidocaína
- b) Meplvacaína
- c) Prilocaina
- d) Bupivacaína
- e) Etidocaína

###### **OTROS BLOQUEADORES LOCALES:**

- a) Dibucaína
- b) Benzocaína
- c) Diclonina

Normalmente los **bloqueadores locales** utilizados en la infiltración, el bloqueo nervioso periférico y la **bloqueador epidural** pueden dividirse en tres grupos:

- a) Los fármacos de acción corta como: procaína y la cloroprocaína.



b) Los fármacos con acción de duración intermedia, como: lidocaína, mepivacaína y la prilocaína.

c) Los fármacos de acción prolongada como: Tetracaína, bupivacaína y la Etidocaína.

Estos bloqueadores locales también varían en cuanto al inicio de su acción: la cloroprocaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaína y etidocaína presentan un inicio rápido, mientras que la procaína, tetracaína y la bupivacaína tienen un período de latencia más prolongado.(6).

### **VIII.2 FACTORES NO FARMACOLOGICOS QUE INFLUYEN SOBRE LA ACTIVIDAD BLOQUEADORA LOCAL**

Los factores que pueden influir sobre la calidad del bloqueador regional, incluyendo:

- a) La dosis administrada
- b) La adición de un vasoconstrictor al bloqueador
- c) El lugar de administración
- d) El uso de aditivos
- e) Las mezclas de bloqueadores locales

Dosificación de la solución de bloqueador local:

La masa de fármaco administrada influye sobre el inicio, la potencia y la duración de la bloqueador. A medida que se incrementa la dosis, aumentan las posibilidades de bloqueador adecuada y la duración del efecto, a la vez que disminuye el tiempo de inicio. Por lo general, la dosis de bloqueador local puede aumentarse administrando un volumen mayor de una solución menos concentrada o un volumen menor de una solución más concentrada. (6).

Adición de un vasoconstrictor a las soluciones bloqueadoras:

La disminución de la velocidad de absorción vascular, que se produce como consecuencia de la combinación con adrenalina permite que haya más moléculas de bloqueador que alcancen la membrana neuronal, lo que mejora la profundidad y la duración del bloqueo.(6).

La procaína, la lidocaína y la mepivacaína, por ejemplo, se benefician enormemente de la combinación con adrenalina, en lo que se refiere a la prolongación del tiempo que dura el bloqueador por infiltración, el bloqueo de nervios periféricos y el bloqueo epidural. La duración de la acción de la prilocaína, la bupivacaína y la etidocaína también se prolonga al añadir adrenalina cuando se utilizan en bloqueador por infiltración y en bloqueos de nervios periféricos. En cuanto a la bupivacaína y la etidocaína, la responsable del escaso efecto de la adrenalina puede ser elevada liposolubilidad de estos fármacos.(7).

**Lugar de inyección.**

A pesar de que los bloqueadores locales suelen clasificarse como fármacos de acción corta, intermedia y prolongada, con inicio del efecto rápido o lento, estas propiedades generales están influidas por la técnica bloqueadora empleada. La tetracaína por ejemplo, suele considerarse un fármaco de acción prolongada y de inicio lento, pero su inicio es bastante rápido.

Las diferencias en el inicio y la duración de la bloqueador dependientes del lugar de inyección se deben, en parte, a la anatomía particular de la zona de inyección, la variación en la velocidad de absorción vascular y la cantidad de fármaco empleado en los distintos tipos de bloqueador regional.(6).

**Uso de aditivos en las soluciones de bloqueadores locales:**

Se ha demostrado con claridad en preparaciones de nervios aislados que el anhídrido carbónico aumenta la difusión de los bloqueadores locales a través de las

vainas nerviosas y produce un inicio más rápido del bloqueo de conducción. Se piensa que el mecanismo se relaciona con la difusión del anhídrido carbónico a través de la membrana del nervio, lo que disminuye el pH celular.

No se puede afirmar que la carbonatación de los bloqueadores locales proporciona alguna ventaja a los distintos fármacos en cuanto al inicio del bloqueo, cuando se utilizan en clínica a pesar de que puede haber un aumento de la profundidad del bloqueador. Además se ha descrito que la duración de la bloqueador se prolonga al aumentar el pH del bloqueador.

También se ha añadido potasio a los bloqueadores locales en un intento por mejorar la calidad del bloqueador. La adición de ClK a la lidocaína al 1% acorta la latencia de extensión del efecto e intensifica la calidad del bloqueo sensorial en el espacio epidural.

Se ha llevado a cabo diversos intentos para prolongar la duración de la bloqueador incorporando dextrano a las soluciones, aunque existen discrepancias en los estudios de eficacia del dextrano para prolongar la duración de la bloqueador. Resultados indican que la alcalinización de la solución bloqueadoras puede ser la responsable de la prolongación del bloqueo de conducción más que la presencia del propio dextrano.

#### Combinaciones de otros bloqueadores:

La base de esta concepción radica en la compensación de la corta duración del efecto de ciertos fármacos, como la cloroprocaina o la lidocaína, y la larga latencia de otros compuestos, como la tetracaína y la bupivacaína. Recientemente se han utilizado combinaciones de cloroprocaina y bupivacaína para obtener soluciones de inicio rápido y larga duración. La baja toxicidad sistémica de la cloroprocaina proporciona una ventaja adicional a esta combinación; sin embargo, con el empleo de la combinación cloroprocaina-bupivacaína se han obtenido resultados contradictorios.(6).

### **VIII.3 TOXICIDAD DE LOS BLOQUEADORES LOCALES**

Las reacciones adversas observadas incluyen toxicidad sistémica, que implica, sobre todo, el SNC y al sistema cardiovascular, irritación nerviosa localizada y del músculo esquelético y efectos secundarios específicos, como hematohemoglobunemia, alergia y adicción. Si se considera el gran número de administraciones de bloqueadores locales, la frecuencia de las reacciones tóxicas es extremadamente baja. Además la mayoría de los efectos adversos se deben al uso inapropiado de esta clase de fármacos.(7).

### **VIII.4 TOXICIDAD SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

Los bloqueadores locales pueden ejercer importantes efectos sobre el Sistema Nervioso Central. En general, los signos de excitación central que conducen a convulsiones francas son las manifestaciones más frecuentes de la toxicidad sistémica de los bloqueadores locales. Dosis excesivas de estos fármacos también pueden provocar depresión central y paro respiratorio. Por lo general, la toxicidad potencia de estos fármacos sobre el Sistema Nervioso Central se correlaciona con la potencia bloqueadoras inherente de los diversos compuestos.(7)

### **VIII.5 TOXICIDAD CARDIOVASCULAR**

La secuencia de acontecimientos cardiovasculares que suelen aparecer tras la administración sistémica de bloqueadores locales es la siguiente: Cuando se alcanzan niveles sanguíneos relativamente no tóxicos, estos fármacos o bien no cambian la tensión arterial o bien se observa un ligero aumento. Las concentraciones de bloqueador local tóxicas sobre el SNC producirán un notable incremento de la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y el gasto cardíaco, directamente proporcionales al grado y la duración de la actividad convulsiva. Un aumento superior de la dosis y del nivel sanguíneo de bloqueador local conduce a una depresión cardiovascular. El descenso inicial de la presión arterial se relaciona, sobre todo con una disminución del gasto cardíaco de

naturaleza transitoria y reversible en forma espontánea en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, cuando la cantidad de bloqueador local administrada es excesiva, aparece un estado de depresión cardiovascular profunda, relacionado con la acción inotrópica negativa y la vasodilatación periférica de estos fármacos.(3) Por último, la vasodilatación periférica, de la disminución de la contractividad miocárdica y el efecto depresor sobre la frecuencia cardíaca y la conductibilidad llevan al paro cardíaco y el colapso circulatorio. Además, algunos de ellos, como la bupivacaína pueden desencadenar una fibrilación ventricular potencialmente mortal.(6).

#### **VIII.6 EFECTOS ALÉRGICOS**

Se comunican periódicamente reacciones alérgicas, respuestas de hipersensibilidad o anafilácticas. Los compuestos aminoéster, como la procaína, al parecer producen reacciones de tipo alérgico. Puesto que estos fármacos son derivados del ácido paraaminobenzolico, conocido por su naturaleza alérgica, no es raro que un porcentaje de la población, presente reacciones alérgicas a este tipo de bloqueadores locales. Con la llegada de los bloqueadores locales aminoamida, que no son derivados de ácido paraaminobenzolico, la incidencia de las reacciones de tipo alérgico a los bloqueadores se modifico de manera sustancial. Además, algunos pacientes son alérgicos al metabisulfito presente en las soluciones que contienen adrenalina. Son posibles reacciones de sensibilidad cruzada ya que muchos otros fármacos, alimentos y bebidas contienen conservantes como el metabisulfito o el hidroxibenzoato. Se confirmo que dos pacientes sospechosos de alergia los bloqueadores locales eran en realidad alérgicos al benzoato y al metabisulfito.(6).

### **VIII.7 FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA ACTIVIDAD SISTEMICA DE LOS BLOQUEADORES LOCALES**

La toxicidad cardiovascular y sobre el Sistema Nervioso Central de los bloqueadores locales se relaciona claramente con el nivel plasmático de estos compuestos, el cual, a su vez, influye sobre la concentración cardíaca y cerebral. Los niveles plasmáticos alcanzados tras el empleo de dosis apropiadas y técnicas de bloqueador regional adecuadas raras veces provoca reacciones adversas sistémicas tóxicas, que suelen estar producidas por la inyección intravascular accidental o la administración extravascular de dosis excesivas.

Se alcanzan niveles plasmáticos extremadamente elevados tras la inyección intravascular rápida. En estas condiciones, la toxicidad se relaciona sobre todo con la potencia bloqueadoras intrínseca de cada compuesto específico. La concentración de un fármaco en sangre tras la inyección extravascular esta determinada por la velocidad de absorción, la redistribución por el tejido, el metabolismo y la eliminación. Por lo tanto, tras la inyección extravascular, el nivel plasmático y la toxicidad de los bloqueadores locales, se relaciona, en parte, con la potencia intrínseca del bloqueador, pero también su perfil fármaco cinético.(6).

La absorción de los bloqueadores locales se relaciona con el punto de inyección, la elección del fármaco, la dosis y la adición de vasoconstrictores.(6).

Por ejemplo en la adición de adrenalina existen diferencias en las propiedades farmacocinéticas y metabólicas son responsables del potencial de toxicidad sistémica relativamente elevado de la bupivacaína. Entre los compuestos aminoéster, la cloroprocaína se hidroliza con mayor rapidez, seguida de la procaína y la tetracaína. La velocidad de hidrólisis de los compuestos éster se correlaciona con su potencial relativo para provocar toxicidad sistémica; así la cloroprocaína tiende a ser menos tóxica,

Mientras que la tetracaína es el compuesto más tóxico, la procaína es intermedia en términos de potencial tóxico.(6).

El estado clínico del paciente influye sobre las propiedades farmacocinéticas de los diversos bloqueadores locales. La vida media de los derivados amida, está prolongada en pacientes con un gasto cardiaco bajo.( 6).

Puesto que el hígado es el responsable de destoxificar los bloqueadores de tipo amida, al estar disminuido el flujo hepático se reducirá la cantidad de fármaco disponible para la degradación. Esto puede provocar concentraciones plasmáticas muy altas durante la infusión intravenosa continua. La enfermedad hepatocelular podría reducir la velocidad de degradación y debe considerarse en caso de administrar dosis altas o repetidas de bloqueador local.

### **VIII.8 PREVENCIÓN DE REACCIONES TÓXICAS**

La mayoría de los efectos tóxicos pueden evitarse mediante la práctica de una técnica bloqueadoras cuidadosa, con la selección del compuesto y la dosis adecuada y el conocimiento de los factores que afectan la absorción, la distribución y la eliminación de los bloqueadores locales.

#### **PREVENCIÓN**

La mayoría de las reacciones tóxicas se deben a la inyección intravascular accidental. A menudo, esto puede evitarse mediante una técnica cuidadosa y dejando que transcurra un tiempo suficiente para que pueda refluir la sangre fuera de la aguja o del catéter empleado para la inyección.

Es también útil aspirar suavemente con la jeringa antes de la inyección y durante ésta, a pesar de que un resultado negativo se presente, este puede deberse al colapso de la pared vascular contra el orificio de la aguja, más que un correcto emplazamiento extravascular. El uso de una aguja con bisel corto con él cono de plástico transparente o claro permite reconocer más fácilmente la entrada vascular cuando se realizan bloqueos nerviosos como el bloqueo del

plexo braquial. Las inyecciones deberían realizarse lentamente o bien empleando la técnica de las dosis fraccionadas.(6).

Debería interrogarse al paciente durante la inyección del bloqueador local para determinar si aparece adormecimiento precoz o cualquier signo de alarma que indique toxicidad, como adormecimiento perioral y acúfenos. Además, antes, durante y después de la administración del bloqueador local deben monitorearse la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y el ECG.

#### **VIII.9 TRATAMIENTO DE LA TOXICIDAD AGUDA POR BLOQUEADORES LOCALES**

Aparte de interrumpir la inyección, raras veces es necesario tratar los signos y síntomas menores de toxicidad, si se mantiene una respiración y la función cardíaca adecuadas. De cualquier forma, los signos precoces de toxicidad requieren un contacto verbal constante, monitorizado cardiovascular, administración de oxígeno e incitación a respirar a un volumen minuto normal.(6).

#### **VIII.10 CONVULSIONES Y TRATAMIENTO**

Si aparecen convulsiones el objetivo del tratamiento consistirá en yugularlas y tratar cualquier depresión respiratoria o cardiovascular antes de que aparezcan hipoxia cerebral. Habitualmente se dispone de tres tratamientos farmacológicos para controlar las convulsiones. La prevención de la hipoxia y la acidosis es el aspecto más importante del tratamiento.(6).

##### **BARBITURICOS INTRAVENOSOS**

El tiopental (50 - 100 mg) puede abortar enseguida un episodio convulsivo. Este fármaco posee la gran ventaja de ser muy empleado y fácilmente disponible por el anestesiólogo. La posibilidad de un aumento de la depresión respiratoria y cardiovascular es mínima y transitoria, considerando la pequeña dosis requerida. Debe controlarse con sumo cuidado la respiración y desobstruir la vía aérea, si es necesario, por medio de



Intubación endotraqueal. Si hay depresión respiratoria o apnea se requerirá ventilación artificial con oxígeno (6)

#### **DIACEPAM.**

Puede administrarse por vía intravenosa en dosis de 5 - 10 mg para controlar las convulsiones. El inicio puede ser algo más lento que el del tiopental, y la duración de su acción algo mayor. La respiración debe mantenerse como se ha descrito anteriormente. A pesar de que el tiopental como el diazepam yugularán las convulsiones, no evitarán la posibilidad de que aparezca una depresión respiratoria o cardiovascular.(7).

#### **SUCCINILCOLINA.**

La succinilcolina es un bloqueador neuromuscular que también detiene las convulsiones cuando se administra por vía intravenosa. Una dosis de 50 mg suele ser suficiente, pero su administración se acompaña de parálisis y paro respiratorio. El paciente debe intubarse inmediatamente y ventilarse con oxígeno. Este fármaco sólo debe ser empleado por profesionales expertos en la intubación endotraqueal. La succinilcolina inhibe la actividad convulsiva muscular, pero no el proceso convulsivo del cerebro; éste podría aumentar la demanda cerebral de oxígeno; sin embargo, si se controla la respiración con oxígeno y la función cardiovascular es adecuada, es poco probable que aparezcan secuelas en el sistema nervioso central.

### **VIII.11 DEPRESION CARDIOVASCULAR.**

#### **Hipotensión**

Debe tratarse mediante la corrección de la hipoxia, elevación de las piernas, aumento de la velocidad de perfusión de fluidos intravenosos y, si es necesario, administración intravenosa de un vasopresor. Puesto que la hipotensión suele deberse a una combinación de depresión miocárdica y vasodilatación, es preferible emplear un compuesto que estimule los receptores adrenérgicos alfa y beta, como la efedrina (15 - 30 mg o dosis crecientes de 5

mg hasta obtener una respuesta positiva). La atropina (0.4 mg) también puede utilizarse para revertir la bradicardia.(6)

La depresión cardiovascular profunda requiere reanimación cardiopulmonar inmediata. La taquicardia o la fibrilación ventriculares deben tratarse con cardioversión eléctrica, que puede requerir el empleo de energía eléctrica superior a la normal. Se ha descrito que el uso de grandes cantidades de adrenalina y de atropina pueden revertir el colapso cardiocirculatorio provocado por la bupivacaína en perros. Es posible que sea necesario continuar con las maniobras de reanimación cardiopulmonar durante una hora o más en situaciones de colapso circulatorio profundo. (6)

Los bloqueadores locales se pueden clasificar en amidas t esteroides según el tipo de unión entre los grupos lipofílicos y los hidrofílicos. Todos los bloqueadores locales son metabolizados por el hígado y excretados por lo riñones. (6)

**VIII.12 EL CONTENIDO DE BLOQUEADORES LOCALES DE UN CARTUCHO ODONTOLÓGICO DE 1.8 ML ES EL SIGUIENTE:**

CONCENTRACION PORCENTUAL DE LA SOLUCION	CONTENIDO DE UN CARTUCHO ODONTOLÓGICO 1.8 ML
0.15	3
0.40	7
2.00	36
3.00	54
4.00	72

Se dice que las soluciones bloqueadoras con un pH cercano al de la sangre pueden ser más efectivas y menos irritantes para los tejidos. Las pruebas controladas no han confirmado tales pretensiones para las soluciones de valores de pH de 7.2 en cuanto a las observaciones clínicas habituales.(1).

Con el uso más común de los bloqueadores de tipo amida, la incidencia de dermatitis de contacto se ha hecho menos frecuente entre los odontólogos. Los bloqueadores de tipo éster, tienen más probabilidades de producir este tipo de reacción. los dentistas, que tienen antecedentes de alergia o hipersensibilidad deben evitar el contacto innecesario con cualquier bloqueador local, importa su configuración química.(1)

**REACCIONES TOXICAS SISTEMICAS**

AGENTE	DOSIS (en mg.)	TOXICIDAD RELATIVA
PROCAÍNA	400	1
PRILOCAÍNA	400	1.7
LIDOCAÍNA	300	2
MEPIVACAÍNA	300	2
TETRACAÍNA	30	10

**DOSIS RECOMENDADA PARA NIÑOS**

Las dosis recomendadas para niños, puede ser calculada por medio de la siguiente formula :

$$\frac{\text{peso del niño (Kg.)}}{70} \times \text{dosis máxima recomendada para adulto (1)}$$

## **CAPITULO IX**

### **TIPOS DE BLOQUEADORES LOCALES**

#### **IX.1 CLORHIDRATO DE LIDOCAINA**

Es un Sólido blanco, cristalino que es sumamente soluble en agua y en alcohol.

##### **IX.1.1 ACCIONES E INDICACIONES**

Se utilizan en odontología para los bloqueos Infiltrativos y regionales. La potencia bloqueadora de la lidocaína es aproximadamente el doble de la procaína.

##### **IX.1.2 REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES**

Los estudios de toxicidad aguda en animales indican que la lidocaína es más tóxica que la procaína. Sin embargo, se ha observado una menor frecuencia de reacciones sistémicas y efectos irritantes locales con la lidocaína que con la procaína. Las reacciones tóxicas de la lidocaína son directamente de tipo depresivo, sin una fase preliminar de estimulación cortical.

##### **IX.1.3 DOSIS Y ADMINISTRACION**

Se presenta en solución al 2 % sin adrenalina y como una solución al 2% que contiene adrenalina en una concentración de 1:50.000 y 1:100.000. La dosis recomendada es de 6 mg/kg de peso corporal.

##### **IX.1.4 PREPARADOS Y ACEPTADOS.**

CIH de lidocaína 2 %.

- CIH de alfacaína al 2 % Carlisle laboratorios, Inc.
- CIH de lidocaína al 2 % Graham Chemical Corp.
- Rugby laboratories inc. (1)

CIH de lidocaína 2 % , adrenalina 1:50.000

- CIH de alfacaína 2 %, adrenalina 1:50.000 Carlisle Labs.
- CIH de codescaína al 2 %, de adrenalina 1:50.000 Centra dental productos y otros.
- CIH de lidocaína 2 %, adrenalina 1:50.000 Healthco Inc. y otros
- CIH de octocaína, adrenalina 1:50.000 Novocol Chemical,
- CIH de xilocaína 2 %, adrenalina 1:50.000 Astra Pharmaceutical Products, Inc.

- CIH de lidocaína al 2 %, adrenalina 1:100.000

- CIH alfacaína 2 %, adrenalina 1:100.000 Carlisle Laboratorios.
- CIH de codescaína 2 %, adrenalina 1:100.000 Centra Dental Products y otros.
- CIH de lidocaína 2 %, adrenalina 1:100.000 Healthco, Inc. y otros.
- CIH de octocaína 2 %, adrenalina 1:100.000 Novocola Chemical Mfg. Co. Inc.
- CIH de Xilocaína 2 %, adrenalina 1:100.000 Astra Pharmaceutical Products, Inc. (1)

## **IX.2 CLORHIDRATO DE MEPIVACAÍNA.**

Es un sólido cristalino, blanco e inodoro, es libremente soluble en agua, en alcohol, y prácticamente insoluble en acetona, en cloroformo y éter.

### **IX.2.1 ACCIONES E INDICACIONES.**

Posee propiedades bloqueadoras comparables a la de la lidocaína al 2 %. Los estudios clínicos sugieren que la solución de mepivacaína sin un vasoconstrictor puede emplearse para procedimientos dentales de duración comparativamente corta.

### **IX.2.2 REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.**

En estudios agudos sobre animales, el clorhidrato de mepivacaína posee al rededor de una vez y media a dos veces la toxicidad del clorhidrato de procaína y aproximadamente la misma toxicidad del clorhidrato de lidocaína. Sin embargo la modorra y la laxitud no son efectos característicos de la droga.

### **IX.2.3 DOSIS Y ADMINISTRACION.**

Se presenta en forma de una solución al 2 % que contiene levonordefrin (Neo - cobefrin) en una concentración de 1:20.000 y en forma de solución al 3 % sin vasoconstrictor.

### **IX.2.4 PREPARADOS Y ACEPTADOS.**

CIH de mepivacaína al 2 %, levonordefrin 1:20.000.

- CIH de arestocaína al 2 %, levonordefrin 1:20.000 Carlisle Laboratories, Inc.
- CIH de carbocaína al 2 % , Neo - cobefrin 1:20.000 Cook Walte Laboratories, Inc.
- CIH de isocaína al 2 %, levonordefrin 1:20.000 Novocol Chemical Mfg, Co, Inc. (1)
- CIH de mepivacaína al 2 %, levonordefrin 1:20.000 Centra Dental Products y otros.

CIH de mepivacaína al 3 %

- CIH de arestocaína al 3 % Carlisle Laboratories, Inc.
- CIH de carbocaína al 3 % Cook Walto Laboratories, Inc.
- CIH de isocaína al 3 % Novocol Chemical Mfg, Co, Inc.
- CIH de mepivacaína al 3 % Central Dental Products y Otros.

### **IX.3 CLORHIDRATO DE PRILOCAINA.**

Se presenta como un sólido, inodoro, incoloro o blanco que tiene un sabor amargo. Es libremente soluble en agua y en ácido, soluble en alcohol e insoluble en éter.

### **IX.3.1 ACCIONES E INDICACIONES.**

La lidocaína parece producir un bloqueador de duración más corta que la de la lidocaína cuando se administra por infiltración. Puede producir un bloqueador satisfactorio con niveles muy bajos de adrenalina (1:200.000 a 1:300.000) y aún sin el agregado de vasoconstrictor.

### **IX.3.2 REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.**

La toxicidad de la prilocaína, cuando es administrado a ratones es aproximadamente al 60 % de la lidocaína. En estudios realizados en sujetos humanos con inyecciones intravenosas de soluciones al 1 % en dosis de 20 mg/2-3 minutos y 400 mg/ 4 minutos generalmente indican una incidencia algo más baja de reacciones tóxicas y de una forma más leve. No debe emplearse en pacientes con metahemoglobinemia. (1)

### **IX.3.4 DOSIS Y ADMINISTRACION.**

Se presenta en una solución al 4 % sin vasoconstrictor o una solución al 4 % con adrenalina 1:200.000. La cantidad de solución que se ha de inyectar debe determinarse siempre sobre una base individual. Recordando que lo mejor es emplear la dosis efectiva mínima. Para la mayoría de los procedimientos de rutina en adultos, la 2 ml de la solución al 4 % habrán de permitir un bloqueador adecuado por infiltración o por bloqueo nervioso.

### **IX.3.5 PREPARADOS Y ACEPTADOS.**

- Citanest Forte (CIH de prilocaína al 4 % , adrenalina 1:200.000.) Astra Pharmaceutical Products, Inc.
- Citanest simple (CIH de prilocaína al 4 % sin vasoconstrictor). Astra Pharmaceutical Products, Inc.

#### **IX.4 CLORHIDRATO DE PROCAINA.**

Se presenta como un sólido blanco cristalino, inodoro. Es libremente soluble en agua, y en alcohol.

##### **IX.4.1 ACCIONES E INDICACIONES**

Es hidrolizada rápidamente por las esterasas séricas, no se produce un aumento de la toxicidad en los pacientes con enfermedades hepáticas. No es adecuada para las operaciones de larga duración.

##### **IX.4.2 REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.**

Es el bloqueador menos tóxico. Las bajas concentraciones de procaína son rápidamente destruidas en el plasma y en el hígado.

Los individuos sensibles, comúnmente reaccionan también a compuestos con estructuras similares tales como la tetracaína.

##### **IX.4.3 DOSIS Y ADMINISTRACION.**

En solución al 2 - 4 % con vasoconstrictor, es adecuado para la bloqueador troncular y de infiltración. (1)

##### **IX.4.4 PREPARADOS ACEPTADOS.**

- CIH de ravocaína 0.4 %, novocaína al 2 %. Levophed 1:30.000 Cook - Waite Laboratories, Inc.
- CIH de ravocaína 0.4 % novocaína al 2 % Neo - cobefrin 1:20.000. Cook - Waite Laboratories, Inc.



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

#### **IX.5 CLORHIDRATO DE TETRACAÍNA.**

Se presenta como un sólido cristalino blanco que es sumamente soluble en agua y en alcohol.

##### **IX.5.1 ACCIONES E INDICACIONES.**

Es diez veces más potente que la procaína. La duración de la bloqueador obtenida con tetracaína ha sido atribuida a la alta afinidad de unión de esta droga con los tejidos nerviosos. Para su inyección local en odontología, se mezcla siempre en bajas concentraciones con procaína.

##### **IX.5.2 REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.**

La toxicidad de la tetracaína al ser inyectada es aproximadamente 10 veces la de la procaína, y es metabolizada a una velocidad más baja por las esterazas séricas.

Cuando se le usa en preparados para inyección, no deben administrarse más de 3 a 5 mg de clorhidrato de tetracaína con 40 a 70 mg de clorhidrato de procaína.

##### **IX.5.3 DOSIS Y ADMINISTRACION.**

Para la inyección local, se agrega un 0.15 % de clorhidrato de tetracaína a una solución de procaína al 2%. (1)

#### **IX.6 CLORHIDRATO DE PROPOXICAÍNA.**

Se presenta como un sólido cristalino blanco o ligeramente amarillo, inodoro, y es libremente soluble en agua y en alcohol.

#### **IX.6.1 ACCIONES E INDICACIONES.**

Los estudios de laboratorio indican que la potencia bloqueadora de la propoxicaína es de alrededor de 7 a 8 veces la de la procaína.

En los preparados disponibles es agregado una concentración relativamente baja de clorhidrato de propoxicaína a una solución de clorhidrato de procaína al 2 % con un vasoconstrictor. Los informes clínicos sobre este preparado indican que produce un bloqueador de duración significativamente más prolongada que la obtenida con clorhidrato de procaína al 2 % sin propoxicaína. La iniciación de el bloqueador fue algo más rápida y la profundidad algo mayor.

#### **IX.6.2 REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.**

Como todos los bloqueadores locales, de tipo éster, la propoxicaína tiene propensión a producir reacciones alérgicas.

#### **IX.6.3 DOSIS Y ADMINISTRACION.**

Para la inyección local, se agrega 0.4 % de clorhidrato de propoxicaína a una solución de clorhidrato de procaína al 2 %.

#### **IX.6.4 PREPARADOS ACEPTADOS.**

- CIH de ravocaína 4 %, novocaína 2 %, levophes 1:30.000. Cook Walte Laboratories, inc.
- CIH de ravocaína al 4 %, novocaína al 2 %, Neo - cobefrin 1:20.000. Cook - Waitw Laboratories, Inc. (1)

#### **IX. 7 CLORHIDRATO DE BUPEVACAINA.**

Se presenta como un polvo cristalino blanco inodoro de gusto amargo. Es soluble en agua y en alcohol y ligeramente soluble en el cloroformo y en éter.

### **IX.7.1 ACCIONES E INDICACIONES.**

La aparición de la bloqueador después de la inyección, de la bupevacaina en la zona de los terceros molares superiores e inferiores se produce a los 2 a 10 minutos. Puede utilizarse con o sin vasoconstrictor. La duración de la bloqueador después de la inyección de bupicaína generalmente es de 2 a 3 veces más prolongada que la de la lidocaína o la mepivacaína. Puede durar el bloqueo de 5 a 12 horas.

### **IX.7.2 REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES.**

Se han visto reacciones sistémicas generales similares a las que se producen con otros bloqueadores locales. Estas incluyen ansiedad, temblores, nerviosidad y confusión mental.

Debido a la larga duración de la bloqueador con bupicaína, debe tenerse en cuenta la posibilidad de trauma inadvertido de la mucosa. No es recomendable en niños menores de 12 años.

### **IX.7.3 DOSIS Y ADMINISTRACION.**

Estudios clínicos realizados en cirugía bucal, han empleado dosis de 3.75 mg a 22.5 mg de clorhidrato de bupicaína por sitio de inyección.

La dosis máxima recomendada de bupicaína en un período de 24 horas es de 400 mg. En el caso de extracciones múltiples, donde puede necesitarse un alto número de inyecciones, 175 mg de bupicaína con adrenalina es un nivel máximo razonable. (1)

### **CONCLUSIONES.**

- De acuerdo que la epinefrina es el vasoconstrictor más usado en odontología y el que puede causar más reacciones tóxicas, es importante que tengamos presente la cantidad máxima que debemos utilizar y el tipo de pacientes en los que la vamos a administrar.
- Cuando se nos presente un paciente con alguna cardiopatía es sumamente importante estar en contacto con su cardiólogo y que este nos proporcione las indicaciones necesarias para su tratamiento.
- Si se presenta un paciente con otro tipo de enfermedad, debemos estar seguros de su control médico.
- Debido a la gran variedad de vasoconstrictores o con las que contamos en el campo odontológico, y a que la cantidad usada durante la consulta es mínima, y conociendo las cantidades máximas que podemos utilizar, verían menores las reacciones adversas que se nos puedan presentar.

## **VOCABULARIO**

**ACETILCOLINA:** Ester de la colina. Este cuerpo es mediador químico de los nervios colinérgicos. Produce vasodilatación de arterias y de capilares.

**ACUOFENOS:** Sensación auditiva que no es motivada por ninguna excitación externa del oído (zumbido, silbido, campaneo).

**AMINAS:** Derivados del amoníaco por sustitución del 1, 2 o 3 átomos de hidrógeno del amoníaco.

**ANEURISMA:** Tumor producido en el trayecto de una arteria por dilatación de las membranas, tumores formados por la sangre derramada fuera de la arteria.

**ANHIDRIDO:** Óxidos que originan ácidos.

**APNEA:** Detención más o menos prolongada de la respiración.

**CICLOPROPANO:** Hidrocarburo de la serie parafínica no es tóxico.

**DESTOXIFICAR:** Neutralización del poder tóxico de ciertos cuerpos por combinación con otras sustancias.

**EDEMA:** Infiltración serosa de diversos tejidos y en particular del tejido conjuntivo de revestimiento cutáneo o mucoso.

**EPIDURAL:** Introducción de una sustancia medicamentosa en el espacio epidural, es decir en el conducto sacro, por fuera de las meninges.

**FENILALANINA:** Ácido amínico de la serie cíclica indispensable para el organismo producido por la hidrólisis de las proteínas animales y vegetales.

**FENTOLAMINA:** Sustancia de síntesis antagonista de la adrenalina.

**HIPERTENSO:** Aumento de la tensión arterial.

**HIPOXIA:** Anoxia, disminución de la cantidad de oxígeno distribuida en los tejidos por la sangre.

**LIPOSOLUBILIDAD:** Se dice de las sustancias solubles en cuerpos grasos.

**PERFUSION:** Inyección intravenosa prolongada de una cantidad importante de soluciones isotónicas o hipertónicas en general salinas o glucosadas conteniendo o no medicamentos.

**POLYPEPTIDOS:** Nombre dado a sustancias nitrogenadas procedentes de la desintegración de las albúminas y que constituyen una fase intermedia entre las peptonas y los ácidos amínicos.

**SIMPATICOMETICOS:** Dícese de una sustancia cuya acción imita la del simpático.

**SINUSALES:** Relativo al seno.

**SINUSITIS:** Inflamación de los senos de la cara.

**SUBARACNOIDEA:** Nombre propuesto por médicos lioneses para designar la meningitis linfocitaria benigna.

**TIROSINA:** Acido amínico de la serie cíclica producido por hidrólisis de las proteínas vegetales y animales.

**TIROTOXICOSIS:** Conjunto de síntomas debido a un exceso de hormonas tiroideas, temblor ligero, nerviosismo, emotividad, ansiedad, agitación.

**VAGAL:** Que se relaciona con el nervio vago o neumogástrico.

**VASODILATACION:** Dilatación de un vaso.

## **BIBLIOGRAFIA.**

1. American Dental Association. *Terapéutica Odontológica Aceptada*. p.p 161 - 182 Editorial Panamericana. 1989.
2. H.H.Horch., K. A. Ackermann, St. Bonorden, A. Eskici, J. Lentz, C. Löst, et.al. *Cirugía Odontoestomatológica*. cap. 1. p.p. 11 - 13. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. 1992.
3. Hans Killian, Hans Auberger, Jacob Büchi, Roman Muschaweck, Hans Nolte, Wilkeim Thorban, et. al. *Anestesia local*. cap. 2. p.p. 142 -146. Salvat Editores, S.A. 1979.
4. *Manual Ilustrado de Odontología*. Astra.
5. Marcel Gamler, Valor y Delamare, *Diccionario de los términos técnicos de Medicina*. p.p.1114. Editorial Interamericana.
6. Michael J. Cousins, Phillip O. Briedenbaugh., *Bloqueos nerviosos en anestesia clínica y tratamiento del dolor*, P.P. 73 - 75, 115 - 140. Editorial Dayma. 1991.
7. Stanley Jablonsk. *Diccionario Ilustrado de odontología*. p.p. 1264. Editorial Médica Panamericana. 1992.
8. Wesley, G. Clark, D. Craig Brater, Alice R.Johnson. *Goth Farmacología clínica*. p.p. 328 - 333. Editorial Médica Panamericana. 1991.
9. Okada Y., Suzuki H. Ishiyama Y. Hemorragia subarahnóidea fatal asociada con la anestesia local dental. *Australian Dental Journal* 34 (4). 323-5 Agosto 1989.
10. Van Der Bul P Victor Am. Reacciones adversas asociadas con norepinefrina en la anestesia local dental. 39 (3). 87-9. 1992.

