

280
2 ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ANESTÉSICOS LOCALES
FARMACODINÁMIA Y FARMACOCINETICA**



T E S I S

Que para obtener el título de
Cirujano Dentista
presenta:

CARLOS LEONARDO MENDOZA VERA

Asesor:

C.D. FERNANDO SÁNCHEZ HERNÁNDEZ.



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

Ciudad Universitaria, Junio de 1996.

**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.

A DIOS

Gracias por que me has prestado la vida y por permitirme terminar mi carrera

A MI MADRE

Por tener en mí , la ilusión más grande y verla realizada

A MI ESPOSA AMANDA

A MIS HIJOS CARLOS, ERICK E ITZAYANA

Por los cuales siento un gran amor y respeto, gracias por estar conmigo

A FERNANDO SÁNCHEZ H.

Gracias por tu apoyo incondicional

A MIS HERMANOS

Erick, Itzamara, Orquídea, Leyla y Adaya

A TODOS MIS DEMÁS FAMILIARES

Que de una u otra forma siempre me apoyaron

ÍNDICE

Introducción

Historia de la anestesia local

Datos generales de la anestesia

a) Definición

b) Tipos de anestesia local

c) Anestésico ideal

d) Clasificación de los anestésicos locales

e) Anestésicos locales combinados

Farmacocinetica

a) Absorción, Distribución y Excreción

b) Toxicidad

c) Intolerancia

d) Signos y Síntomas de la intolerancia

FARMACODINAMIA

a) Mecanismo de Acción

b) Nervio Trigémino

c) Técnicas de anestesia

VASOPRESORES

a) Uso de vasoconstrictores en anestésicos locales

b) Uso de epinefrina en sustancias anestésicas

c) Tipos de vasococnstrictores

d) Complicaciones por el uso de vasoconstrictores

e) Tratamiento de complicaciones por anestesia local con vasoconstrictor

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES

CONCLUSIÓN

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La anestesia es el más fiel aliado de la medicina y su objetivo primordial es evitar el dolor, que se define como una experiencia emocional y sensorial molesta asociada con un daño potencial o real de los tejidos. La anestesia local sigue siendo el método habitual y seguro de prevenir el dolor en la cirugía dental, no se debe sobrestimar su importancia y probablemente, la mayoría de los pacientes valoran la competencia de su dentista por la calidad de la anestesia local recibida.

Las técnicas de anestesia tienen como base un amplio conocimiento de la Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso Central y Periférico, haciendo énfasis en el estudio de la inervación de la cara y específicamente de las ramas maxilar y mandibular del nervio trigémino, así como la investigación clínica bien planeada de las drogas anestésicas, como la base para lograr resultados reproducibles y predecibles en manos de facultativos en los que su único objetivo sea de manera segura modificar el dolor que percibe el paciente, así como el estado de conciencia para que el tratamiento dental sea una experiencia placentera y aceptable.

HISTORIA DE LA ANESTESIA LOCAL

El primer anestésico local descubierto fue la cocaína encontrada en las hojas de *Erythoxylon coca*, un alcaloide contenido en grandes cantidades (0,6 a 1,8 %). La ceniza de la planta es alcalina y libera un alcaloide que puede ser absorbido a través de la mucosa oral.

El alcaloide puro fue aislado por primera vez por Niemann en 1860, observó que tenía un gusto amargo y producía sobre la lengua una entumación y una anestesia.

Von Anrep en 1880, observó que la piel se tornaba insensible al pinchazo de un alfiler cuando se infiltraba cocaína subcutánea. recomendó que se utilizara clínicamente como anestésico local.

Sigmund Freud y Karl Koller médicos vieneses iniciaron el uso de la cocaína. Freud realizó un estudio general de los efectos fisiológicos de la cocaína, tuvo éxito pero el costo fue producir una de las adicciones mas conocidas en la actualidad. Koller apreció las propiedades anestésicas y la introdujo en la oftalmología.

En 1884 Hall introdujo la anestesia local en odontología y al año siguiente, Halsted, demostrando que la cocaína podía detener la transmisión en los troncos nerviosos, sentó las bases de la anestesia por bloqueo nervioso en cirugía.

En 1892 comenzó una investigación química de sustitutos sintéticos de la cocaína por Einhorn y sus colegas; ello condujo en 1905 a la síntesis de la procaína, que se convirtió en prototipo de las drogas anestésicas locales durante casi un siglo.

Los agentes anestésicos más utilizados actualmente son la lidocaína, la bupivacaina y la tetracaína.

DATOS GENERALES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

DEFINICIÓN.- Definiremos anestesia local como la insensibilidad a las percepciones dolorosas de una parte del organismo por parálisis sensitiva transitoria y reversible de porciones periféricamente situadas en un tronco nervioso, manteniendo intacta la conciencia del paciente. La anestesia local se puede lograr por medio de:

- 1.- AGENTES QUÍMICOS (DROGAS ANESTÉSICAS)
- 2.- AGENTES FÍSICOS
- 3.- PROCEDIMIENTOS MECÁNICOS

Los anestésicos locales, son fármacos que bloquean la conducción nerviosa, cuando se aplican en concentraciones adecuadas. Actúan en cualquier parte del sistema nervioso y en todo tipo de fibras nerviosas; por ejemplo; cuando se aplican en corteza motora desaparece la transmisión del impulso que proviene de esta área; cuando se inyecta en la piel impide la iniciación y la transmisión de los impulsos sensitivos. Hay

otras sustancias que también obstaculizan la conducción nerviosa, pero que pueden dañar en forma permanente las neuronas.

La gran ventaja práctica de los anestésicos locales es que su acción es reversible; su uso es seguido de recuperación completa de la función nerviosa sin que queden huellas de lesión estructural.

TIPOS DE ANESTESIA LOCAL

Se logra por varios procedimientos como son:

1.- **ANESTESIA SUPERFICIAL O TÓPICA**

Aplicación de la solución anestésica en las mucosas

2.- **ANESTESIA POR INFILTRACIÓN**

Se inyecta dicha solución debajo de la piel, o en la misma, con lo que se anestesian las terminaciones o pequeños nervios

3.- **ANESTESIA TRONCULAR, REGIONAL O BLOQUEO NERVIOSO**

Inyección en la vecindad de los troncos nerviosos que abastecen la región que ha de ser anestesiada

4.- **ANESTESIA PERIDURAL O EPIDURAL**

Es una anestesia troncular en que bloquean los nervios raquídeos en su salida de la duramadre en el espacio peridural o epidural

5.- **ANESTESIA RAQUÍDEA O ESPINAL**

La inyección se efectúa en el espacio subaragnoideo, alrededor de los nervios espinales

ANESTÉSICO IDEAL Las condiciones que debe reunir son:

- 1.- La droga debe ejercer acciones selectivas sobre las terminaciones nerviosas y los nervios sensitivos, y debe bloquear la conducción en concentraciones que no lesionen los tejidos adyacentes.
- 2.- Las estructuras nerviosas deben inhibirse sin excitación previa, es decir que las drogas no deben ser irritantes.
- 3.- La anestesia local producida ha de ser de comienzo rápido, es decir que el tiempo de latencia debe ser corto.
- 4.- La anestesia debe ser reversible pero lo suficientemente duradera como para poder realizar la intervención quirúrgica.
- 5.- El anestésico local ha de ser eficaz por cualquier vía de administración inyectado o en aplicación local sobre las mucosas, y debe ser útil para todos los tipos de anestesia local
- 6.- La droga debe ser hidrosoluble y en soluciones estables, no alterables por el calor para lograr una esterilización conveniente.
- 7.- La sustancia debe absorberse poco desde el lugar de la inyección lo que disminuye su toxicidad sistémica y acentúa la acción anestésica local

- 8.- Debe permitir su asociación con adrenalina, que por vasoconstricción local disminuye la absorción de la droga, con las ventajas antedichas.
- 9.- No ha de tener acciones tóxicas sobre el S.N.C. ni otros órganos, ni tampoco debe provocar farmacodependencia.
- 10.- No debe dar lugar a fenómenos de hipersensibilidad alérgica.

"Los diferentes tipos de anestésicos locales reúnen algunas de estas condiciones pero aun no se ha conseguido uno que reúna todas ellas y la investigación farmacología prosigue"

CLASIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

A) ANESTÉSICOS LOCALES NATURALES

*** COCAÍNA**

La cocaína primer anestésico natural utilizado, es un alcaloide que se extrae de la coca, hoja disecada del *Erythroxylon coca*, que contienen de 0.5 a 1% del principio activo.

La cocaína natural es levógira y desde el punto de vista químico puede considerarse como un éster de un ácido aromático, el ácido benzoico y una base nitrogenada con estructura de una amina terciaria, existiendo entre ambas estructuras una cadena hidrocarbonada como lazo de unión.

B) ANESTÉSICOS LOCALES SINTÉTICOS

ANESTÉSICOS LOCALES ESTERES

* ÉSTERES DEL ACIDO AMINOBENZOICO

PROCAÍNA

CLOROPROCAÍNA

TETRACAÍNA

BUTETAMÍNA

PROPOXICAÍNA

* ESTERES DEL ACIDO BENZOICO

PEPEROCAÍNA

ISOBUCAÍNA

MEPRILCAÍNA

* ÉSTERES DEL ACIDO METAAMINOBENZOICO

METEBUTETAMÍNA

PRIMACÍNA

ANESTÉSICOS LOCALES AMIDAS

LIDOCAÍNA

MEPIVACAÍNA

PRILOCAÍNA

PIRROCAÍNA

PARETOXICAÍNA

HEXILCAÍNA

BUPIVACAÍNA

ETIDOCAÍNA

ANESTÉSICOS LOCALES SINTÉTICOS: Los anestésicos locales obtenidos por síntesis se han introducido con el fin de hallar sustancias menos tóxicas que la cocaína y que no provoquen farmacodependencia.

Desde el punto de vista químico, la mayoría de los anestésicos locales sintéticos poseen una estructura general, formada por tres porciones: a) un grupo lipofílico residuo arílico o aromático, b) una cadena intermedia y c) una amina secundaria o terciaria terminal.

Los tres componentes del grupo son importantes para determinar la actividad del fármaco como anestésico local. El residuo aromático contiene propiedades lipofílicas a la molécula, mientras que el grupo amino le confiere hidrosolubilidad, la porción intermedia es importante en dos aspectos, primero, proporciona la separación espacial necesaria entre los grupos lipofílicos e hidrofílicos del anestésico local, segundo la unión química entre la cadena hidrocarbonada central y la parte aromática sirve como base para la clasificación de los anestésicos en dos grupos: Los Ésteres (-COO-) y las Amidas (-NHOO-) esta distinción es de utilidad puesto que existen marcadas diferencias en la capacidad alérgica y en el metabolismo entre los dos tipos de fármacos, Modificaciones menores en cualquier porción de la molécula del anestésico

local puede alterar significativamente el efecto de la droga, por ejemplo la adición de un átomo de cloro en la posición orto del anillo benzénico de la procaína da como resultado la cloroprocaína, un anestésico local, cuatro veces más potente que el compuesto original y con la mitad de su toxicidad cuando se administra por vía subcutánea.

GRUPO ÉSTERES

PROCAÍNA

La procaína (Para-amino-benzoyl- dietil-amino-etanol), fue descubierta por Einborn en 1904-1905 y ha servido como un anestésico eficaz y confiable. En los últimos 20 años ha sido reemplazada por anestésicos locales amidas menos peligrosos y mas eficaces. Esto coloca a este fármaco como la segunda opción para anestesia local en odontología. Actualmente su importancia estriba en que sirve como estándar para valorar todos los anestésicos locales. Si se combina con otros agentes mas potentes aun puede ser útil en clínica, pero no impide el problema de usar un anestésico ligado a un ester. La concentración mas útil para uso clinico es en solución al 2%.

TETRACAÍNA

La tetracaína (Para-butilaminobenzol-2-dimetilamino-etanol) es un agente anestésico muy potente y tóxico. Es más de 10 veces más potente que la procaína con un aumento de toxicidad equivalente. Es un fármaco con enlace éster y se usa muy poco en odontología, casi siempre como un agente inyectable. Es muy común en las preparaciones tópicas y suele usarse a una concentración del 2% en combinación con otros anestésicos activos tópicamente. Si se le usa como agente inyectable la concentración debería reducirse al 0.15%. Es soluble en agua, por tanto tiene el mismo potencial para la absorción en las membranas mucosas que la Lidocaína.

BUTETAMÍNA

La Butetamína (Mono-isobutilaminopara-aminobenzoico) Es un anestésico de enlace éster aproximadamente dos veces más potente que la procaína, pero no aumenta en gran medida la toxicidad. El inicio de las acciones es rápida pero su duración es corta por lo que este agente tiene una aplicación limitada a menos que se le combine con un vasoconstrictor. Por lo común se le usa en una concentración al 2%.

PROPOXICAÍNA

La Propoxicaína (2-Dietilaminoetil 4-amino 2-propoxibenzoato), Agente de enlace éster más utilizado aunque no se usa solo. Se combina con procaína al 2% para lograr una buena combinación de inicio de la acción y duración. La propoxicaína es aproximadamente diez veces mas potente que la procaína y así mismo mucho más tóxica. Por tanto, se le usa en solución al 0.4% junto con procaína al 2%

GRUPO AMIDAS

LIDOCAÍNA

Preparado sintético obtenido por primera vez en 1943, por Lofgren, comercialmente se le llama Xylocaína, (Dietilamino 2,6-acetoxilidida) es esencialmente una amida o anilida que resulta de la reacción de un ácido (Dietilaminoacético) y una sustancia que contiene amonio (Xylenol); es bastante soluble en agua, el pH de la solución al 1% es de 6.5 a 7; bastante estable, puede someterse a solución durante 8 horas en ácido clorhídrico al 30% sin descomponerse. La esterilización puede hacerse por ebullición o incluso en autoclave; los cristales pueden ser esterilizados en autoclave durante 6 horas aproximadamente o ser sometidos a varias veces al autoclave, sin que pierdan

potencia. No es irritante a los tejidos, ~~incluso~~ en concentraciones de 88%, es tres veces más potente que la procaína.

Como anestésico local es de excelente rapidez su comienzo es más o menos el doble que la procaína.

Los límites recomendados de dosis totales van de 500 a 750 mg empleándose como sigue:

Infiltración.- Solución al 0.5%

Bloqueo de pequeños nervios.- Solución al 1 0%

Bloqueo en grandes nervios .- Solución al 1 5%

Es eficaz cuando se emplea sin vasoconstrictor, pero en esta forma aumenta su absorción y toxicidad, disminuyendo la duración de su acción. Es el fármaco de elección en las personas hipersensibles a la adrenalina y sus congéneres. Tiene una estructura diferente a la procaína y de los anestésicos locales afines a ésta, que también puede ser el anestésico de elección en las personas sensibles a la procaína.

MEPIVACAÍNA

Es un compuesto sintético preparado por Dhuner y empleado clínicamente por primera vez por Ekenstam en 1956, su nombre químico es (2,6-Dimetilanilida del ácido d, 1-N metilpípecólico) es amida que resulta de la reacción de un amida (Anilida), con un ácido (Ácido pípecólico). Su solubilidad; el clorhidrato y otras sales se disuelven

bastante bien en agua; el pH de la solución al 1% en cloruro de sodio al 0.9% es de 4.8 la base tiene poca solubilidad; los cristales y la solución son termoestables. resisten la hidrólisis por ácidos y álcalis, teniendo gran estabilidad química; su esterilización puede someterse en autoclave o ebullición sin cambios.

La Mepivacaina es menos irritante que la solución salina fisiológica, es menos irritante que la procaína y lidocaina; después de una inyección subcutánea, se observan cambios en la piel que incluyen inflamación variable, pudiendo progresar hasta necrosis de músculos superficiales; su toxicidad general es de 0.75 con respecto a la procaína, su potencia es aproximadamente 2.4 veces que el de la procaína, índice anestésico de 3 a 4.

Las dosis dependen del grupo de bloqueo y el volumen de solución necesarios para lograrlo siendo estas de:

Concentración al 0.5% 125 ml (625 mg)

Concentración al 1.0% 75 ml (750 mg)

Concentración al 1.5% 50 ml (750 mg)

La mepivacaina y la lidocaina tienen aproximadamente la misma toxicidad y potencia la mepivacaina es más potente que la procaína, que puede tener una ventaja en las circunstancias en la que puede ser indeseable la adición de adrenalina, como por ejemplo en pacientes con hipertensión, enfermedades cardiovasculares, diabetes. etc

PRILOCAÍNA

Es un compuesto sintético preparado por Lofgren y Tegner ensayado farmacológicamente por Wiending, Astrom y Person siendo empleada por primera vez clínicamente por Erikson y Gordh y 1960, su nombre comercial es Citanest, su nombre químico (Alfa-N propilamina-2 metilpropianilida), es una amida derivada de la anilida, produce una irritación mínima en el sitio de inyección, mucho menor en comparación con la procaína y la lidocaína, por vía intravenosa, intraperitoneal y subcutánea, la prilocaína tiene más o menos el 60% de la toxicidad de la lidocaína y su potencia es igual; el índice anestésico es de 1.5.

La capacidad de penetración es excelente y la rapidez del comienzo de la anestesia es más o menos el doble que con la procaína; la anestesia superficial se logra con soluciones al 0.5%

La toxicidad relativa de la solución al 2% es menor que en la lidocaína. La dosis máxima se acerca a los 800 mg, no obstante se han utilizado cantidades incluso de 1,200 mg sin signos de reacción general, lo que sugiere una toxicidad mínima.

Las reacciones secundarias con prilocaína. aparecen con muy poca frecuencia en casos de inyección, la presión intravascular permaneció estable, aunque hubo un paciente que presentó convulsiones netas y otras contracciones musculares, algunos pacientes que reciben dosis altas (mayores de 600 mg) pueden presentar cianosis secundaria o metahemoglobinemia.

ANESTÉSICOS LOCALES COMBINADOS

Comparación de la duración de acción de los anestésicos locales a concentraciones normalmente empleadas.

1.- Corta (De 1/2 a 1 hora)

Procaína (Novocaína) con 1, 50 000 de Epinefrina

Butetamina (Monocaína) con 1, 50 000 de Epinefrina

Meprolcaína (Orocaína) con 1, 50 000 de Epinefrina

2.- Intermedia (De 1 a 2 horas)

Metabutoxicaína (Primacaína) con 1, 50 000 de Epinefrina

Metabutetamina (Unacaína) con 1, 60 000 de Epinefrina

Mepivacaína al 3% (Carbocaína) sin vasoconstrictor

Prilocaina al 4% (Citanest) sin vasoconstrictor

Pirocaína (Dinacaína) con 1, 150 000 de Epinefrina

Asociación Propoxicaína-Procaína (combinación Ravocaína-Novocaína) con 1
20 000 de levonordefrina (Neo-Cobefrín) o con 1, 30 000 de Levarterenol
(Levophed)

3.- Larga (más de 2 horas)

Isobucaína (Kincaína) con 1, 65 000 de Epinefrina

Lidocaína (Xylocaína) con 1, 50 000 de Epinefrina

Asociación Tetracaína-Procaína (Combinación Pontocaína-Novocaína) con 1, 20 000 de Levonordefrine (Neo-Cobefrín), o con 1, 30 000 de Levartarenol (levophed)

FARMACOCINÉTICA

Las consideraciones farmacocinéticas en relación con los anestésicos locales son muy importantes, puesto que el equilibrio entre la absorción del anestésico local a la circulación sistémica y su eliminación a través de la redistribución como metabolismo y excreción determinan en gran medida la toxicidad del fármaco

ABSORCIÓN, DISTRIBUCIÓN Y EXCRECIÓN

La velocidad de absorción depende de varios factores, incluyendo la dosis y el perfil farmacológico del fármaco utilizado, la presencia de un fármaco vasoconstrictor y la naturaleza de sitio de administración. Es obvio que entre más fármaco se inyecte mayor será la concentración sanguínea resultante. Menos obvias son las influencias cualitativas de las soluciones del anestésico y como interactúan con el sitio de administración.

Los fármacos con potentes propiedades vasodilatadoras, como la Procaína y Lidocaína, pueden incrementar de manera significativa su propia absorción, en especial cuando se inyectan en espacios muy vascularizados.

La absorción después de la administración tópica varía muy ampliamente. Aunque la piel intacta y la mucosa bucal son relativamente impermeables, los anestésicos locales se absorben con rapidez de la mayor parte de superficies mucosas. La absorción de

Lidocaina del árbol traqueo bronquial es mucho más lenta. Los fármacos simpatomiméticos son ineficaces cuando se aplican de manera tópica para retardar la absorción; se puede disminuir la absorción utilizando el anestésico local preparado como ungüento o gel en vez de aerosol acuoso.

Una vez que entra en la circulación, el anestésico local se une en parte a las proteínas plásmicas y a los eritrocitos. Después de la distribución a través del espacio intravascular, el fármaco no unido está libre para difundirse a los diferentes órganos del cuerpo. Como la redistribución es el principal mecanismo para eliminar los fármacos que se metabolizan lentamente en el flujo sanguíneo, las llamadas barreras para la difusión son relativamente ineficaces con los anestésicos locales. Además de entrar al S.N.C. estos fármacos atraviesan con facilidad la placenta y en ocasiones pueden causar depresión cardíaca y grave en el feto.

El destino metabólico de un fármaco en particular depende mucho del tipo de unión química entre el grupo aromático y el resto de la molécula. Los fármacos tipo éster se inactivan por hidrólisis. Los derivados del ácido p-aminobenzoico, se metabolizan de preferencia en el plasma por medio de la pseudocolinesterasa; la relación entre la hidrólisis plásmica y la hepática con otros éteres es variable.

Los productos de la degradación hidrolítica puede sufrir otras biotransformaciones en el hígado antes de ser eliminados por la orina. Menos del 2% de una dosis administrada de Procaína se excreta inalterada por los riñones. El metabolismo de los anestésicos tipo amida ocurre principalmente en hígado, por regla general la reacción

inicial es una N-desalquilación del grupo amino terciario; la amina secundaria resultante es susceptible a la hidrólisis por la actividad de la amidasa hepática pero también puede ocurrir una conjugación, hidroxilación u otra desalquilación para que se pueda efectuar la hidrólisis.

Algunos metabolitos retienen importante actividad farmacológica y puede contribuir a la toxicidad del fármaco.

Las diferencias en la biotransformación de los distintos anestésicos locales son en ocasiones de importancia clínica. Los individuos con ciertos defectos genéticos en la actividad de la pseudocolinesterasa son anormalmente sensibles a la Procaína y a otros éteres, dosis convencionales de estos fármacos pueden provocar reacciones tóxicas.

Alternativamente, las enfermedades hepáticas graves pueden producir intolerancia sistémica a la Lidocaína y con probabilidad a otros anestésicos locales que dependan para su metabolismo de una función hepática adecuada.

TOXICIDAD

La toxicidad se define como la reacción nociva o contraria de un organismo a una dosis dada.

La toxicidad puede ser general o local; en esa forma la toxicidad general se refiere al efecto del fármaco en todo el organismo, en tanto que la local es el efecto que el fármaco tiene en la estructura celular o sea la citotoxicidad.

Es importante distinguir entre los valores absolutos y relativos; la toxicidad absoluta o potencia absoluta es la cantidad de fármaco en miligramos y otras medidas cuantitativas que produce una reacción o respuesta. La toxicidad relativa, representa solamente el orden de valor de cantidades absolutas de distintos fármacos, respecto a algunos que se toman como estándar; como estándar de valoración se han empleado dos drogas, la Procaína y la Cocaína; el estándar es la relación numérica entre distintos anestésicos en términos de un fármaco que para valoración se acepta como la unidad.

La seguridad de los anestésicos locales dependen de la relación de la potencia con la toxicidad; podemos decir que la seguridad es directamente proporcional a la potencia, e inversamente proporcional a la toxicidad.

Si la potencia es grande y la toxicidad poca el margen de seguridad será grande. La relación de la toxicidad se denomina índice anestésico.

Conviene considerar con base a la finalidad buscada al emplear un anestésico, la valoración farmacológica de las sustancias según la potencia y toxicidad relativas

La toxicidad, guarda relación directa con la concentración del agente en la corriente hemática, cosa que a su vez depende del índice de absorción de oposición al de destrucción.

Las afirmaciones anteriores pueden expresarse en la llamada fórmula básica de la toxicología.

Toxicidad-Proporcional (A la concentración sanguínea del agente)

$$\text{Concentración en sangre} = K \times \frac{\text{absorción}}{\text{destrucción}}$$

INTOLERANCIA

Cuando se ha de usar un anestésico local es importante que se elija la droga adecuada para el individuo. No hay duda que cualquier droga anestésica puede utilizarse en la mayoría de los pacientes, con poco o ningún efecto perjudicial si se emplea adecuadamente. La elección del anestésico en tales casos depende de la preferencia del Cirujano Dentista al llenar otros requisitos como es su adecuación al estado físico del paciente.

La intolerancia puede definirse como una reacción a la droga, cuando sea utilizada una pequeña cantidad o dosis no tóxica de la droga. Está ligada el estado físico del paciente, la susceptibilidad del mismo, que reacciona adversamente a un volumen o concentración de una droga que no afecta al paciente típico.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA INTOLERANCIA

Son los mismos que se presentan cuando ocurre una sobredosis tóxica; estos pueden ser:

Nauseas

Vómitos

Urticaria

Dolor

Síntomas no habituales

FARMACODINAMIA

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES:

Los anestésicos locales impiden la generación y la conducción del impulso nervioso. El sitio principal en el que actúan es la membrana celular y al parecer ejerce poca acción fisiológica en el axoplasma.

Para que un fármaco pueda emplearse como anestésico local se requieren ciertas características físicoquímicas. Un requisito obvio es que el fármaco debe deprimir la conducción nerviosa. Puesto que un axón cuyo contenido citoplasmático ha sido completamente eliminado, aun puede transmitir potenciales de acción, el fármaco debe ser capaz de interactuar de manera directa con el axolema para ejercer su

actividad como anestésico local, el fármaco debe de tener ambas propiedades, lipofílica e hidrofílica. La liposolubilidad es esencial para la penetración a través de varias barreras anatómicas que existen entre el sitio donde se administra el fármaco y su sitio de acción, incluyendo la vaina nerviosa. La hidrosolubilidad asegura que una vez inyectado en una concentración eficaz, el fármaco no se precipite una vez expuesto al los fluidos intersticiales.

Todos los anestésicos locales importantes son sales de sustancias básicas. La base libre en presencia del medio alcalino de los tejidos se libera, retardando a pequeñas dosis, pero deteniendo a dosis apropiadas el paso de los iones a través de la membrana.

Se supone que el mecanismo de acción es un fenómeno de superficie. La solución anestésica provee una gran superficie libre con iones de la base con carga positiva, que son bien absorbidos por las fibras y terminaciones nerviosas que tienen carga negativa; los iones positivos son selectivamente absorbidos por tejidos nerviosos. Los anestésicos son sustancias químicas de síntesis, las cuales por su estructura molecular tienen características y propiedades particulares que los hacen diferir unos de otros y gracias a lo cual el Cirujano Dentista podrá hacer una selección idónea en cada caso en particular. Una de esas propiedades por ejemplo; la duración, es una ventaja indiscutible del anestésico en operaciones prolongadas, pero no deja de ser inconveniente y molesto para el paciente si se usa el mismo anestésico en una intervención sencilla.

Los anestésicos locales como los alcoholes y los barbitúricos bloquean la conducción, porque obstaculizan los procesos fundamentales de la generación del potencial de acción del nervio, es decir el gran aumento transitorio de permeabilidad de la membrana a los iones de sodio que ocurre por despolarización ligera conforme se desarrolla progresivamente la acción anestésica en un nervio, aumenta gradualmente el umbral de la excitabilidad eléctrica y disminuye el factor de seguridad de la conducción, cuando ésta acción a alcanzado un grado suficiente se produce el bloqueo de la conducción.

Los anestésicos locales parecen bloquear la conducción del nervio compitiendo con el calcio en algún sitio receptor que controla la permeabilidad de la membrana. Los anestésicos locales disminuyen también la permeabilidad del nervio en reposo a los iones de potasio y sodio, esto explica porqué el bloqueo de la conducción no se acompaña de ningún cambio importante en el potencial de reposo. Ocurre también disminución semejante a la permeabilidad en la membrana en reposo del músculo esquelético y durante la generación de un potencial de acción en la membrana.

El mecanismo exacto de la influencia de un anestésico local, en la permeabilidad de la membrana se desconoce pero es interesante saber que la potencia anestésica de una serie de compuestos es exactamente paralela a su eficacia para aumentar la presión superficial de la película mononuclear de lípidos.

Basándose en el trabajo realizado por Skow (1961) Shanes sugirió que los anestésicos locales producen el bloqueo porque aumentan la presión superficial de la

capa líquida que forma la membrana nerviosa y así cierran los poros por los que pasan los iones.

Recientemente Metcalfe (1968), ha expuesto su opinión de que los anestésicos locales afectan la permeabilidad aumentando el grado de desorden de la membrana. Como regla general, las fibras nerviosas pequeñas son más susceptibles a la acción de los anestésicos que las grandes; las fibras más pequeñas de los mamíferos no están mielinizadas y se bloquean más rápidamente que las mielinizadas a los anestésicos locales, (Figs. 4 A y B) no depende solo del tamaño de la fibra sino también del tipo anatómico de ésta. Existen otros factores desconocidos hasta ahora que determinan la susceptibilidad de una fibra a un anestésico local. La sensibilidad de una fibra a un anestésico local no depende de que sea motora o sensitiva. En 1957 Mathews y Rushworth hicieron la primera comparación directa en los músculos de la sensibilidad relativa de las fibras propioceptivas aferentes y las fibras eferentes. Descubrieron que las dos clases de fibras son igualmente sensitivas, sin embargo las fibras motoras gamma más pequeñas que van a los usos musculares se paralizaron con mayor rapidez por la acción de anestésicos locales y ésta parálisis preferente de las fibras motores menores, y no a la de las fibras sensitivas es la que conduce a la pérdida preferente de los reflejos musculares.

Con base al trabajo clásico realizado por Gasser y Erlanger se ha apreciado la relación que guarda el orden de efectos de los agentes anestésicos, el frío y la presión con tamaño y diámetro de la fibra y la función nerviosa.

La forma en que los anestésicos locales bloquean los nervios puede resumirse en 7 etapas:

- 1.- Difusibilidad
 - a) Estimada por la solubilidad en agua
 - b) La hidrólisis produce base libre con grupo polar
- 2.- Penetración
 - a) Polo lipófilo que penetra las membranas
- 3.- Fijación
 - a) Polo hidrófilo orientado al axoplasma
 - b) Polo hidrófilo que se ioniza en la fase acuosa
 - c) La forma ionizada se combina con los constituyentes celulares
- 4.- Distribución
 - a) En el comienzo el gradiente de concentración se establece de el espacio extracelular al espacio intracelular
- 5.- Absorción
 - a) A medida en que se alcanza el equilibrio entre los compartimientos extracelulares e intracelulares, pasan progresivamente las moléculas al espacio vascular.
- 6.- Acción

a) Hay inversión del gradiente y disminuye la concentración de la fibra nerviosa, se necesita concentración crítica umbral para producir bloqueo. Cada anestésico tiene su concentración crítica particular.

b) Al disminuir la concentración se interrumpe el bloqueo

7.- Metabolismo

a) Al entrar las moléculas extracelulares al compartimento vascular, experimentan hidrólisis por enzimas

TRIGÉMINO

El dolor de uno o varios dientes se transmite a través de las ramas maxilar y mandibular del Nervio Trigémino o V par craneal; en estos casos el paciente acude a solicitar, a veces con urgencia, el auxilio del Cirujano Dentista.

El nombre del trigémino significa, desde el punto de vista etimológico, tres gemelos, debido a que el V par craneal tiene tres ramas principales: Oftálmico, Maxilar y Mandibular.

Desde el punto de vista funcional los componentes del nervio son:

- a) Aferentes somáticos generales: Lo que significa que las fibras nerviosas o axones conducen impulsos sensoriales de tacto, dolor, temperatura y propiocepción procedentes de la piel de la cara y porción anterior del cuero cabelludo, desde el vertex o parte más alta del cráneo; la conjuntiva, bulbo del ojo, túnica mucosa de los senos paranasales, cavidad nasal y oral incluyendo la lengua y los dientes, parte del aspecto o cara lateral de la membrana del timpano y de las meninges en las fosas anterior y media de la base del cráneo.
- b) Eferentes viscerales especiales: Las fibras motoras destinadas a los músculos de la masticación (temporal, pterigoideos medio y lateral) tensor del velo del paladar, milohiideo y vientre anterior del músculo digástrico. Estos músculos derivan del primer arco branquial embrionario.

TRAYECTO DEL NERVIOS TRIGÉMINO

El nervio trigémino se localiza en la superficie de la cara anterior del puente como una raíz sensorial grande que penetra y una raíz motora pequeña que emerge junto a la raíz sensorial.

El trigémino presente un ganglio sensorial llamado actualmente ganglio trigeminal (ganglio de gasser o semilunar) alojado en un desdoblamiento de la duramadre, situado en la cara anterior de la porción petrosa del temporal (roca o peñasco); ese desdoblamiento forman la cueva trigéminal (antes cavum de Meckel), las tres ramas importantes, oftálmica, maxilar y mandibular. salen del cráneo, la primera a través de la fisura orbital superior, la segunda por el agujero redondo y la última por el agujero oval.

Núcleo del trigémino: El núcleo sensorial del nervio trigémino es el más grande de los pares craneales. Se extiende en el mesencefalo. puente y vulvo, es decir a lo largo del tronco encefálico. Este núcleo tiene tres subnucleos: mesencefálico, pontino y espinal.

El núcleo motor del trigémino (antes masticador) se localiza en la parte media del puente, por dentro del núcleo sensorial pontino del trigémino.

Este componente motor recibe estímulos a través de interneuronas del trigémino y otros nervios sensoriales.

Los axones del núcleo motor del trigémino se dirigen lateralmente a través del puente, para salir en la raíz motora en el aspecto medial del tronco trigéminal sensorial y se

dirigen profundamente al ganglio trigémino (gasser) situado en la fosa craneal media y dejan el cráneo por el agujero oval.

AFERENCIAS SENSORIALES GENERALES

RAMA OFTÁLMICA: El tacto, dolor, la temperatura y la información propioceptiva desde la conjuntiva, córnea, ojo, órbita, frentes etmoides y senos frontales son llevados desde los receptores sensoriales por las tres ramas principales del nervio oftálmico: Frontal, lagrimal y nasociliar.

RAMA MAXILAR: Los impulsos sensoriales que se originan en las maxilas (maxilares superior) la piel circundante, cavidades nasales (fosas) porción nasal de la faringe y meninges de las fosas craneal anterior y media, son transmitidos al S.N.C. por la rama maxilar del nervio trigémino. Ramas cutáneas del labio superior, parte media de la mejilla y lateral de la nariz, se unen para formar el nervio infraorbital que pasa por el agujero infraorbital de la maxila, continúa hacia atrás por el canal infraorbital, donde le llegan los nervios alveolares superiores posteriores y con los palatinos.

La inervación sensorial de los dientes superiores es transmitida por los nervios alveolares superiores anteriores originados en incisivos, caninos, premolares y primer molar. El nervio alveolar superior medio curso en la pared de la maxila y los nervios alveolares superiores y posteriores recogen impulsos de los molares y la encía

cercana a ellos. La comunicación de los nervios forma el plexo dental superior que origina ramas dentales superiores para los dientes y gingivales superiores para la encía del arco alveolar superior. Esto es importante para el cirujano dentista, ya que la técnica de aplicación en el tipo de anestesia local que utiliza en los dientes superiores y la anestesia regional en el nervio infraorbitario a través del agujero infraorbital son distintas por razones anatómicas, aunque se puede utilizar anestesia regional bloqueando el nervio infraorbital. A medida que la rama maxilar entra en ganglio trigémino, se une a pequeñas ramas meningeas de la duramadre de las fosas craneales anterior y media.

RAMA MANDIBULAR: La información sensorial de la cavidad oral incluyendo la mucosa y las encías es transportada por el nervio bucal, que tiene un trayecto hacia atrás, en la mejilla, penetra el masetero y perfora al pterigoideo lateral para unirse al tronco principal. La sensibilidad general de toda la mandíbula incluyendo dientes, encías y los dos tercios anteriores de la túnica mucosa de la lengua, es transmitida por dos nervios importantes: el lingual y el alveolar inferior.

Los axones sensoriales de los dos tercios anteriores de la lengua convergen para formar el nervio lingual que corre a lo largo de las partes laterales de la lengua; los axones del nervio facial que transmiten las sensaciones gustativas de la misma parte de la lengua y los parasimpáticos autónomos que proceden del ganglio submandibular, acompañan al nervio lingual. Este nervio se dirige hacia atrás de la

glándula, conducto y ganglio submandibulares. En la parte posterior de la lengua asciende y cruza, sale del cráneo por el agujero espinoso. Este nervio se une al tronco principal del nervio mandibular antes de volver a la cavidad integrada con axones sensoriales y motores que pasan por el agujero oval.

TÉCNICAS DE ANESTESIA

BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIO MAXILAR

NERVIO INFRAORBITARIO

Técnica Intraoral: Se palpa con el dedo medio la porción media del borde inferior de la órbita y luego se desciende cuidadosamente cerca de 1 cm. por debajo de este punto, por donde por lo general se puede palpar el paquete vasculonervioso que sale por el agujero infraorbitario. Manteniendo el dedo medio en el mismo lugar, se levanta con el pulgar y el índice el labio superior y con la otra mano se introduce la aguja en el repliegue superior del vestíbulo oral, dirigiéndola hacia el punto en el cual se ha mantenido el dedo medio. aunque no se pueda palpar la punta de la aguja, es posible sentir con la punta del dedo como la solución es inyectada en los tejidos subyacentes.

Técnica extraoral: Se punciona la piel aproximadamente a 1cm. por debajo del punto descrito en el caso anterior. Seguidamente se introduce con lentitud la aguja hacia el agujero infraorbitario. Con frecuencia el paciente acusa parestesia en la zona de distribución de nervio, fenómeno del que debe estar enterado. Se aspira para descartar que la aguja no se haya introducido en alguna de las venas o arterias del paquete y luego se inyecta la misma cantidad de anestésico indicada en la técnica intraoral.

RAMAS ALVEOLARES SUPERIORES, NERVIO PALATINO ANTERIOR Y NERVIO NASOPALATINO:

Técnica intraoral: Las ramas alveolares superiores posteriores se bloquean introduciendo la aguja por detrás de la cresta infracigomática e inmediatamente distal al segundo molar. Después se dirige la punta de la aguja hacia el tubérculo maxilar y se introduce 2 a 3 cm. haciéndola dibujar una curva aplanada de concavidad superior. Durante la maniobra se aplican aproximadamente 2 ml.

Las ramas alveolares superiores medias y anterior se bloquean separadamente para cada diente en particular introduciendo la aguja en la mucosa gingival que rodea el diente y buscando la extremidad de la raíz. describiendo cuidadosamente ligeros movimientos de abanicos con la punta de la aguja. De esta manera es posible anestésiar hasta tres dientes desde el mismo punto de inserción.

El nervio palatino anterior se bloquea inyectando al lado del agujero del conducto palatino posterior situado a la altura del segundo molar, 1 cm. por encima del reborde gingival.

El nervio nasopalatino se bloquea inyectando en o inmediatamente al lado del conducto incisivo situado en la línea media por detrás de los incisivos.

BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIO MANDIBULAR

Bloqueo intraoral del nervio alveolar inferior: Con el dedo índice izquierdo se localiza la línea oblicua, es decir, el borde interno de la rama de la mandíbula. Se hace la punción inmediatamente por dentro de ese punto a 1 cm. por encima del plano oclusal del tercer molar. La jeringa debe permanecer paralela al cuerpo de la mandíbula y sobre todo al plano masticatorio de los dientes de la mandíbula. Desde este punto la punta de la aguja se introduce 2 cm. pegada a la cara interna de la rama de la mandíbula; al mismo tiempo se gira la aguja hacia los premolares del lado opuesto manteniéndola siempre en el mismo plano horizontal. La punta de la aguja se mantendrá todo el tiempo en contacto con la rama. Si el paciente mantiene la boca bien abierta se obtendrá mayor seguridad en el bloqueo. Si es necesario bloquear también el nervio lingual, se inyecta una pequeña cantidad de solución anestésica cuando la aguja rebase la línea milohioidea, aunque generalmente este nervio queda bloqueado indirectamente ya que cuando se introduce la aguja casi siempre se inyecta un poco de anestésico.

Cuando se trata de pacientes sin dientes es muy importante conocer la posición exacta de todas las referencias anatómicas y sobre todo mantener siempre la aguja en el plano horizontal adecuado.

Cuando se van a efectuar extracciones en la región molar es necesario acompletar la anestesia infiltrando al periostio y la mucosa del lado bucal, inmediatamente por encima del pliegue mucoso correspondiente al tercer molar. Así se anestesia el nervio bucal.

NERVIO MENTONIANO:

El foramen mentoniano se encuentra en el repliegue inferior del vestibulo oral por dentro del labio inferior e inmediatamente por detrás del primer premolar. Con el dedo índice izquierdo se palpa el paquete vasculonervioso a su salida del agujero mentoniano. El dedo se deja allí ejerciendo una presión moderada mientras la aguja se introduce hacia dicho punto hasta que la punta este en la cercanía inmediata del paquete vasculonervioso. Con esta técnica se evita producir lesiones vasculares. El introducir la aguja en el propio agujero mentoniano para obtener mejor anestesia no es recomendable, debido al riesgo que se corre al producir lesiones nerviosas con trastornos de la sensibilidad del labio inferior como consecuencia. Si es imposible orientarse adecuadamente, muchas veces es suficiente con inyectar el anestésico en el tejido vecino a la fosa mentoniana.

VASOPRESORES

USO DE VASOCONSTRICTORES EN ANESTÉSICOS LOCALES

Los vasoconstrictores prolongan la acción y reducen la toxicidad sistémica de los anestésicos locales por retardo en su absorción. Deben usarse en zonas ricamente vascularizadas como la región gingivodental; si se omite su uso la anestesia es inadecuada .

Usados propiamente en odontología son de gran valor en la anestesia por infiltración y en bloqueos maxilares y tronculares, pero su acción es ineficaz en anestesia tópica

Los vasoconstrictores no tienen acción sinérgica con los anestésicos locales, ni acción aditiva ya que por sí mismos no tienen acción anestésica. La intensidad anestésica que se logra con ellos se debe al retardo de la absorción que se logra al prolongar el contacto del bloqueador con el nervio.

Los anestésicos locales por si mismos no tienen una acción vasoconstrictora apreciable, con excepción de la cocaína. Algunos vasoconstrictores prolongan la acción de la anestesia en un 100%; la respuesta también varía de acuerdo con el sitio de acción, la incidencia de daños a los nervios periféricos no es mayor con vasoconstrictor que con soluciones simples. Los anestésicos locales no aumentan la acción hemostática de los vasoconstrictores.

La duración de la anestesia varia con los diferentes agentes usando las mismas concentraciones de vasopresores, pues una propiedad inherente a la molécula de cada uno de ellos.

USO DE EPINEFRINA EN SOLUCIONES ANESTÉSICAS

Por tratarse de un vasoconstrictor excelente, la epinefrina sigue usándose ampliamente en las soluciones anestésicas.

Se halla presente en el organismo en cantidades fisiológicas en todo momento, y en circunstancias de sobre esfuerzo, como en un trastorno emocional producido por el temor o el dolor, las glándulas suprarrenales liberan grandes cantidades de la misma, que tiene un efecto definido sobre el corazón.

Los anestésicos locales que contienen epinefrina, proporcionan una anestesia más profunda y prolongada que los que no llevan, con lo cual se reduce considerablemente el riesgo de que el dolor provoque una liberación de epinefrina orgánica. Por otra parte las cantidades de epinefrina que se administran en la odontología son sumamente pequeñas, incluso cuando se inyecta intravascularmente, por lo que muy raramente producen un efecto general.

La American Heart Association, ha recomendado que no se use mas de 0.2 mg de epinefrina por sesión en pacientes cardiacos; 8 cm³ de solución anestésica local con

epinefrina en solución de 1:100,000 contienen solamente 0.08 mg de epinefrina, es decir menos de la mitad de la máxima dosis permitida.

El paciente hipertiroides puede presentar una contraindicación definida a la administración de epinefrina.

Estos pacientes, cuando no están sometidos y bajo control médico son sumamente sensibles, incluso a cantidades muy pequeñas; en tales casos es preferible evitar su uso completamente. La administración de mepivacaína al 3% sin vasopresor, proporcionará una anestesia adecuada para intervenciones breves en tales pacientes.

TIPO DE VASOCONSTRICTORES

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

1.- Aminas que actúan sobre los receptores adrenérgicos

a) Aminas alifáticas

b) Aminas aromáticas (Epinefrina. Norepinefrina)

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

a) Vaporéis octapresin

b) Angiotensin

Las drogas que han demostrado mayor utilidad son la Epinefrina y Octapresin. Sin embargo, siendo la epinefrina el más efectivo de todos, es capaz de despertar

reacciones tóxicas sistémicas. De ahí, que sea importante apearse a las diluciones recomendadas y no usar más de la concentración mínima efectiva del vasoconstrictor. Dicho sea de paso no deben usarse las soluciones que tengan alterada su transparencia.

COMPLICACIONES POR EL USO DE VASOCONSTRICTORES

Las drogas vasopresoras forman parte de casi todas las soluciones anestésicas usadas en odontología. Pueden presentarse reacciones adversas por utilización de estos fármacos, así como a los anestésicos. Sin duda muchas reacciones del sistema son atribuibles a los anestésicos locales, pero más bien se deben a los vasopresores. Cuando se llega a una concentración sanguínea bastante elevada se manifiesta una reacción tóxica en el sistema; esta concentración es variable como sucede con los anestésicos locales.

La concentración que puede producir síntomas de sobredosis tóxica en un paciente puede no producir ninguna alteración en otro.

Los mismos factores que rigen la velocidad de absorción, descomposición y eliminación de los anestésicos locales influye en las drogas vasopresoras. Las reacciones tóxicas debidas a las drogas vasopresoras suceden a la aplicación de grandes concentraciones de la misma en las diluciones del fármaco o a la inyección intravascular. La adición de adrenalina a las soluciones de anestésicos es el método

más empleado para aumentar la potencia de los mismos, pero no hay que olvidar que con la potencia aumenta la toxicidad. Se ha demostrado que al añadir adrenalina a la procaina en solución, aumenta tres veces su toxicidad. En forma semejante aumenta toxicidad a la prilocaina, no obstante añadirla a la tetracaina y a la dibucaina disminuye la toxicidad de estas sustancias.

Los signos y síntomas comunes de sobredosis tóxicas por el uso de vasocostritores son: Inquietud, Cefalea, Hipertensión, Palpitaciones, Dolor precordial, Aumento de frecuencia cardíaca.

El paciente se torna temeroso y aprensivo. se nota que estos síntomas no son el resultado de un efecto directo sobre el S N C.

como sucede con los anestésicos locales

Las manifestaciones alérgicas a las drogas vasoconstrictoras son extremadamente raras o no existen, porque la adrenalina es una hormona natural, y no deben producir reacciones de hipersensibilidad si se usa en forma pura.

TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES POR ANESTESIA LOCAL CON VASOCONSTRUCTOR

Es difícil diagnosticar con exactitud esta complicación y diferenciarla del Síncope o Shock. Se debe colocar al paciente en posición de trendelenburg; debemos ayudarlo dándole ventilación, proporcionarle una terapéutica de sostén en diversos sistemas y aparatos si se presenta alguna insuficiencia o alteración.

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES.

La utilización de la anestesia local para dominar el dolor durante los procedimientos dentales, generalmente son seguros, sin embargo se pueden originar fenómenos poco comunes que preocupen al Cirujano Dentista si éste no ha tenido experiencia en tales accidentes.

Estos trastornos pueden ser debidos a la inyección accidental de solución anestésica en una vena a idiosincrasia del paciente a anomalías anatómicas o a las circunstancias hasta el presente desconocidas.

Las principales son:

DOLOR AGUDO EN LA REGIÓN RENAL Durante la inyección o inmediatamente después de ella.

Se piensa que se deben a la posición del paciente, el tratamiento consiste en masajes en la espalda y en la región lumbosacra.

CONVULSIONES Es un trastorno que se inicia durante la inyección o inmediatamente después de ella, y se caracteriza por contracciones bruscas de cuerpo. En estos casos se debe recostar al paciente con la cabeza más baja que los pies, asegurándose de la permeabilidad de las vías aéreas y administrarse oxígeno. En el momento en que desaparezcan las convulsiones se puede continuar el tratamiento; si no ceden a la inyección endovenosa, se puede aplicar sedación intravenosa con un barbitúrico; si se tiene equipo de intubación traqueal y O2 aplicar un aplicar un relajante muscular.

VESÍCULAS DEL LABIO INFERIOR Las vesículas del labio inferior pueden aparecer después de la inyección mandibular o al día siguiente de haberse aplicado.

Aunque se han atribuido a diversas causas, todo parece indicar que se deben generalmente a mordeduras o a otros traumatismos del labio anestesiado es mucho mas frecuente en niños y generalmente aparecen en el labio inferior y desaparecen sin tratamiento, por lo tanto, debemos advertirles a los niños que no se muerdan los labios.

ANESTESIA DE LA REGIÓN TEMPORAL La anestesia de la región temporal se debe al depósito de la solución en una área atravesada por la rama auriculotemporal, esto puede suceder cuando la inyección es muy alta y la inserción demasiado profunda en esa región

CAÍDA DEL PÁRPADO DESPUÉS DE LA INYECCIÓN MANDIBULAR. Este accidente se produce por una inyección demasiado profunda y alta que anestesia los músculos orbiculares y provoca pérdida del tono muscular de los párpados.

LIPOTIMIA. (Periodo de inconciencia debida a la anoxia cerebral) La lipotimia es una de las complicaciones más frecuentes al emplear anestesia local. Los síntomas clínicos se parecen a los del Shock, el paciente, palidece, su piel se pone fría y sudorosa, el pulso es rápido y la tensión arterial baja un poco aunque esto es transitorio.

La lipotimia responde rapidamente a tratamientos sencillos

TRATAMIENTO. Se coloca la cabeza del paciente más baja que el cuerpo, para facilitar la circulación del cerebro; se da una inhalación de amoniaco, y se aplica una toalla fría en la cara, o inhalación de O2.

EL SÍNCOPE USUALMENTE PUEDE EVITARSE:

- a) Inyectando la solución anestésica lentamente
- b) Observando el cambio de color del paciente durante la inyección
- c) Usando agujas con filo
- d) Aplicando anestesia tópica
- e) Empleando bajas concentraciones de epinefrina o un vasoconstrictor mejor tolerado.
- f) Administrando medicación previa
- g) Manejando adecuadamente al paciente.

SHOCK Esta reacción es muy parecida al síncope es mucho más intensa con descenso súbito de la presión arterial y del volumen de sangre circulante, pérdida de conciencia y el pulso se vuelve rápido y débil. Los síntomas son muy parecidos al shock operatorio primario; puede ser debido a una inyección intravascular del anestésico y requiere a veces medidas de urgencia.

TRATAMIENTO. Colóquese al paciente en posición supina, con la cabeza abajo y adminístresele un estimulante cardíaco y respiratorio. Aunque la hipotensión a los analgésicos locales es rara debe investigarse cualquier antecedente de reacción intensa que en caso afirmativo evitar la medicación como vasopresión, inhalación de O₂, se le debe tener ventilación controlada en caso de apnea, uso de cortisona. inyección intravenosa.

CONCLUSIÓN

A través de los años se ha demostrado la importancia de la anestesia local, lo valiosa y eficaz que resulta en la mayor parte de las intervenciones dentales.

Así mismo es básico conocer sus efectos farmacológicos, las técnicas de inyección y las medidas que hay que tomar en caso de que se presente algún efecto secundario indeseable.

Este material esta encaminado al conocimiento general de la anestesia local para tener mejores resultados en su elección y aplicación y así, propiciar una relación óptima entre paciente y Cirujano Dentista durante el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

Manual de Anestesia Odontológica

Hans Evers, D.D.S. Salvat Editores

Glenn Haegerstam, M:D: versión Española

Anestesia Dental Clínica (Fundamentos y Prácticas)

J:M: Bell Salvat Editores 1978 Barcelona España

Anestesia y Analgesia Dentales

Gerald D. Allen Noriega Editores 1a. Edición 1989

Editorial Limusa

Compendio de Farmacología

Manuel Litter Libreria "El Ateneo" 4a. Edición 1992

Farmacología y Terapéutica Odontológica

Enid A. Neidle Nueva Editorial Interamericana 1984

Anestesia Odontológica

N:B: Jorgensen

Editorial interamericana 1983

Manual Ilustrado de Odontología, Astra.

Práctica odontológica

Editorial Mundo Médico S.A. de C.V.

Volumén 15 Número 10 Octubre 1994