

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO ANESTÉSICO EN PROCEDIMIENTOS
DE CIRUGÍA BUCAL**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

HERIBERTO MORELOS VERDEJO

DIRECTOR: C.D. ALEJANDRO MUÑOZ CANO CHAVEZ

ASESORA: MTRA. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LOPEZ

MÉXICO, D.F. A 28 DE MARZO DE 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DEDICATORIA

Quiero dedicar mi tesina a mis padres, Heriberto Morelos Diego y Carolina Verdejo Cosgalla por haberme impulsado a realizar una carrera universitaria, ya que sin su cariño y sus consejos nada de esto sería posible.

Los amo.

Para mis hermanos, Alejandro y Carolina que a pesar de las dificultades que llegamos a vivir siempre han estado para ayudarme.

Para mis tías, tíos y primos que siempre nos han brindado su apoyo en cualquier dificultad.

Gracias.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a la Universidad Nacional Autónoma de México por la gran labor de formar hombres que contribuyan a mejorar nuestro país.

A los maestros y maestras de esta facultad que contribuyeron con mi formación profesional.

A mi director de tesina Alejandro Muñoz Cano por ayudarme a realizar este último trabajo.

A mi asesora Rocío Fernández, por haberme guiado para la realización de este trabajo

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
1.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	8
2.- CONCEPTOS DE ANESTESIA.....	14
2.1 Dolor	14
2.2 Anestesia General.....	15
2.3 Anestesia Local	16
2.4 Propiedades Ideales de un Anestésico Local.....	17
3.- MECANISMOS DE ACCIÓN	19
3.1 Potencial de reposo	19
3.2 Potencial de Acción	20
3.3 Bomba Sodio-Potasio	20
3.4 Mecanismo de Acción	21
3.5 Efecto del pH	24

4.- CLASIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS

LOCALES DE MAYOR USO EN

ODONTOLOGÍA	25
4.1 Aminoésteres	26
4.2 Aminoamidas.....	26

5.- COMPONENTES DE UN

CARTUCHO ANESTÉSICO.....	28
5.1 Vasoconstrictores.....	28
5.1.1 Epinefrina	29
5.1.2 Norepinefrina.....	29
5.1.3 Felipresina.....	30
5.2 Componentes Secundarios	31

6.- INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES DE MAYOR USO EN ODONTOLOGÍA.....

6.1 Lidocaína.....	32
6.2 Mepivacaína.....	33
6.3 Prilocaína.....	35
6.4 Procaína	36

7.- REACCIONES ADVERSAS A LOS

ANESTÉSICOS LOCALES	38
7.1 Reacciones de Toxicidad	39

7.2 Reacciones Psicomotorasy

Vasovagales.....	40
7.3 Estimulación Simpática.....	41
7.4 Reacciones Tóxicas	
Locales.....	41

7.5 Reacciones Idiosincrásicas.....	41
7.6 Reacciones Alérgicas Locorregionales.....	42
7.7 Tratamiento de Reacciones Cutáneas Tardías	43
7.8 Tratamiento de Reacciones Cutáneas Inmediatas.....	44
7.9 Reacción Anafiláctica Generalizada.....	45
7.10 Tratamiento de Reacción Anafiláctica Generalizada.....	47
8.- DESCRIPCIÓN DE LAS TÉCNICAS DE ANESTESIA EXTRAORAL.....	48
8.1 Anestesia del Nervio Maxilar	48
8.2 Anestesia del Nervio Infraorbitario.....	49
8.3 Anestesia del Nervio Alveolar Inferior.....	50
8.4 Anestesia del Nervio Mentoniano	51
9.- USO DE LA SEDACIÓN EN ODONTOLOGÍA	51
9.1 Concepto de Sedación	51
9.2 Benzodiazepinas	52
CONCLUSIONES	54
Fuentes de Información.....	55

Introducción

En este trabajo, se revisará la bibliografía médica de los anestésicos locales en cuanto a su composición, sus mecanismos de acción y sus reacciones adversas, con el propósito de proporcionar al cirujano dentista información para el manejo del aspecto anestésico en sus pacientes; con un enfoque hacia el campo de la cirugía bucal. De igual manera, se tocará el tema de la sedación, utilizada comúnmente para procedimientos quirúrgicos bucales y que es una opción para casos en los que no es recomendable aplicar la anestesia local.

Fuente: Gay Escoda



Actualmente el Cirujano Dentista no tiene problema alguno para evitar el dolor durante sus tratamientos, por que tiene a su alcance diversas presentaciones de anestésicos; sin embargo en muchas ocasiones no conoce aspectos importantes de los mismos como la estructura, la dosis máxima de cada uno, las probables reacciones alérgicas y como manejarlas; y en este trabajo se pretende proveer información sobre estos temas.

1.- Antecedentes Históricos

El complemento principal de la cirugía en la era preanestésica eran unos hombres fornidos utilizados para inmovilizar al paciente que se defendía mientras el cirujano trabajaba cortando a gran velocidad. El intenso dolor frecuentemente hacía que los pacientes se desmayaran, lo cual era una verdadera bendición. Las sustancias utilizadas para crear cierto grado de insensibilidad o estupefacción incluyen alcohol, opio, beleño y mandrágora; sin embargo estas sustancias ponían la vida en peligro si se empleaban en cantidades que produjeran un grado útil de anestesia¹

Antes de 1846 los procedimientos quirúrgicos, no eran muy frecuentes. Se tenían conocimientos muy rudimentarios sobre la fisiopatología de las enfermedades y sobre los fundamentos para tratarlas mediante procedimientos quirúrgicos. Se sabía muy poco sobre la técnica aséptica y de la prevención de las infecciones de heridas en general. Además la falta de anestesia satisfactoria era un obstáculo de primera importancia. A causa de todos estos factores se intentaban muy pocas operaciones y era muy frecuente la muerte del paciente.²

Se contaba con algunos medios para intentar aliviar el dolor quirúrgico, que en realidad se habían empleado desde tiempos muy remotos. Brindaban cierto consuelo sustancias como alcohol, hachis y derivados del opio, tomados por vía oral. En ocasiones se usaban medios físicos para producir analgesia, como cubrir una extremidad con hielo o producir isquemia con un torniquete. La pérdida del conocimiento causada por un golpe en la cabeza o por estrangulación ofrecía cierto alivio del dolor, aunque a un costo muy alto. Sin embargo, el método más usual para lograr un campo quirúrgico relativamente tranquilo era, simplemente, sujetar al paciente con fuerza.²

La era de la anestesia general se inició empleando dos productos que todavía hoy son utilizados: el óxido nitroso y el éter. El óxido nitroso se utilizó para producir atontamiento e hilaridad en exhibiciones públicas de ferias y el éter se empleó por estudiantes con el fin de producir un estado similar a la euforia de la borrachera. Los efectos de inhalar óxido nitroso se describieron primeramente por su descubridor Priestley, en 1776. Humphrey Dhabí, en 1779, observando su acción analgésica aconsejó su empleo en intervenciones quirúrgicas. El éter fue descubierto en 1540 por Valerius Cordus, de Hesse y en 1795 Pearson describió su empleo para combatir el dolor cólico¹. En 1884 un dentista norteamericano, Horace Wells, impresionado por el efecto supresor del dolor en un espectáculo teatral donde un participante se autoinfligía sin dolor, estando bajo los efectos del óxido nitroso, permitió, que le extrajeran un diente, bajo el efecto de este gas. Wells, intentó demostrar su descubrimiento en el Massachusetts General Hospital de Boston. Desafortunadamente, el paciente gritó durante la operación, por lo que se consideró que esta demostración había sido un fracaso.²

Greene en 1971 presentó un análisis de los motivos para la introducción de la anestesia en el decenio de 1840. El momento era oportuno, puesto que la preocupación por el bienestar de los semejantes era más preponderante que un siglo antes. “En tanto se siguiera quemando a las brujas de Salem, la anestesia no podría descubrirse a 20 millas de ahí, en Boston.” Aunque la preocupación humanitaria se extendió al alivio del dolor, la química y la medicina habían progresado a la par, al grado que era posible preparar un fármaco químicamente puro, para luego emplearlo con cierto grado de seguridad.²

Un cirujano norteamericano, C.W. Long, que había observado los efectos del éter en reuniones de estudiantes, fue el primero en usarlo para intervenciones de cirugía menor en 1842, pero no se aceptó plenamente su

empleo hasta 1847, cuando otro norteamericano William Morton, anestesió con pleno éxito un paciente sometido a una intervención de cirugía mayor.¹

El siguiente anestésico que se utilizó con amplitud fue el cloroformo, introducido en el campo de la anestesia por el obstetra escocés James Simpson, en 1847, se puso muy en boga quizá por su olor más agradable.² Simpson persistió en el empleo del cloroformo a pesar de una fuerte oposición, principalmente de la iglesia, para el empleo de anestésicos, especialmente en el parto. Sin embargo esta práctica adquirió respetabilidad en Gran Bretaña después que se administró cloroformo a la reina Victoria en 1853 durante el parto de su octavo hijo y nuevamente en 1857 para el noveno. Más tarde Simpson fue nombrado caballero por la reina Victoria debido a su contribución a la práctica anestésica.¹

De acuerdo a lo expresado en los párrafos anteriores nos damos cuenta de la gran dificultad que existía en épocas pasadas para poder llevar a cabo procedimientos quirúrgicos, los que fueran, incluyendo por supuesto los realizados en boca; situación que para el área odontológica mejoró con el descubrimiento de los anestésicos locales.

La anestesia local acompañada de diversos extractos vegetales era conocida desde hace cientos de años por varias culturas primitivas, se considera que nuestros conceptos actuales respecto a tales drogas arrancan de las observaciones de Koller en 1884.³

A finales del siglo XIX se descubrió, de manera casual, que el primer anestésico local, la cocaína, tenía propiedades anestésicas. Esta sustancia abunda en las hojas de la coca (*Erythroxylon coca*). Durante siglos los nativos de los Andes habían mascado un extracto alcalino de estas hojas, por sus acciones estimulantes y eufóricas. Andean Niemann fue el primero en aislar, en 1860, este fármaco. Este investigador, al igual que muchos químicos de esa época, saborearon su compuesto recién aislado y

observaron que producía adormecimiento de la lengua. Sigmund Freud estudió las acciones fisiológicas de la cocaína y Carl Koller la introdujo en el ejercicio clínico en 1884, como anestésico tópico para operaciones oftalmológicas. Poco después Halstead popularizó su uso para la anestesia por infiltración y bloqueo de la conducción.

Los muchos anestésicos locales que se emplean en el ejercicio clínico actual se originan en estas primeras observaciones.²

La cocaína se utilizó en público como anestésico y con buenos resultados en la reunión de oftalmólogos de la sociedad alemana en Heidelberg el 9 de septiembre de 1884 por Joseph Brettauer, ayudado por Koller, que le financió su viaje. A Sigmund Freud se le atribuye el mérito de ser el primero en usar la anestesia local en la historia de la medicina.⁴

Para el desarrollo del primer anestésico local, la clásica procaína, se utilizó la cocaína como molde para su construcción. Basándose en la estructura descrita por Niemann, el químico Alfred Einhorn, investigó las formas estructurales de las sustancias con efecto anestésico local y en 1889 publicó los conceptos básicos importantes. Probablemente en 1904, Einhorn logró sintetizar procaína, sin que, publicara un trabajo específico sobre ello. Más tarde, el cirujano H. Braun en 1904, introdujo al anestésico local procaína en el campo de la medicina con el trabajo: Stuvain, Alpyn, Novocain, sobre algunos anestésicos locales nuevos. En 1930 se logró un aumento de la duración de la acción eficaz mediante la tetracaína, que se sintetizó mediante la adición de un sustituto en el anillo aromático, sin embargo la sustancia demostró ser diez veces más tóxica que la procaína, por ello actualmente solo se usa como anestésico tópico.⁴

En 1943 con el éxito de Lofgren en la síntesis de Lidocaína, se introdujeron una nueva clase de sustancias, en las que la cadena intermedia era el éster, se sustituyó por un enlace amida. Basándose en la primer

sustancia anestésica local tipo ácido-amida, que posteriormente fue conocida internacionalmente, se desarrollaron el resto de los anestésicos locales (como mepivacaína, prilocaína, bupivacaína y etidocaína). En 1973, se logró la última mejoría química con la síntesis de articaína, en la cual la anilina se sustituyó por un residuo tiófenio.⁴

A principios de los noventas, se reconoció la importancia de los aditivos vasoconstrictores para prolongar la duración y aumentar los efectos de los anestésicos locales y se utilizaron rutinariamente.

2.- Concepto de Anestesia

Anestesia proviene de la palabra griega que significa falta de sensibilidad, implicando ausencia de toda apreciación. El término anestesia se utiliza ahora para describir estados en los cuales se han perdido las sensaciones y en particular, los producidos por sustancias anestésicas.¹

En este capítulo definiremos los conceptos anestesia general y anestesia local, de acuerdo a la revisión bibliográfica y por supuesto definiremos dolor, que es la razón por la que se crearon estas sustancias.

2.1.- Dolor

Según el diccionario médico, es una sensación de molestia, angustia o agonía, más o menos localizada, resultado de la estimulación de terminaciones nerviosas especializadas. Sirve como mecanismo protector, en la medida que induce al que lo sufre a retirarse de la fuente.⁵

El concepto reciente de lo que constituye el dolor está expresado en la definición propuesta por el Subcomité de Taxonomía de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor: “Es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en términos de este daño”. Según esta definición, se entiende que el dolor representa un estado psicológico subjetivo, más que una actividad inducida meramente por la estimulación nerviosa. Hay que tener en cuenta que si el sujeto considera que su experiencia es dolor, se debe aceptar como dolor.⁵

Las terminaciones sensoriales más aptas para captar los estímulos dolorosos son las terminaciones nerviosas finas, libres no encapsuladas, que están en todos los tejidos del organismo (excepto el esmalte); estos

receptores o terminaciones sensoriales reciben el nombre de nociceptores (del griego nox que significa daño o perjuicio); Los estímulos que activan los nociceptores de las fibras mielínicas A-Delta dan como resultado una sensación dolorosa aguda, bien precisa topográficamente, que sirve como alerta de que una determinada zona del organismo está en peligro. En cambio los estímulos que se transmiten por la fibras amielínicas C dan lugar a una sensación desagradable, difusa y mal localizada.⁶

También hay receptores sensoriales que están encargados de recibir las sensaciones no dolorosas como las táctiles o de presión; en este caso, los estímulos son vehiculizados por fibras A- beta que son gruesas y mielinizadas.⁶

2.2.- Anestesia General

Se caracteriza por un estado de inconsciencia, analgesia y amnesia, con relajación del músculo esquelético y pérdida de reflejos. Los anestésicos generales son depresores del sistema nervioso central con acciones que pueden inducirse y terminarse con mayor rapidez que la de los sedantes hipnóticos.⁷

Los anestésicos generales actúan sobre el cerebro produciendo pérdida del conocimiento y por lo tanto de todas las sensaciones.¹

Otro concepto dice: “El estado de anestesia general consiste, en la falta de percepción, inducida por fármacos, de todas las sensaciones. Es posible lograr estados de anestesia apropiadas para la ejecución de procedimientos quirúrgicos con gran variedad de fármacos, ya sea de manera aislada o, con mayor frecuencia, en combinación.

2.3.- Anestesia Local

Los anestésicos locales son agentes que poseen la propiedad específica de bloquear en forma reversible la conducción nerviosa en bajas concentraciones. El concepto importante en este proceso es la reversibilidad, puesto que numerosas sustancias y procedimientos, como los inhibidores metabólicos y la lesión del nervio son capaces de afectar de manera irreversible la conducción nerviosa.³

Los conceptos de diversos autores no tienen variaciones importantes en cuanto a definir al anestésico local, como lo podemos notar en el siguiente: Los anestésicos locales son fármacos que, utilizados en concentraciones adecuadas, inhiben de forma reversible la conducción nerviosa cuando se aplican a zonas concretas del organismo.⁶

Otro concepto nos dice: Los anestésicos locales previenen o alivian el dolor al interrumpir la conducción nerviosa. Se fijan en algún sitio específico dentro del poro de los canales de sodio en los nervios, e impiden el paso de este ión a través de este poro. En general, su acción se restringe al sitio de aplicación y se revierte con rapidez al difundirse desde el sitio de acción en el nervio.²

2.4.- Propiedades Ideales de un Anestésico Local.

En nuestra práctica odontológica es indudable, que los fármacos que más utilizamos son los anestésicos locales y es por eso que se ha intentado crear la sustancia que mejor efecto nos brinde y que sea lo menos dañina para nuestros pacientes. Por tanto de acuerdo a los investigadores un buen anestésico debe tener lo siguiente.

- **Que sea lo más selectivo posible.⁸**
- **Que no irrite ni lesione el tejido donde se aplica.⁸**
- **Que tenga la potencia necesaria y que ofrezca una seguridad de efectos.⁸**
- **Que la acción sobre la estructura nerviosa sea reversible en un tiempo predecible.⁸**
- **Que la toxicidad sistémica sea mínima. Dosis letal 50/ dosis efectiva 50⁸**
- **Que no ocasione fácilmente reacciones de hipersensibilidad⁸**
- **Que su periodo de latencia sea corto⁸**

- **Que su duración se adapte al trabajo odontológico deseado⁸**

- **Que sea estable⁸**
- **Que no se modifique por los procesos de esterilización como el autoclave convencional⁸**
- **Que su costo económico sea bajo. ⁸**

3.- Mecanismos de Acción de los Anestésicos Locales

La anestesia local inducida por agentes inyectables se designa de acuerdo a la técnica o al sitio anatómico de la inyección. La anestesia por infiltración alude a la inyección directa en el sitio doloroso o sometido a traumatismo quirúrgico. El bloqueo de campo se hace creando muros de anestesia en torno a un área, en lugar de hacer infiltración directa. En el bloqueo de nervios periféricos, llamado comúnmente anestesia regional, se coloca el agente anestésico, en contacto directo con el nervio.⁹

Cuando el cirujano dentista utiliza alguna de estas técnicas, suceden muchos cambios a nivel de tejidos y en este capítulo se tratará de explicar como es que estas sustancias son capaces de evitar el dolor mientras estamos realizando algún procedimiento quirúrgico.

Pero antes de comenzar a hablar de cómo es que se produce el efecto de anestesia es importante definir conceptos acerca de la conducción nerviosa a nivel fisiológico, por lo tanto se hablará de Potencial de Reposo, Potencial de Acción y Bomba Sodio-Potasio.

3.1.- Potencial de Reposo

El potencial de reposo, es un potencial de difusión para los iones para los que los canales de la membrana son permeables. Como en reposo los canales de la membrana que están abiertos son fundamentalmente los de potasio, *el potencial de reposo está determinado, en primera aproximación por los gradientes de concentración del potasio a ambos lados de la membrana.*¹⁰ Por lo tanto determinamos que el potencial de reposo se refiere a la cantidad de iones de potasio que se encuentran tanto dentro como fuera de la célula cuando la neurona esta inactiva.

3.2.- Potencial de Acción

Cuando las neuronas están activas, aparecen cambios positivos rápidos del potencial de membrana, que son los potenciales de acción. En el curso del potencial de acción se diferencian. El potencial de acción comienza con un cambio positivo muy rápido de potencial, la fase inicial. Esta dura solo .2 a .5 ms. Durante la fase inicial la membrana celular pierde su carga eléctrica normal o polarización, por eso a esta fase se le denomina también fase despolarizante. La despolarización sobrepasa por regla general la línea cero y el potencial de membrana se hace positivo, esta parte positiva del potencial se llama sobre tiro. Después de alcanzar el punto máximo, la polarización de la membrana en reposo se reestablece y esta fase se le llama repolarización.¹⁰

3.3.- Bomba Sodio Potasio

La bomba sodio-potasio establece diversos gradientes de sodio y potasio a través de las membranas plasmáticas de las células. Debido a que la cantidad de sodio bombeado hacia el exterior de la célula es superior a la cantidad de potasio bombeado hacia el interior, *la bomba transfiere una carga neta a través de la membrana y de esta forma contribuye directamente al potencial de reposo.* La mayor parte de este potencial en los tejidos (músculo esquelético, cardíaco, nervios de los vertebrados) es el resultado de la difusión del sodio y potasio según sus gradientes descendentes de potencial electroquímico, tendiendo cada ión a llevar el potencial transmembrana hacia su propio potencial de equilibrio. Esta contribución al potencial de membrana está indirectamente originada por la sodio-potasio ATP asa.²⁷

3.4.- Mecanismos de Acción

Los anestésicos locales son fármacos que, utilizados en concentraciones adecuadas, inhiben de forma reversible la conducción nerviosa cuando se aplican a zonas concretas del organismo. Concretamente actúan bloqueando el inicio de la despolarización y la propagación del cambio del potencial de membrana.⁶

Los anestésicos locales previenen la generación y la conducción de los impulsos nerviosos. Cuando en una fibra nerviosa se aplican concentraciones crecientes de un anestésico local, el umbral de excitación sube, la conducción de los impulsos se retarda, la celeridad del ascenso del potencial de acción disminuye, la amplitud del potencial de acción es menor y por último desaparece la capacidad para generar un potencial de acción. Todos estos efectos obedecen a la fijación del anestésico local a los conductos del sodio; esta fijación ocasiona un bloqueo de la corriente de sodio. Si la corriente de sodio se bloquea en una porción crítica del nervio no pueden propagarse más los impulsos en el área bloqueada.⁹

El lugar de acción de los anestésicos locales es la membrana de axón. Es muy probable que tales sustancias actúen en localizaciones receptoras específicas de la membrana, siendo igualmente posible que estos lugares estén en la vecindad de los canales de sodio. Tales estructuras receptoras se cree que se encuentran en las superficies externa e interna de la membrana del nervio. Los anestésicos locales utilizados clínicamente parece que interactúan con los receptores internos.¹¹

Cuando se emplean técnicas de infiltración, conducción o regionales se anestesian las fibras nerviosas y las terminaciones nerviosas. La facilidad con la que se puede anestesiar una fibra nerviosa está relacionada con su tipo y su tamaño. Así, los nervios mielínicos suelen requerir una concentración mayor de solución anestésica y tardan más en bloquearse

que las fibras amielínicas, por que los primeros están protegidos por una barrera aislante de mielina y solo se puede tener acceso a ellos en los nódulos de Ranvier, que interrumpen la vaina de mielina cada 1 a 2 mm. Además es importante el tamaño o diámetro del nervio por que cuanto más grande es la fibra nerviosa, mayor será la concentración de anestésico requerida para prevenir la conducción en el nervio.⁹

Los anestésicos locales bloquean la conducción al disminuir o prevenir el gran incremento transitorio en la permeabilidad de las membranas excitables al sodio que normalmente se produce por una despolarización leve la membrana. Esta acción de los anestésicos locales se debe a su interacción directa con canales de sodio de compuerta de voltaje. Conforme la acción anestésica se desarrolla progresivamente en un nervio, se incrementa de manera gradual el umbral para la excitabilidad eléctrica, se reduce la tasa de incremento del potencial de acción, se retrasa la conducción del impulso y disminuye el factor de seguridad para la conducción.¹

Además de los canales de sodio, los anestésicos locales pueden fijarse también en otras proteínas de membrana. En particular pueden bloquear a los canales de potasio.¹

El grado de bloqueo producido por una concentración determinada de un anestésico local depende de la manera en que se haya estimulado al nervio y de su potencial de membrana en reposo. Por tanto un nervio, en reposo es mucho menos sensible a los anestésicos locales que el que se estimula de manera repetitiva; la mayor frecuencia de estimulación y el potencial de membrana más positivo producen un mayor grado de bloqueo anestésico. Estos efectos dependientes de la frecuencia y voltaje se deben a que la molécula del anestésico local que se encuentra en su estado cargado logra acceso a su sitio de fijación dentro del poro sólo cuando el canal de sodio se encuentra abierto y por que el anestésico local se fija con mayor firmeza y

estabiliza el estado inactivado del canal de sodio. Los anestésicos locales manifiestan estas propiedades en grados diferentes según su solubilidad pK (medida de la potencia de un ácido, definido como el logaritmo negativo de la constante de ionización del ácido) en lípidos y su tamaño molecular.¹

3.5.-Efecto del pH

Los anestésicos locales para su uso terapéutico se preparan generalmente en forma de sal hidrosoluble puesto que la base libre es difícil de disolver y es inestable. El carácter ligeramente ácido de tales soluciones aumenta la estabilidad pero resulta de escasa importancia práctica en la inyección, puesto que las ligeras diferencias de pH rápidamente son llevadas al pH tisular por los amortiguadores extracelulares.³

La mayoría de los anestésicos locales se encuentra en un pH de 8 y 9, solo entre el 10 y 20% del agente se encontrará en la forma de base libre al pH de la mayoría de los tejidos.³ Por eso los clorhidratos son levemente ácidos. Esta propiedad incrementa la estabilidad de los anestésicos locales de tipo ester. Aunque se requieren especies no protonadas de anestésicos locales para su difusión a través de las membranas celulares, al parecer las especies catiónicas interactúan preferentemente con los canales de sodio. Esta conclusión ha recibido apoyo de los resultados de experimentos sobre fibras amielínicas de mamífero anestesiadas. En estos experimentos la conducción pudo bloquearse o desbloquearse del medio de baño a 7.2 o 9.6 respectivamente.

4.- Clasificación de los Anestésicos Locales de Mayor uso en Odontología.

En este capítulo se hablará de estructura del anestésico local y como funciona cada uno de sus componentes, de igual manera se clasificaran los anestésico de mayor uso en la practica odontológica, que para esto he considerado a las siguientes sustancias: Procaína, Lidocaína, Mepivacaína y Prilocaína.

La típica molécula de anestésico local esta compuesta de tres partes: Un grupo aromático, una cadena intermedia y un grupo amino terciario o secundario. La porción lipofílica proporciona propiedades a la molécula, la liposolubilidad es esencial para la penetración de las diversas barreras anatómicas; el grupo amino proporciona hidrosolubilidad, importante para que la molécula no se extienda en el líquido intersticial y el grupo intermedio, funciona como enlace entre las porciones hidrofílicas y lipofílicas.¹²

El grupo intermedio no solo proporciona el enlace entre las otras dos porciones, sino que también ayuda a clasificar a los anestésicos locales ya sea como *Esteres o Aminas* , pues estas son las dos versiones en las que encontramos al grupo intermedio.¹²

Esta clasificación reviste particular importancia desde el punto de vista de posibles reacciones alérgicas, así como de la biotransformación. En consecuencia los anestésicos locales con enlace estérico y los que tienen enlace amida, difieren en forma radical en cuanto a hipersensibilidad, metabolismo y duración de acción. La hipersensibilidad ocurriría mucho más como respuesta a los anestésicos locales tipo éster y a menudo abarca a

compuestos químicamente emparentados con ellos. Los agentes de tipo amida prácticamente no tienen este problema.⁹

4.1.- Aminoésteres

Todos los anestésicos locales de este grupo utilizados clínicamente son ésteres del ácido paraaminobenzoico. El primer fármaco usado de este grupo fue la procaína, a partir de 1905. En la práctica dental ha sido el anestésico local estándar durante más de cuarenta años y todavía se usa. Este fármaco carece de propiedades anestésicas tópicas.¹¹

4.2.- Aminoamidas

El primer agente de esta serie que se comercializó fue la lidocaína, a partir de 1944 sus significativas ventajas farmacológicas sobre la procaína hicieron que rápidamente se convirtiera en el fármaco de mayor uso.¹¹

Todas las sustancias anestésicas locales utilizadas clínicamente poseen una organización química típica: Una porción aromática, conectada a otra del tipo amina por medio de una cadena intermedia. La parte aromática de la molécula es responsable de las propiedades lipofílicas; el terminal amino esta asociado con las propiedades hidrofílicas. Los cambios en cualquiera de estas porciones alteran sus características de solubilidad en lípidos y agua, así como las de unirse a proteínas. Las consecuencias de estos cambios pueden ser la alteración de los efectos anestésicos que se verán reflejados en variaciones de la potencia intrínseca del anestésico, tiempo de comienzo, duración de la acción, nivel de toxicidad y velocidad de degradación.¹¹

5.- Componentes de un cartucho anestésico

Aparte del agente anestésico local, en un cartucho de solución inyectable encontramos la presencia de vasoconstrictores y sustancias conservadoras que describiremos en este capítulo.

5.1.- Vasoconstrictor.

La asociación de un vasoconstrictor a una solución anestésica obedece a varias razones:

1.- Con la asociación de un vasoconstrictor a la solución anestésica se enlentece, la absorción del anestésico local; esta acción se produce tanto a nivel pulpar como de tejidos blandos.⁶

2.- Otro efecto beneficioso es el aumento de seguridad ya que al necesitarse dosis menores de anestésico local disminuimos su potencial de peligro tóxico; en el mismo sentido, al ser la absorción lenta y gradual .⁶

3.- Hay otras ventajas como el hecho de obtener una zona isquémica, lo que es de gran importancia en la mayoría de los tratamientos odontológicos y muy especialmente los quirúrgicos, puesto que favorece enormemente nuestra tarea.⁶

Los vasoconstrictores usados en anestésicos locales son bastante limitados y constan básicamente de epinefrina, norepinefrina y felipresina (adrenalina y noradrenalina, respectivamente)⁸

5.2.- Epinefrina.

La epinefrina es el vasoconstrictor más usado y el más potente. Es una sustancia fisiológica secretada en la médula suprarrenal pero también puede producirse en forma sintética. Su modo de acción en los anestésicos locales es básicamente mediado por la estimulación de los receptores alfa en los vasos en el sitio de aplicación. A grandes dosis también hay un efecto beta que implica la dilatación de los vasos de la región. Esto no ocurre con dosis dentales. La cantidad inyectada en anestesia producirá un efecto sistémico que produce un efecto en la frecuencia del pulso, del gasto cardiaco y del volumen sistólico, y una reducción en la presión arterial media. Estos efectos no son muy obvios pero ocurren.⁸

5.3.- Norepinefrina.

La norepinefrina es ligeramente menos eficaz en la actividad vasoconstrictora que la epinefrina. Actúa a nivel de los sitios receptores alfa por lo que tiene buenas propiedades vasoconstrictoras con estimulación sistémica mínima. Se tiene información de que la norepinefrina ha producido esfacelación en las infusiones locales y en consecuencia no se le considera como primera opción para vasoconstricción en anestesia local. En dosis mayores a las usadas en inyecciones dentales, producirá un aumento de la presión arterial media, luego bradicardia refleja, a diferencia de la taquicardia producida por la epinefrina.⁸

5.4.- Felipresina

Es un derivado sintético de la vasopresina sin acción antidiurética. En oposición a las catecolaminas, las acciones de estas sustancias se basan en una estimulación directa de la musculatura lisa de los vasos. La vasoconstricción es más pronunciada en la circulación venosa que en la arterial, por lo tanto, durante la cirugía dental se puede obtener un ligero efecto para disminuir la hemorragia en el campo.⁴

Aunque este compuesto es recomendado por algunos autores, en particular con hipertiroidismo y diabetes mellitus, debe considerarse que la felipresina, en dosis elevadas produce un aumento brusco de la presión arterial y del gasto cardiaco que se prolonga bastante tiempo desde la instauración de su efecto.⁴

Parte del agente vasoconstrictor se puede absorber por vía general, en ocasiones a un grado suficiente para producir reacciones adversas . Puede haber también cicatrización retrasada de las heridas, edema tisular o necrosis después de la anestesia local. Estos efectos parecen deberse en parte a que las aminas simpáticomiméticas incrementan el consumo de oxígeno de los tejidos; esto aunado a la vasoconstricción, produce hipoxia y lesión tisular local. El uso de anestésicos locales que contienen vasoconstrictores durante las intervenciones quirúrgicas de dedos, manos o pies que producen constricción prolongada de las arterias principales en presencia de circulación colateral limitada, podría producir una lesión hipóxica irreversible, necrosis tisular y gangrena.²

5.5.-Componentes Secundarios de la Solución Anestésica

Además del anestésico local y del vasoconstrictor pueden encontrarse otros productos cuya función es la conservación de los componentes primarios. (en especial del vasoconstrictor) Obviamente debe haber un vehículo que es agua destilada, como es de prever la solución final es isotónica, calidad que se consigue añadiendo una determinada cantidad de cloruro sódico; por otro lado, si en la solución no hay ningún vasoconstrictor, se añadirá hidróxido de sodio para mantener el pH entre 6 y 7.⁶

Se utilizan otras sustancias auxiliares como los parabenos para mantener la esterilidad de la solución frente a la proliferación de hongos y bacterias (metilparaben, bacteriostático); se utilizan también los sulfitos es decir sales de anhídrido sulfuroso, por su poder conservante y por que evita la

oxidación del vasoconstrictor. Se usa también el ácido etilendiaminotetraacético como conservador al aumentar el efecto de los sulfitos, puesto que actúa quelando los iones metálicos.⁶

6.- Indicaciones y Contraindicaciones de los Anestésicos Locales de Mayor uso en Odontología y dosis máximas.

En este capítulo describiremos los anestésicos locales de mayor uso en la práctica odontológica que como ya he mencionado en el capítulo anterior he considerado los siguientes: Procaína, Lidocaína, Mepivacaína y Prilocaína y se darán las dosis máximas establecidas por cartucho de cada una de estas sustancias.

6.1.- Clorhidrato Lidocaína

Fue introducido por Lofgren en 1948, es de tipo amida, las investigaciones han determinado una potencia de dos a tres veces más que la procaína. Clínicamente produce una anestesia más rápida, más duradera y más extensa que la procaína. A diferencia de la procaína la lidocaína presenta una acción anestésica superficial y puede aplicarse tópicamente a las mucosas.³

Los metabolitos de la lidocaína producen sedación en el paciente, que puede tener importancia clínica tras dosis altas.⁴

Sin añadir un vaso constrictor, la lidocaína tiene un periodo de acción muy corto, debido al potente efecto vasodilatador que tiene y a su eliminación rápida desde el punto de aplicación.⁴

La lidocaína posee una buena eficacia como anestésico tópico, pero no es tan potente. En medicina de urgencia, la lidocaína es el arrítmico clásico para extrasístoles ventriculares, de modo que en los pacientes que tengan antecedentes médicos de este tipo, la lidocaína es el anestésico local de preferencia con respecto a las otras preparaciones.⁴

Latencia 2-3 minutos

Duración de acción	Sin vasoconstrictor	Con vasoconstrictor
Anestesia pulpar	5-10 min	30-60min
Anestesia tejido blando	30-60 min	120-180

Referencia⁴

Dosis máxima:

Según Lipp.- Lidocaína al 2%: 8.3 carpules

Más adrenalina al 1:100 000 : 13.8 carpules

Según Malamed al 2%: 8.3 carpules

Más adrenalina al 1:100 000: 8.3 carpules⁴

6.2.- Clorhidrato de Mepivacaína

Ekestam, Egner y Petterson sintetizaron este anestésico en 1956 y fue aceptado para uso clínico en 1960. ⁴

Amida anestésica que se emplea para anestesia de infiltración, bloqueo de campo, bloqueo de nervios periféricos t bloqueo de nervios periféricos, como no es eficaz en forma tópica salvo en dosis grandes no se le debe usar para este fin. Aunque sus efectos sistémicos son similares a los de otros anestésicos locales, la mepivacína no produce la somnolencia, laxitud y amnesia que produce la lidocaína.

Como todos los anestésicos tipo amida, se metaboliza por oxidación microsomal en el hígado. Aproximadamente el 16% del producto no metabolizado se elimina a través del riñon. ⁴

De todas las preparaciones, este anestésico local sin vasoconstrictor, demuestra la mayor duración de acción en el lugar de aplicación.⁴

La mepivacaína es el anestésico local de elección para pacientes en los que están contraindicados los aditivos vasoconstrictores. ⁴

Para pacientes con terreno alérgico, así como para asmáticos, este compuesto es especialmente conveniente. Se puede fabricar sin los respectivos conservantes y la mepivacaína no produce reacciones alérgicas conocidas. ⁴

Latencia 2 minutos

Duración de acción	Sin vasoconstrictor	Con vasoconstrictor
Anestesia pulpar	20-40 min	60-90 min
Anestesia tejido blando	45-90 min	120-240 min

Referencia⁴

Dosis máxima:

Según Lipp al 3%: 5.5 carpules

Y al 2% más 1:100 00 : 9.2 carpules

Según Malamed usar 5.3 carpules en cualquiera de las presentaciones.⁴

6.3.- Clorhidrato de Prilocaína

Lofgren y Tegnér produjeron este compuesto amida por primera vez en 1953. Su primera descripción en la literatura fue en 1960.³

Es un anestésico local de tipo amida y presenta muchas de las propiedades farmacológicas de la lidocaína. Aparentemente la prilocaína produce menos vasodilatación que la lidocaína, y por lo tanto esta indicada en procedimientos en los que la lidocaína está contraindicada, estudios han demostrado que la prilocaína es 40% menos tóxica que la lidocaína. ³

La prilocaína es el único anestésico local que se metaboliza en los pulmones además de por el hígado. Un producto resultante de su

metabolismo es la ortoludina, potente productor de metahemoglobina. Su eliminación tiene lugar en los riñones.⁴

La prilocaína produce metahemoglobina. Especialmente, cuando se administran altas dosis (más de 500mg), es considerable la manifestación clínica de cianosis provocada por metahemoglobinemia. Debe tenerse en cuenta que el pico de metahemoglobina se observa aproximadamente 30-40 minutos después de la aplicación, que es cuando la mayoría de los pacientes han abandonado la consulta del dentista.⁴

Asimismo, en la evaluación del factor de riesgo debe tenerse en cuenta que medicaciones comunes prescritas por el médico de familia, como fenacetina, sulfonamida o nitratos, producen metahemoglobina. Las contraindicaciones importantes de la prilocaína son: metahemoglobina congénita o idiopática, anemia, déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, así como enfermedades cardíacas o pulmonares.⁴

La relativamente baja toxicidad de la prilocaína permite que sea usada en pacientes que requieren un alto volumen de anestésico para el tratamiento dental.⁴

Latencia: 2-4 minutos

Duración de acción	Sin vasoconstrictor	Con vasoconstrictor
Anestesia pulpar	10-60 min	60-90 min
Anestesia tejido blando	30-90 min	120-240 min

Referencia ⁴

Dosis Máxima: Según Lipp al 4% más adrenalina al 1: 200 000 usar 8.3 carpules.

Según Malamed en la misma presentación usar 5.5 carpules.⁴

6.4.- Procaína

Fue descubierta por Einhorn 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 más eficaces. Esto coloca este fármaco como la segunda opción para la anestesia local en odontología. Actualmente su importancia estriba en que sirve como estándar para valorar todos los anestésicos locales.⁸

La procaína representa el vasodilatador más potente de los anestésicos locales, por esto debe ser aplicado solamente en combinación con un vasoconstrictor en todas las situaciones. Induce un amplio espectro de reacciones alérgicas.⁴

Debido a la corta duración de acción y a las reacciones alérgicas, actualmente es raro el uso de la procaína.⁴

Latencia 5-10 minutos

Duración de acción	Sin vasoconstrictor	Con vasoconstrictor
Anestesia pulpar	2 min	
Anestesia tejido blando	15-30 min	30- 40 min

Referencia ⁴

7.- Reacciones Adversas a los Anestésicos Locales.

Además de bloquear la conducción en los axones en el sistema nervioso periférico, los anestésicos locales interfieren con la función de todos los órganos en los que ocurre conducción o transmisión de los impulsos. Por tanto tienen efectos importantes en el sistema nervioso central, los ganglios autonómicos, la unión neuromuscular y todas las formas de músculo. El peligro de estas reacciones adversas es proporcional a la concentración del anestésico local que se alcanza en la circulación.²

En odontología existen cuatro tipos de fármacos que se utilizan con importante potencial de sobredosis; anestésicos locales, vasoconstrictores (como la adrenalina), hipnótico-sedantes y analgésicos narcóticos. De ellos los anestésicos locales son, con diferencia los más utilizados. Una reacción grave por sobredosis a un anestésico local suele manifestarse en forma de convulsiones tonicoclónicas generalizadas. La reacción adversa más observada a los hipnóticos sedantes y analgésicos narcóticos es la depresión del sistema nerviosos central y respiratoria, mientras que la dosis de vasoconstrictores produce una reacción de ansiedad, con un significativo incremento de la tensión arterial.¹³

Tipos de Reacciones Alérgicas

Referencia¹⁴

Reacciones Adversas no Alérgicas	Reacciones Adversas Alérgicas
<ul style="list-style-type: none">➤ <i>Reacciones Tóxicas</i>➤ <i>Reacciones no Relacionadas con el Fármaco:</i>➤ Reacciones Psicomotoras y Vasovagales.➤ Reacciones por Estimulación Simpática.➤ Reacciones Tóxicas Locales➤ Reacciones Idiosincrásicas.	<ul style="list-style-type: none">➤ Reacciones alérgicas a AL➤ Reacciones Alérgicas a Conservantes y Antioxidantes

Referencia ¹⁴

Las reacciones adversas a anestésicos locales, son relativamente frecuentes y motivo habitual de consulta en la clínica de alergoanestesia, si bien las verdaderas reacciones alérgicas son excepcionales, representando menos del 1% de todas las reacciones adversas.¹⁴

En un estudio retrospectivo en Massachusetts se demostró que la reacción adversa más común ocasionada por anestésicos locales es el síncope, seguido de las convulsiones, hipotensión, hipertensión y disritmia.¹⁵

7.1.- Reacciones de Toxicidad

Las manifestaciones tóxicas pueden ocurrir debido a la inyección del anestésico con demasiada rapidez, a la introducción inadvertida de la aguja en una vena, o solo a desatender la dosis total máxima, que no debe ser sobrepasada bajo ninguna circunstancia. Todas estas situaciones estimularan al sistema nervioso central, seguido de depresión, disfunción cardíaca y vasodilatación generalizada.³

La sobredosis se desarrolla cuando la rapidez de absorción del anestésico local dentro del sistema cardiovascular supera la velocidad con la que el hígado puede destoxificar el agente.¹³

A nivel de sistema nervioso central se produce una estimulación de la corteza y centros cerebrales, si bien a concentraciones plasmáticas se produce depresión del bulbo y protuberancia. Clínicamente se manifiesta como agitación, habla inconexa, verborrea, locuacidad, intranquilidad, euforia, náuseas, vómitos, desorientación, parestesias (peribucal y lingual), temblores, convulsiones, coma y paro respiratorio. Generalmente los efectos sobre el sistema cardiovascular se ven sólo después de alcanzar altas concentraciones plasmáticas y de producirse efectos sobre el SNC, se caracterizan por la aparición de bradicardia, hipotensión, bloqueo

auriculoventricular, como consecuencia de depresión miocárdica y la vasodilatación periférica.¹⁴

Reacciones no relacionadas con el fármaco

7.2.- Reacciones psicomotoras y vasovagales.

Son los cuadros clínicos que aparecen con mayor frecuencia. El síncope vasovagal es probablemente la causa más frecuente de síncope asociada con el empleo de anestesia local. Estas reacciones pueden ser producidas por el estrés y el dolor como consecuencia del pinchazo. Clínicamente se manifiestan como hiperventilación, que se puede acompañar de parestesias, mareos o incluso cuadros vagales con bradicardia e hipotensión grave o urticaria. La hiperextensión de la cabeza también puede originar un síncope vagal en caso de hipersensibilidad del seno carotídeo.¹⁴

7.3.- Estimulación simpática

El agente vasoconstrictor asociado a los AL puede pasar a la circulación sistémica en grado suficiente para producir reacciones no deseables o bien, aunque más raramente puede ser consecuencia de una estimulación simpática endógena. Se caracteriza por la presencia de ansiedad sudoración, temblor, taquicardia, hipertensión. Opresión torácica y cefalea en pacientes ansiosos. Se difiere de la toxicidad por anestésicos locales en que no se producen convulsiones y por la presencia de taquicardia-hipertensión más que bradicardia-hipotensión.¹⁴

7.4.- Reacciones Tóxicas Locales

Los vasoconstrictores asociados pueden provocar un aumento del consumo de oxígeno tisular, que junto a la vasoconstricción pueden dar lugar a un daño local en los tejidos (edema, necrosis, infección)¹⁴

7.5.- Reacciones Idiosincrásicas.

Son raras y la más conocida es la metahemoglobinemia, producida por prilocaína.¹⁴ Clínicamente se observa como el paciente va adquiriendo una tonalidad cianótica (grisacea) en ausencia de patología cardíaca o respiratoria; si los niveles de metahemoglobina continúan aumentando la coloración vira hacia el marrón chocolate y aparecen los signos y síntomas delatadores de la progresiva disminución de las funciones cerebral y respiratoria.³

Este efecto es consecuencia del metabolismo del anillo aromático hasta O-toluidina. El desarrollo de la metahemoglobinemia depende de la dosis total administrada y suele manifestarse después de una dosis de 8 mg/Kg. En personas sanas la metahemoglobinemia no suele ser problema. Si es necesario, se puede tratar mediante administración intravenosa de azul de metileno (1 a 2 mg/kg). La metahemoglobinemia después de la administración de prilocaína ha limitado su uso en la anestesia obstétrica, por que complica la valoración del neonato. Además es más frecuente en neonatos, a causa de la resistencia disminuida de la hemoglobina fetal, a las tensiones oxidantes y a la inmadurez de las enzimas del neonato.²

Se ha demostrado también que la benzocaína, que es de anestésico de uso tópico, también tiene la capacidad de provocar metahemoglobinemia, sobre todo cuando se usa en spray.²⁵

7.6.- Reacciones Alérgicas Locorreregionales

También podrían conceptuarse como reacciones alérgicas menores; primordialmente son el edema angioneurótico (angioedema o angina de Quincke) las manifestaciones cutáneas del tipo urticaria y rash cutáneo y la crisis asmática.⁶

El edema angioneurótico afecta a las zonas más laxas de la cara (labios y párpados) que se edematizan de manera brusca y muy aparente; en las formas más agresivas también hay una cierta participación de la faringe y sobre todo de la laringe, que se traduce por tos, disfonía y sensación asfíctica, señal de obstrucción de la vía aérea. Generalmente el edema angioneurótico puede revertir en cuestión de unos 30 minutos, pero cuando hay participación de la laringe se debe actuar de forma inmediata. Dentro de las manifestaciones cutáneas están el prurito plantar y palmar, observándose una erupción macupapular urticariforme, que comienza por las extremidades y los genitales y se extiende por todo el cuerpo. En cuanto a crisis asmáticas lo usual es que aparezca en individuos con historial de asma.⁶

7.7.- Tratamiento Reacciones Cutáneas Tardías

Como vimos en los párrafos anteriores las lesiones cutáneas pueden variar. El tratamiento de estas reacciones se basa en la velocidad de aparición tras el reto antigénico.

Las reacciones que aparecen después de un periodo de tiempo considerable tras la exposición antigénica (60 min o más) y no evolucionan pueden considerarse como que no ponen en peligro la vida del paciente. Las pistas diagnósticas son: Ronchas (prurito), edema, piel enrojecida. Lo que hay que hacer es lo siguiente:¹³

- 1.- Suspender el tratamiento odontológico¹³
- 2.- Colocar al paciente. La posición se basará en la comodidad del paciente debido al picor que sufre.¹³
- 3.- Valorar vía aérea, respiración, circulación y realizar los pasos del soporte vital básico.¹³
- 4.- Para tratamiento definitivo se considera el uso de un antihistamínico.¹³

7.8.- Tratamiento de Reacciones Cutáneas Inmediatas

Las reacciones alérgicas cutáneas que aparecen en menos de 60 min deben tratarse de forma más agresiva. Otros síntomas alérgicos de tipo relativamente menor incluidos en esta sección son conjuntivitis, rinitis, urticaria, prurito y eritema.¹³

Tratamiento

- 1.- Interrumpir el tratamiento odontológico.
- 2.- Colocar al paciente. Sea por comodidad o en posición supina con las piernas elevadas, si existen signos de afectación cardiovascular o respiratoria.
- 3.- Valorar vía aérea, respiración y circulación.
- 4.- Monitorizar signos vitales.
- 5.- Realizar tratamiento definitivo: Administrar vía intravenosa un antihistamínico sea difenhidramina 50mg clorfeniramina de 10 mg. La dosis pediátrica de difenhidramina es de 25 mg y la de clorfeniramina de 5 mg.¹³

Administrar adrenalina vía IM o SC de .3 a .5 ml (.3 a .5 mg) de solución de adrenalina al 1: 1000 en adultos y .25 mg en niños o .125 mg en lactantes. La adrenalina puede administrarse cada 5 o 20 min, si fuera necesario hasta un total de tres dosis.¹³

7.9.- Reacciones Anafiláctica Generalizada.

Los signos y síntomas de la reacción anafiláctica son extraordinariamente variables; se ha descrito una progresión de manifestaciones en el sentido de que primero se producirían en la esfera mucocutánea y en los aparatos gastrointestinal y genitourinario, para seguir en el aparato respiratorio y finalmente en el sistema cardiovascular.⁶

Las reacciones alérgicas presentan un amplio espectro de manifestaciones clínicas, desde las leves, retrasadas, que se producen hasta 48 horas después de la exposición al antígeno, hasta las inmediatas, que ponen en riesgo la vida del paciente y que se producen segundos después de la exposición.¹³

En un artículo se publicó que las verdaderas reacciones alérgicas son realmente raras sin embargo existen y son mediadas por la Inmunoglobulina E, por lo regular son las sustancias conservadoras y los anestésicos locales del grupo ester.¹⁶

En ocasiones la administración de anestésicos locales se acompaña de una semiología compatible con una reacción inmune IgE – mediada, apareciendo urticaria- angioedema, rinitis, broncoespasmo y shock anafiláctico. Sin embargo y tal como se ha reflejado anteriormente, la alergia a los anestésicos locales actualmente es infrecuente y constituye menos del 1% de todas las reacciones adversas. Aunque hay que mencionar que los principales causante son lo anestésicos locales del grupo ester y actualmente se utilizan amidas aunque también hay reportes de reacciones adversas.¹⁴

En fase I, de la reacción anafilactoide, sucede una reacción a nivel mucocutáneo, traducen el estado de vasodilatación periférica sistémica y el incremento de la permeabilidad vascular resultado de la liberación de histamina. El paciente nota ya una sensación extraña, de enfermedad; rápidamente refiere un prurito intenso, apareciendo una reacción eritematosa generalizada, pudiéndose transformar en una reacción urticariforme.⁶

En la fase II, existe una reacción a nivel gastrointestinal y genitourinario, vendrá motivada por el espasmo de la musculatura lisa de estos aparatos. Los primeros son náuseas que se acompañan de vómitos y un dolor abdominal intenso. La observación de incontinencia fecal y descargas diarreicas y urinaria son signos de mal pronóstico.⁶

En la fase III, reacción a nivel respiratorio, obedece también al espasmo de la musculatura lisa. En general la obstrucción de vías aéreas lógicamente se manifiesta primero en forma de sensación de cuerpo extraño y de tos, juntamente con dolor retroesternal, para pasar una abierta sensación de ahogo.⁶

Fase IV, reacción a nivel cardiovascular, su progresión lleva al estado de colapso cardiovascular o estado de choque anafiláctico, clínicamente hay una excitación súbita del paciente, sudoración fría y extrema palidez, que es indicadora de hipotensión, luego taquicardia, todo esto conducirá un estado de choque y habrá una pérdida total de la conciencia.⁶

7.10.- Tratamiento Reacción Anafiláctica Generalizada.

1.- El paciente inconsciente será colocado en posición supina, con las piernas ligeramente elevadas.

- 2.- Soporte vital básico, si estuviera indicado. Se abre la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón y se realizan los pasos necesarios del soporte vital básico.
- 3.- Solicitar asistencia médica. Tan pronto como se considere la posibilidad de una reacción alérgica grave, se solicitará el equipo de cuidados médicos urgentes.
- 4.- administrar adrenalina (.3 ml de 1:1000 para adultos; .15 ml para niños y .075 para lactantes) por vía IM e IV.
- 5.- Administrar oxígeno.
- 6.- Monitorizar los signos vitales.
- 7.- Tratamiento farmacológico adicional. Una vez que se aprecia la mejoría clínica, administrar un antihistamínico y un corticoide. Su función es impedir la posible recidiva de los síntomas.¹³

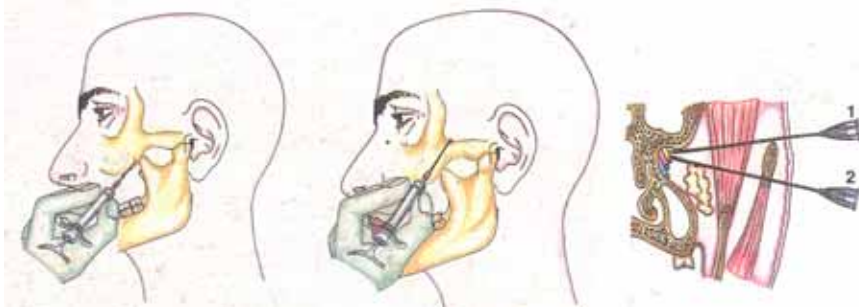
Modificaciones al Tratamiento Odontológico

Ante una historia dudosa de alergia a los anestésicos locales, deben evitarse . El tratamiento odontológico electivo que requiera anestesia local deberá posponerse hasta que un especialista realice una evaluación concienzuda del paciente. En este periodo podrán llevarse a cabo técnicas que no necesiten el empleo de anestésicos locales.¹³

8.- Descripción de las Técnicas de Anestesia Extraoral

8.1.- Anestesia del Nervio maxilar

Para llegar extrabucalmente a la fosa pterigomaxilar, se han descrito unas vías de acceso supra e infracigomática, la presencia del arco cigomético protege el acceso directo y por tanto estas técnicas tienen en común que lo evitan pasando por encima o por debajo. Para Donado el recorrido sería de unos 5 cm para la vía superior y de 4 cm para la inferior. La utilización de estas vías extrabucales requiere un buen conocimiento de la anatomía de esta región. Por si esto no fuera suficiente, la no despreciable idea de herir elementos anatómicos importantes (arteria maxilar interna, plexo venoso pterigoideo) puede reportar repercusiones graves. Todo ello ya es claramente indicativo de que el riesgo no está en relación con el beneficio²⁶

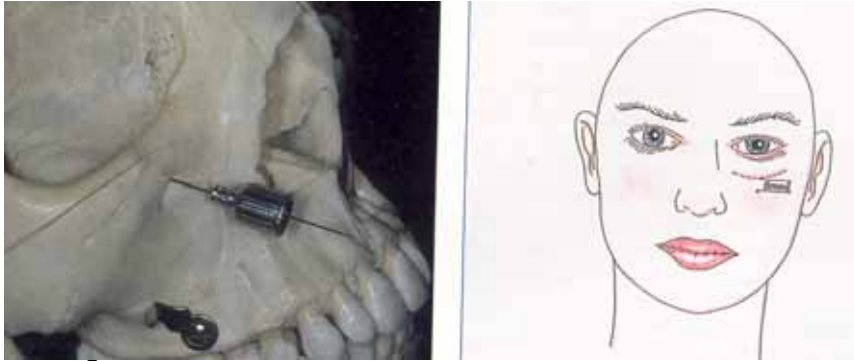


Fuente:Gay Escoda

8.2.- Anestesia del Nervio Infraorbitario.

La técnica extrabucal permite una introducción de la aguja de forma más directa ya que se aplica en la zona cutánea justo por encima del punto hipotético donde tenemos situado el agujero infraorbitario; además la penetración puede hacerse de forma más directa ya que la dirección del conducto infraorbitario es de arriba abajo y de dentro afuera. Esta oblicuidad que se debe dar a la aguja es más fácil de realizar por vía transcutánea que

por vía vestibular. Se necesita una aguja algo gruesa ya que se debe transpasar la piel y el tejido subcutáneo.²⁶

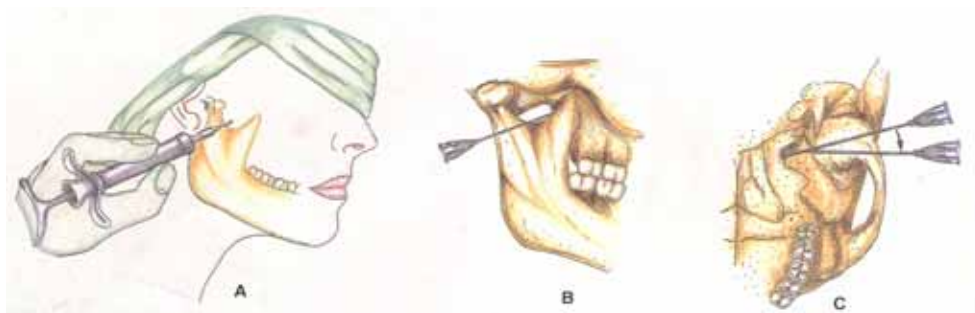


Fuente: Gay Escoda

8.3.- Anestesia del Nervio Alveolar Inferior.

Son de uso excepcional y tienen como objetivo anestesiarse los nervios alveolar inferior y lingual cuando el paciente no puede abrir la boca debido a la existencia de trismus, constricción o anquilosis de la articulación temporomandibular. Donado refiere que la vía más corriente es la inferior o suprahiodea, en la que la aguja se introduce a nivel del gonión, unos 15 mm por delante del borde

posterior de la rama ascendente mandibular, técnica también conocida como de Berg-Klein-Sicher-Kantorowicz. Debe siempre situarse y dibujarse con un lápiz dermográfico la ubicación teórica de la spina de Spix, ya que a partir de este punto de entrada, la aguja irá ascendiendo lo más enganchada posible a la cara interna de la rama ascendente.²⁶



Fuente: Gay Escoda

8.4.- Anestesia del Nervio Mentoniano

Con la vía transcutánea se superan los problemas que representan la dirección y la angulación del conducto pero sus indicaciones son limitadas y han quedado limitadas al diagnóstico o tratamiento paleativo de neuralgias de este territorio.²⁶

9.- Uso de la Sedación en Odontología

En este capítulo hablaremos de las sustancias sedantes, en particular de las benzodiacepinas, para uso en procedimientos quirúrgicos bucales, sobre sus ventajas, sus desventajas y que tan seguras ó inseguras pueden llegar a ser.

9.1.- Concepto de Sedación.

Es muy confuso el término y se ha dividido en sedación profunda ó sedación consciente.

Sedación Consciente: Los reflejos protectores son normales o están mínimamente alterados; el paciente que conversa con nosotros, mantiene lógicamente la capacidad de responder a nuestras órdenes y además conserva espontáneamente la capacidad respiratoria. Ese estado se consigue habitualmente con la inhalación de óxido nitroso o bien mediante fármacos (predominantemente las benzodiacepinas) administrados por vía oral, rectal o endovenosa.²⁶

9.2.- Sedación Profunda: *El nivel de conciencia está bastante deprimido, hasta el punto que puede llegar a perderse; en este estado puede haber pérdida total o parcial de los reflejos protectores, así como la actividad respiratoria espontánea. Se llegaría a dicho estado mediante la administración de fármacos vía endovenosa.*²⁶

9.3.- Benzodiacepinas.

El término benzodiazepina se refiere a la parte de la estructura, compuesta por un anillo benceno, fusionado con un anillo de diazepina. Todos los efectos de las benzodiazepinas se producen, virtualmente, por acciones de

estos fármacos en el SNC. Los más relevantes son sedación, hipnosis, disminución de la ansiedad, relajación muscular, amnesia anterógrada y actividad anticonvulsiva. Solo dos efectos de estos fármacos parecen resultar de acciones en los tejidos periféricos: Vasodilatación coronaria, que se observa después de la administración endovenosa y bloqueo muscular que ocurre después de dosis muy altas.²

El uso continuo de depresores va desde su empleo adecuado hasta el abuso compulsivo y la adicción. Los depresores en general y las benzodiazepinas en particular se han hecho las drogas de mayor prescripción en el mundo. En la actualidad en la sociedad occidental aproximadamente una de cinco mujeres adultas y uno de diez adultos del sexo masculino toman benzodiazepinas, en el curso de un año. Las intoxicaciones agudas por depresores pueden ocurrir de manera accidental o como intento de suicidio. Aproximadamente el 25 % de las muertes ocurren por barbitúricos e hipnóticos y pocas muertes se han adscrito a las benzodiazepinas.¹⁷

Una de las drogas más populares para la sedación intravenosa es el midazolam, que tiene interferencia mínima en los signos vitales, profunda amnesia y corta periodo de latencia.¹⁸

En cuanto a esta sustancia se han realizado combinaciones con propofol (que es un inductor del sueño) en procedimientos de sedación consciente y ha dado mejores resultados y no representa más peligro que el midazolam solo, y es recomendable para procedimientos quirúrgicos, siempre y cuando el paciente este de acuerdo.¹⁹

En cuanto al propofol se han realizado procedimientos quirúrgicos menores de 5 a 29 minutos de duración en los que la mayoría de los pacientes no presentaron dolor.²⁰

Incluso en niños se realizó un estudio de esta sustancia en donde los niños ingerían .5 mg/kg de midazolam para que se llevaran a cabo extracciones sin ningún problema respiratorio ni cardiaco y demostró tener menos interferencia en la respiración que el óxido nitroso.²¹

Sin embargo la Academia Americana de Odontología Pediátrica, recomienda que los pacientes infantiles sean monitoreados en cuanto a sus signos vitales y nivel de conciencia durante la sedación para mayor seguridad.²³

Ganzberg en su artículo de 2002 dice que la administración de sedación intravenosa es un procedimiento seguro y los efectos adversos son menores y se refiere solamente a vómitos y síncope.²⁴ si embargo todos los paciente de este caso fueron atendidos con monitoreo de signos vitales y respiración asistida.

En estudios realizados de sedación consciente con benzodicepinas demostraron que estas son excelentes durante la cirugía dentoalveolar, por que no tuvieron ningún problema cardiaco en sus pacientes.²⁵

Sin embargo estas sustancias deben ser manejadas con precaución por que los riesgos existen, sobre todo al ser depresores respiratorios y es mejor siempre trabajar con un amplio margen de seguridad.

Conclusiones.

Para la mayor parte de los procedimientos que realiza el Cirujano Dentista es necesario que utilice sustancias que eviten el dolor durante los tratamientos y los anestésicos locales son si duda los fármacos que más se usan en la práctica dental.

Si bien es cierto que las reacciones adversas producidas por estas sustancias son muy raras, también es cierto que existen y es muy importante que se conozca la manera en que se deben atender.

Por eso en cuanto a esta revisión bibliográfica concluyo que es de suma importancia que todos los odontólogos y estudiantes tengan un adecuado manejo de las sustancias anestésicas, por que entendiendo como es que funcionan se tomará la mejor decisión sobre cual anestésico utilizar en nuestros pacientes y claro que conociendo bien la sustancia que infiltramos sabremos como atender una complicación ocasionada por la misma.

En cuanto al manejo de sustancias sedantes para la práctica dental, en particular de las benzodiazepinas concluyo que son de gran utilidad y seguras siempre y cuando el paciente tenga a su alrededor el equipo médico adecuado, por que estas sustancias por su naturaleza depresora del SNC representan un peligro para el odontólogo general y sobre todo si no las conocemos bien y no sabemos manejar sus complicaciones.

Fuentes de Información

- 1.- W.C. Bowman Farmacología bases químicas y patológicas aplicación clínica. Primera edición, Nueva editorial interamericana, 1983. Pp 7.1-7.13
- 2.- Alfred Goodman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Quinta edición. Mc Graw-Hill,1906 Pp 353-370
- 3.- Víctor Drill. Farmacología médica. Primera edición mexicana. La prensa médica mexicana, 1973. Pp 182-201
- 4.- Markus Lipp. Anestesia local en odontología. Primera edición. Editorial Espax, 1998. Pp 182-201
- 5.- Jeffrey Okeson. Dolor orofacial según Bell. Quinta edición. Editorial Quintessence, Pp 3- 11
- 6.- Cosme Gay, Berini Leonardo. Anestesia Odontológica. Primera edición. Ediciones Avances, 1997.Pp 104-118
- 7.- Katzung Bertram. Farmacología básica y clínica. Quinta edición. El manual moderno, 1994Pp 294-311
- 8.- Gerard de Allen. Anestesia y Analgesia Dentales. Primera edición, Limusa editores, 1989. Pp 159- 169
- 9.- Alfonso Remington. Farmacia. Séptima edición. Editorial panamericana, 1991. Pp 1432-1463
- 10.- R.F. Schmidt. Fisiología humana. Veinticuatro edición. Interamericana Mc Graw-Hill, 1990. Pp 21-37
- 11.- Hans Evers. Manual de anestesia local en odontología. Edición original. Editorial Salvat. Pp 40-57
- 12.-TheodoreJastak. Local Anestesia of the oral cavity. Edición original. Sounders company, 1995 Pp 26- 55; 287- 309

- 13.- Stanley Malamed. Urgencias Médicas en la consulta de odontología. Cuarta edición. Mosby- doyma libros, 1994. Pp 310-344; 347-362

- 14.- A. Resano, J. Rendin. Reacciones adversas a anestésicos locales. ANALES sis San Navarra 1999; 22: 93-100.
- 15.- Edward Steven. Adeverse events with outpatient anesthesia in Massachusett. Jr. oral maxillofac surg 2003; 61: 793-800.
- 16.- Eustachio Nettis, Grazia Napoli, Antonio Ferrannini, Alfredo Tursi. The incremental challenge test in the diagnosis of adverse reactions to local anesthetics. Oral surg Oral med Oral pathol Oral radio endod 2001; 91: 402-5
- 17.- Thomas E. Andreolia. Tratado de medicina interna de Cecil. Diecisiete edición. Mc Graw-Hill, 1987. Pp
- 18.- Rodrigo Chandra, Kiang-Cheong Chow. A comparison of 1- and 3-minute lockout periods during patient-controlled sedation with midazolam. Jr Oral Maxillofac Surg 1995; 53: 406-410.
- 19.- Zuhail Kucukyavuz, Mine Cambazoglu. Effects of Low-dose midazolam with propofol in patient-controlled sedation (pcs) for apicectomy. Br J Oral Maxillofac Surg 2004; 42: 215-220.
- 20.- Rodrigo Chandra, Michael Irving, Man Hei Wong. Patient-controlled sedation with propofol in minor oral surgery. J Oral and Maxillofac Surg 2004; 62:52-56.
- 21.- K.E. Wilson, R:R: Welbury, N.M. Girdler. A Study of the effectiveness of oral midazolam sedation for orthodontic extraction of permanent teeth in children: A prospective, randomised, controlled, crossover trial. Br Dental Journal 2002; 192: 457-462.
- 22.- Frank Overly, Robert Wright, Francis Connor, Gregory Jay, James Linakis. Biospectral analysis during deep sedation of pediatric oral surgery patients. J Oral Maxillofac Surg 2005; 63: 215-219.
- 23.- Steven Rodgers. Safety of intravenous sedation administered by the operating oral surgeon: The first 7 years of office practice. J oral Maxillofac Surg 2005; 63: 1478- 1483.
- 24.- Steven Ganzberg, Richard Pape, Michael Beck. Remifentanyl for use during conscious sedation in outpatient oral surgery. J oral Maxillofac Surg 2002; 60: 244-250.

25.- Gian Novaro, Herbert Aronow, Michael Militello, Mario García, Elen Mayer. Benzocaine-induced methemoglobinemia: Experience from a high-volume transesophageal echocardiography laboratory. J American Society Echocardiography 2003; 16 : 170-5.

26.- Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini. Cirugía Bucal. Primera edición. Ediciones Ergón, 1999. Pp 176-182

27.- Robert Berne. Fisiología. Primera edición. Mosby Doyma libros,1992. Pp 26

Imágenes tomadas de:

Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini. Cirugía Bucal. Primera edición. Ediciones Ergón, 1999.