

Anestesia local y técnicas de bloqueo en la práctica estomatológica

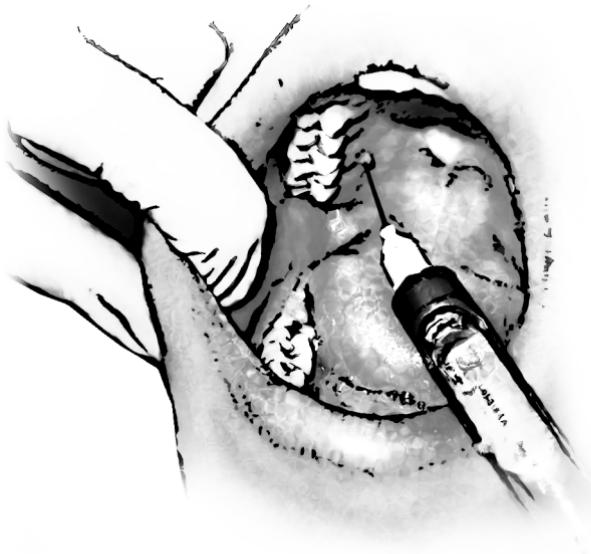
Néstor J. Parets Correa

booksmedicos.org

EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

Anestesia local y técnicas de bloqueo en la práctica estomatológica

Anestesia local y técnicas de bloqueo en la práctica estomatológica



Dr. Néstor J. Parets Correa



La Habana, 2013

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Parets Correa, Néstor J.

Anestesia local y técnicas de bloqueo en la práctica estomatológica / Néstor J. Parets Correa.

La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2013.

80 p. : il., tab. (Estomatología)

-
-

Anestesia Local, Anestesia de Conducción, Anestésicos Locales, Odontología General, Atención Odontológica

WO 460

Edición: Lic. Marta Trigo Marabotto

Diseño interior y cubierta: Téc. Yisleidy Real Llufrío

Realización: A.C. Luciano Ortelio Sánchez Núñez

Emplane: Odalys Beltrán del Pino

© Néstor J. Parets Correa, 2013

© Sobre la presente edición:

Editorial Ciencias Médicas, 2013

ISBN 978-959-212-887-3

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle 23, No. 654 entre D y E, El Vedado

La Habana, CP-10400, Cuba

Teléfono: 836 1898, 836 1893

<http://www.ecimed.sld.cu/>

DEDICATORIA

*A todos los estudiantes de las Ciencias Médicas y
específicamente a los de la carrera de Estomatología.*

AGRADECIMIENTOS

El ser humano es un ser social por excelencia y solo alcanza toda su magnitud cuando se interrelaciona con otros seres sociales, por tanto, es muy difícil que cualquier obra literaria, artística o científica, pueda ser realizada en completa soledad y sin la ayuda de otras personas. En nuestro caso se cumple totalmente la anterior afirmación, pues este modesto libro es el fruto de un trabajo colectivo donde participaron varios compañeros además de los autores.

Queremos, por tanto, agradecer en primer lugar a la estudiante Madiayls Payo Monzón, que gentilmente se brindó para servir de modelo para las fotografías; a María de los Ángeles González Valdés, quien con mucho esmero localizó la bibliografía necesaria para este trabajo, teniendo presente que siempre fuera la más actualizada; y por último, pero no menos importante, a la ingeniera Rachel Yanes Seijo, del departamento Universidad Virtual de nuestra Universidad de las Ciencias Médicas, la cual, con generosidad, accedió a utilizar parte de su tiempo en ayudarnos a organizar, revisar, y procesar informáticamente los datos y todos los aspectos necesarios para la culminación exitosa de este libro.

En nombre de los autores y de los estudiantes a los que está dedicada esta obra, muchas gracias a todos.

AUTORES

MSc. Dr. Néstor J. Pares Correa

Especialista II Grado en Anestesiología y Reanimación.

Profesor Consultante de la Universidad de Ciencias Médicas. Cienfuegos.

Hospital universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos.

Dra. Yuritza Hernández Núñez

Especialista I Grado en Estomatología General Integral.

Profesor Asistente.

Hospital universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos.

Dra. Mayelín Rodríguez Varela

Especialista I Grado en Anestesiología y Reanimación.

Profesor instructor.

Hospital universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos.

PREFACIO

La Estomatología es una especialidad relativamente joven. En las últimas décadas ha tenido un desarrollo extraordinario debido, entre otros factores, a los adelantos científico - técnicos, y de forma más particular, a la aparición en el mercado de nuevas drogas anestésicas que han permitido realizar instrumentaciones anteriormente muy dolorosas para los pacientes y que dificultaban la excelencia en la práctica de la especialidad.

Nuestro país cuenta con una gran tradición en la práctica de la anestesia, pues a escasos cuatro meses de haberse realizado la primera anestesia general con éter por William Thomas Greene Morton, el 16 de octubre de 1846, en el Massachusetts General Hospital en Boston, Estados Unidos de Norteamérica, el 15 de marzo de 1847, el doctor Vicente Antonio de Castro anunció a Cuba y al mundo haber realizado la primera anestesia general con esta técnica, para operar un hidrocele en la Clínica San Juan de Dios, en la actual ciudad de La Habana, haciendo que le cupiese el honor de haber sido el primero en Cuba e Hispanoamérica que hiciera uso del descubrimiento de Morton. Pudieran añadirse otros nombres como el del doctor Enrique Núñez, el primero en utilizar la anestesia raquídea en Cuba el 6 de diciembre de 1900, o el doctor Benigno Bouza, quien utilizó la anestesia local por primera vez para operar una hernia inguinal. Le correspondió al doctor Pío Manuel Martínez Curbelo, realizar el mayor aporte cubano a la anestesiología mundial, cuando en el año 1946 realizó la primera anestesia peridural continua mediante la utilización de un catéter ureteral 3F por vía lumbar a través de una aguja de Tuohy G16 con punta de Hubert.

Resulta casi paradójico que William Morton y Horacio Wells, estomatólogos, fueron los primeros en utilizar la anestesia en el mundo y no existan abundantes textos de anestesia en estomatología, escritos por estomatólogos y al alcance de los estudiantes, residentes y especialistas de esta rama de la medicina.

No obstante, esta brillante tradición en cuanto a la práctica anestésica en nuestro país, a partir del triunfo de la Revolución Cubana y como una consecuencia del irracional bloqueo impuesto a Cuba, los escasos textos de anestesia en estomatología son difíciles de adquirir, sobre todo en idioma español; para obtener la bibliografía y los libros de

texto en nuestro idioma, idóneos para la especialización y la práctica de la anestesia regional y los bloqueos nerviosos, solo se puede acceder buscando en los capítulos de textos en idioma inglés, revistas y últimamente, en Internet.

Conscientes de esa realidad y con la intención de atenuarla y facilitar a los estudiantes de Estomatología el aprendizaje de los bloqueos necesarios para ejercer su futura profesión; los autores del presente libro, desprovistos de cualquier intención academicista o literaria de escribir un texto o tratado de esa especialidad -realidad que consideramos está mas allá de nuestras capacidades- se esforzaron por reunir en un manual aquellos bloqueos descritos por sus autores (todos reconocidos maestros en esta difícil ciencia-arte) en libros, revistas y otros materiales, que se consideró fueran de utilidad para nuestros jóvenes estudiantes en formación, que se inician en esa apasionante rama de la medicina que es la Estomatología, y a la vez se convierte en un pequeño homenaje de reconocimiento a esos dos grandes estomatólogos, William T. Morton y Horacio Wells, precursores de la anestesia actual.

Si este trabajo sirve a los fines antes mencionados, los autores verán compensado el esfuerzo empleado en la terminación de su obra y será su mejor recompensa.

MSc. Dr. Néstor J. Parets Correa

ÍNDICE

Capítulo. 1

Hechos que contribuyeron al desarrollo de los anestésicos locales y de la anestesia regional/ 1

Capítulo. 2

Propiedades químicas, relaciones entre la estructura y la actividad de los anestésicos locales/ 7

Mecanismos de acción/ 8

Dependencia de la acción de los anestésicos locales respecto a la frecuencia y el voltaje/ 9

Capítulo. 3

Efectos adversos de los anestésicos locales. Hipersensibilidad/ 11

Hipersensibilidad/ 13

Capítulo. 4

Complicaciones relacionadas con determinadas técnicas anestésicas.

Introducción a la ética médica. Consentimiento informado/ 15

Introducción a los principios de la ética médica/ 16

Consentimiento informado/ 19

Capítulo. 5

Metabolismo de los anestésicos locales/ 22

Medidas preventivas/ 23

Medidas terapéuticas/ 23

Capítulo. 6

Clasificación de los anestésicos locales/ 26

Clasificación y descripción de los anestésicos locales/ 26

Descripción de algunos de los anestésicos más utilizados en la práctica diaria/ 28

Capítulo. 7

Concentración del anestésico en el sitio donde tiene lugar su efecto/ 42

Diferentes tipos de fibras nerviosas/ 42

Capítulo. 8

Nervio trigémino/ 46

Capítulo. 9

Anestesia regional/ 49

Capítulo. 10

Cuidados en la atención estomatológica a pacientes gestantes/ 54

Capítulo. 11

Hipertensión arterial y anestesia local/ 57

Selección del anestésico local para los pacientes hipertensos y cuidados que hay que tener en cuenta/ 59

Capítulo. 12

Atención estomatológica del paciente hipertenso. Selección del agente anestésico adecuado/ 62

Capítulo. 13

Técnicas de anestesia regional más utilizadas en procederes de estomatología/ 64

Anestesia infiltrativa/ 64

Anestesia infraorbitaria o de los nervios alveolares (dentarios) anteriores (troncular)/ 66

Anestesia del nervio maxilar o técnica de la tuberosidad (troncular)/ 69

Anestesia del nervio palatino mayor (nervio palatino anterior): troncular/ 71

Anestesia troncular inferior o conductiva/ 72

Anestesia del nervio nasopalatino/ 76

Mentoniana (troncular)/ 78

Bibliografía / 81



HECHOS QUE CONTRIBUYERON AL DESARROLLO DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES Y DE LA ANESTESIA REGIONAL

Capítulo 1

Dr. Néstor J. Parets Correa

La historia del descubrimiento y posterior desarrollo de los anestésicos locales se remonta, según diferentes autores, a 400-700 años antes de la era cristiana con los antiguos indios peruanos que masticaban las hojas de coca mezcladas con sustancias alcalinas; conocían que estas producían adormecimiento en la lengua y los labios, a lo que llamaban en idioma quechua *KunKa Sukunka*, y que los “fortalecía”, lo que fue dado a conocer en 1507, por Américo Vespucio.

En 1656, tuvo lugar en Europa un hecho de gran trascendencia e importancia: la inyección de vino que el arquitecto inglés Christopher Wren administró a un animal a través del cañón de una pluma de pájaro a la cual adicionó una vejiga de cerdo, lo que permitió inyectar en un futuro la cocaína para alivio del dolor.

No fue hasta 1721 que apareció en el diccionario inglés *Bailey* la palabra *anaesthesia*, término sugerido por Oliver Wendell Holmes a Thomas Green Morton. En 1774, el químico Joseph Priestley descubrió el oxígeno y publicó un libro llamado *Observaciones sobre diferentes clases de aire*, donde detalló la preparación del oxígeno y del óxido nitroso.

Años más tarde, en 1794, José Hipólito Unanue escribió y publicó en Lima, Perú, un libro titulado *Sobre el cultivo, comercio y virtudes de la famosa planta del Perú nombrada coca*, primer estudio químico y médico de la hoja de coca.

En 1836, el francés Lafargue inventó el primer trocar hueco para inyectar morfina, y el irlandés F. Rynd la primera aguja metálica, hechos que tuvieron gran importancia para el desarrollo de la anestesia regional.

Diez años más tarde, el estomatólogo William T. G. Morton utilizó el dietil-eter para producir anestesia quirúrgica; esta fue la primera demostración pública con Letheon (éter sulfúrico), acontecimiento científico trascendental que marcó la fecha, 16 de octubre, como el nacimiento de la anestesia general.

Este hecho, que facilitó el desarrollo de la cirugía y el triunfo sobre el dolor, ocurrió en Boston, en el *Massachusetts General Hospital*, cuando el cirujano John Collins Warren le extirpó a Gilbert Abbot, sin dolor alguno, un lipoma en la región lateral del cuello (fueron testigos los famosos doctores de esa época Hayward, Gould, Townsend, y Henry J. Bigelow, Mason, hijo de Warren, y los doctores de la ciudades de Salem, Parkman y Pierson). En 1847, a escasos cinco meses de este hecho histórico para la historia de la medicina, el brillante médico cubano Vicente Antonio de Castro, administró la primera anestesia con éter en La Habana, Cuba, el 10 de marzo de ese año.

Mientras esto ocurría en América y el Caribe, en la vieja Europa James Y. Simpson, obstetra de Edimburgo, introdujo el éter como anestésico en su especialidad en el mismo año.

Pero faltaba algo que aceleró el desarrollo de la anestesia, la invención en 1851 de la jeringuilla, por el francés Charles Gabriel Prevaz, que completó los instrumentos necesarios para utilizar la anestesia local y general.

El impulso provocado por estos aportes a la anestesia, fueron reforzados cuando en 1853 John Snow administró cloroformo a la Reina Victoria de Inglaterra, para el alumbramiento del príncipe Leopoldo, con lo cual se eliminó el estigma relacionado con el alivio del dolor durante el parto. En ese mismo año Alexander Wood mejoró la recién inventada jeringuilla hipodérmica, aplicándola directamente con opiáceos a los puntos dolorosos, lo que publicó en su libro *El nuevo método para el tratamiento de las neuralgias*, y en 1854 fue él mismo quien inventó la aguja metálica hueca.

Otro paso importante fue dado cuando en 1855 el químico alemán Friedrich Gaedecke separó el alcaloide cocaína de las hojas de la coca. En 1859, Albert Niemann comprobó que el polvo de la cocaína tenía sabor amargo y provocaba adormecimiento de la lengua, lo que confirmó la experiencia de los indios peruanos desde la antigüedad.

Pero no fue hasta 1862 que el médico peruano Moreno y Maíz preparó el acetato de cocaína, con el que desarrollaría su posterior investigación. Además, realizó por primera vez el bloqueo de un nervio periférico por la infiltración de cocaína mediante una jeringuilla hipodérmica. Tomás Moreno y Maíz fue Cirujano Mayor del Ejército del Perú, estuvo en Francia de 1864-1868, cursando estudios en la Facultad de Medicina de París, los cuales culminó con una laureada tesis: “*Recherches Chimiques et Physiologiques sue L’Erytroxylum coca du Perou et la cocaine*”. Demostró el bloqueo sensorial por infiltración

de un nervio periférico en ranas bramadoras (ranas toro), lo mismo que haría en humanos James Steward Halstead en 1885. Hans Killian afirmó que este trabajo del doctor Maíz sirvió de fuente e inspiración a Sigmund Freud, Carl Koller y Halstead.

En 1875, José Letamendi, de España, propuso una técnica de anestesia local aplicando objetos fríos directamente sobre el área que se iba a operar. En 1884, según algunos autores, se utilizó por primera vez la cocaína inyectada en el nervio infraorbitario para extraer un incisivo superior; otros aseveran que ese año es el del comienzo, pero que el autor de la anestesia fue el cirujano Halstead al extraer una muela del juicio, hecho que marcó el comienzo de la anestesia en Estomatología. Carl Koller utilizó cocaína para producir anestesia tópica conjuntival en ese mismo año. El 15 de septiembre de 1884 se demostró el efecto anestésico local de la cocaína en la córnea, por Joseph Brettauer, en el Congreso de Oftalmología de Heidelberg. En 1885, Halstead introdujo el bloqueo nervioso y la anestesia por infiltración mediante inyección. El neurólogo Leonard Corning, en 1895, produjo anestesia peridural inyectando cristales de cocaína en solución, entre las apófisis espinosas de las vértebras dorsales, experimentando primero en perros y después en humanos. En 1890 y 1892, Reclus y Schleicd describieron la anestesia por infiltración; ya en 1891 Quincke había demostrado la posibilidad de punción lumbar para extraer líquido cefalorraquídeo para uso diagnóstico y terapéutico.

En 1898, Augusto Bier introdujo la primera anestesia raquídea, inyectando a su ayudante y a sí mismo cristales de cocaína el 16 de agosto. Más adelante aplicaría 3 mL de cocaína al 0,5 % en el espacio espinal de un paciente para que se le amputara un miembro inferior. En 1900, Tait y Cagliari realizaron los primeros estudios detallados en animales y humanos del espacio subaracnoidal y bloqueo espinal, y en ese mismo año Schlosser practicó la alcoholización de nervios periféricos como método analgésico.

M. Cathelin y Sicard, en 1901, introdujeron respectivamente anestésicos en el espacio peridural por el hiato sacro. M. J. Seifert, en 1902, ideó la palabra “anestesiología” como la ciencia que incluye los métodos y recursos para producir insensibilidad al dolor, con hipnosis o sin ella. El anestesista es un técnico: el anestesiólogo es una autoridad científica en anestesia y anestesiología; en 1903 Heinrich Braun sugirió el uso de adrenalina añadida a la cocaína, para disminuir los efectos tóxicos de la absorción del anestésico.

Einhorn sintetizó la procaína en 1905, convirtiéndose en el primer anestésico aminoéster sintetizado; en 1907, Barrer introdujo las soluciones hiperbáricas para la anestesia espinal, y Augusto Bier, de Alemania, introdujo la anestesia regional intravenosa, usando procaína. Chile desarrolló, en 1909, la primera anestesia regional, además de una anestesia general suave que llamó “an asociación”.

El médico peruano Enrique Febres Odriozola describió por primera vez en el mundo, en 1910, el bloqueo paracervical, precisando indicaciones y contraindicaciones, tal cual se conocen hoy en día. En 1911, Hirschel realizó el primer bloqueo axilar “a ciegas” del plexo braquial, y también el primer bloqueo del plexo braquial vía supraclavicular que fue realizado por Kulemkampf.

En 1916, Gastón Labat y Rudolph Matas desarrollaron e impulsaron la anestesia regional. El cirujano militar español Fidel Pagés propuso, en 1921, el bloqueo peridural lumbar, dándole el nombre de anestesia metamérica. En 1925, Niescher sintetizó la nupercaina.

McElvain sintetizó la piperocaína en 1927, y a partir de ese momento se sucedieron una larga serie de descubrimientos de anestésicos locales.

En 1928, Eisleb sintetizó la tetracaína, y en 1929, Ulhlman descubrió la dibucaina.

El primer bloqueo paravertebral simpático realizado por Leriche se produjo en 1930.

En 1931, Dogliotti describió la inyección de alcohol en el espacio peridural para administrar analgesia. También presentó sus experiencias relacionando la dosis al nivel de bloqueo y propuso su técnica de entrada por “pérdida de la resistencia”.

El inicio de la aplicación clínica de la tetracaína (pontocaína) fue en 1932.

En 1933, Alberto Gutiérrez publicó la primera descripción del método de “la gota colgante” para identificar el espacio peridural. Asimismo, midió la distancia desde la piel hasta el espacio peridural en más de 2 000 pacientes y concluyó que en 80 % de los casos es menor de 5,5 cm.

También en 1933, Manuel Martínez Curbelo, de La Habana, Cuba, publicó su modificación del abordaje supraclavicular del plexo braquial, que permitió un mejor acceso a la vaina perineurovascular.

El primer bloqueo del plexo braquial se produjo en 1939 por Rovenstine y Wertheim. Alfonso Albanese, de Rosario, Argentina, trató casos de periartritis escapulohumeral con bloqueos repetidos del simpático cérvico-torácico. Ricardo A. Bianchi observó descensos de la temperatura corporal con anestesias por conducción. V. Bertola describió el bloqueo interpleural y torácico paravertebral para permitir la cirugía de las vías biliares.

En 1940, la anestesia subaracnoidea continua fue descrita por Lemmon.

En 1942, R. A. Hingson popularizó la administración de anestésicos al espacio peridural por vía del hiato sacro, para aliviar el dolor durante el trabajo de parto.

Lofgren y Lundquist sintetizaron la lidocaína en 1943 y en 1944, Marks descubrió la 2-cloroprocaina.

En 1945, en La Habana, Cuba, el doctor Pío Manuel Martínez Curbelo realizó por primera vez un bloqueo lumbar peridural continuo mediante un catéter ureteral en el espacio peridural.

En 1946, John Adriani y Roman Vega describieron el bloqueo subaracnideo en “silla de montar”; en ese mismo año, L.G. Herreros, de México, actualizando las técnicas descritas por Bier, usó procaina y tetracaína, sin complicaciones, y al año siguiente, Gordh introdujo a la aplicación clínica la lidocaína.

En 1948, fue iniciada en Argentina la técnica de anestesia con procaina intravenosa, por Blusque, Aranes, y De Leonardi. Luego, Usabiaga, los Wikinski, Ceraso, Arlia y Torrieri, estudiaron la farmacocinética, metabolismo y eliminación de este fármaco; fue en Argentina un método comúnmente usado en millones de casos.

En 1949, M. Curbelo, en Cuba, usó la aguja de Tuohy para administrar anestesia peridural continua, y Daniel C. Moore mejoró e impulsó la anestesia regional en ese mismo año.

En 1950, la doctora Virginia Apgar, anestesióloga, describió su método para verificar el estado físico del recién nacido, y ese mismo año Foldes introdujo al uso clínico la 2-cloroprocaina como anestésico.

En 1953, John Bónica, mejoró e impulsó la anestesia regional.

En 1957, A.F. Ekstam preparó la bupivacaína, y ese mismo año se introdujo al uso clínico la mepivacaína.

6 Anestesia local y técnicas de bloqueo en la práctica estomatológica

Lofgren introdujo la prilocaina en 1961, y en 1963, se aprobó el uso clínico de la bupivacaína.

En 1968, Takman sintetizó la etidocaína.

Al año siguiente, mediante pruebas intradérmicas, J. A. Aldrete describió el primer caso de alergia al metilparabeno, usado en los anestésicos locales como preservativo y responsable de la mayoría de las reacciones alérgicas atribuidas a ellos. En este mismo año, el químico Muschawec sintetizó la articaína, la cual fue probada para su uso clínico en 1975.

En 1970, Alon P. Winnie desarrolló el bloqueo del plexo cervical vía interescalénica.

El doctor Ricardo Plancarte popularizó el bloqueo del ganglio hipogástrico superior para el tratamiento del dolor pélvico en 1990 y en 1991 describió el bloqueo del ganglio impar o de Wharton.

En 1990, comenzó la utilización de la ropivacaína.

La articaína, anestésico aminoamida, después de utilizarse desde 1976 en Alemania, pasando posteriormente a Canadá, llegó a Estados Unidos en 2000, desde donde se propagó por América. Se reportan muy buenos resultados con su uso; es hoy en día el anestésico local más usado en estomatología en Alemania, Suiza, Austria, Polonia y Checoslovaquia.



PROPIEDADES QUÍMICAS, RELACIONES ENTRE LA ESTRUCTURA Y LA ACTIVIDAD DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Capítulo 2

Dr. Néstor J. Parets Correa

La cocaína es un éster del ácido benzoico y del alcohol complejo 2-carbometoxi, 3 hidroxi-tropano. A causa de su toxicidad y sus propiedades adictivas, en 1892 con las investigaciones de Einhorn y colaboradores, se inició una búsqueda de sustitutivos sintéticos de esta. En 1905, este esfuerzo culminó con la síntesis de la procaína, que se convirtió en el prototipo de los anestésicos locales por casi medio siglo. Los agentes anestésicos locales más utilizados en la actualidad son la procaína, lidocaína, bupivacaína y tetracaína. La estructura de los anestésicos locales típicos, contiene dominios hidrófilos e hidrófobos que están separados por un éster intermedio o un enlace amídico. Gran variedad de compuestos que contienen estos aspectos estructurales mínimos, pueden satisfacer los requisitos para su acción como anestésicos locales.

El grupo hidrófilo suele ser una amina terciaria, pero puede ser también una amina secundaria; el dominio hidrófobo debe ser una mitad aromática.

La naturaleza del grupo de enlace determina algunas de las propiedades farmacológicas de estos agentes; por ejemplo, las esterasas plasmáticas hidrolizan con facilidad a los anestésicos locales que tienen un enlace estérico, la cualidad hidrófoba incrementa tanto la potencia como la duración de la acción de los anestésicos locales. Esto se debe a que la asociación del fármaco en los sitios hidrófobos intensifica la distribución de este hacia sus sitios de acción, y disminuye la tasa de metabolismo por las esterasas plasmáticas y las enzimas hepáticas. Además, el sitio receptor para estos fármacos sobre los canales de Na^+ se considera hidrófobo, de modo que se incrementa la afinidad del receptor por los agentes anestésicos más hidrófobos. La cualidad hidrófoba incrementa también la toxicidad, de modo que el índice terapéutico en realidad disminuye para los fármacos más hidrófobos.

El tamaño molecular también influye en la tasa de disociación de los anestésicos locales desde sus sitios receptores. Las moléculas más pequeñas del fármaco pueden escapar del sitio receptor con mayor rapidez. Esta característica es importante en los tejidos con activación rápida, en los cuales los anestésicos locales se fijan durante los potenciales de acción y se disocian durante el período de repolarización de la membrana. La fijación rápida de los anestésicos locales durante los potenciales de acción produce dependencia de la frecuencia y el voltaje de su acción.

Mecanismos de acción

Los anestésicos locales previenen la generación y conducción del impulso nervioso. Su sitio primario de acción es la membrana celular. El bloqueo de la conducción se puede demostrar en los axones del calamar gigante a los cuales se ha retirado el axoplasma.

Los anestésicos locales bloquean la conducción al disminuir o prevenir el gran incremento transitorio en la permeabilidad de las membranas excitables al Na^+ , que normalmente se produce por una despolarización leve de la membrana.

Esta acción de los anestésicos locales se debe a su interacción directa con los canales de Na^+ de compuerta de voltaje.

Según 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; estos factores reducen la probabilidad de propagación del potencial de acción, y falla la conducción nerviosa.

Además de los canales del Na^+ , los anestésicos locales pueden fijarse también en otras proteínas de membranas. En particular, pueden bloquear a los canales del K^+ ; sin embargo, como la interacción de los anestésicos locales con los canales del K^+ requiere concentraciones más altas del fármaco, el bloqueo de la conducción no conlleva cambio mayor ni sostenido en el potencial de membrana en reposo a causa del bloqueo de estos canales.

Los análogos cuaternarios de los anestésicos locales bloquean la conducción cuando se aplican de manera interna a los axones perfundidos del calamar gigante, pero son relativamente ineficaces cuando se aplican de manera externa.

Estas observaciones sugieren que el sitio en el cual actúan los anestésicos locales, al menos en su forma cargada, es accesible solo desde la superficie interior de la membrana. Por tanto, los anestésicos locales aplicados de manera externa deben cruzar primero la membrana antes de poder ejercer una acción de bloqueo.

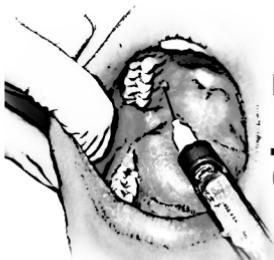
Aunque se han propuesto diversos modelos físico-químicos para explicar de qué manera los anestésicos locales logran bloquear la conducción, en la actualidad se acepta en general que el mecanismo de acción principal de estos fármacos incluye su interacción con uno o más sitios de fijación específicos dentro del canal de Na^+ . Las investigaciones bioquímicas, biofísicas y biológicas moleculares realizadas durante el último decenio, han hecho que se amplíen con rapidez los conocimientos sobre la estructura y la función del canal del Na^+ y otros canales de iones de compuerta de voltaje.

Dependencia de la acción de los anestésicos locales respecto a la frecuencia y el voltaje

El grado de bloqueo producido por una concentración determinada de un anestésico local, depende de la manera en que se haya estimulado el 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 la estimulación y el potencial de membrana más positivo, producen un mayor grado de bloqueo anestésico. Estos efectos dependientes de la frecuencia y el 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 solo cuando el canal del Na^+ se encuentra en estado abierto; y a que el anestésico local se fija con mayor firmeza y estabiliza el estado inactivado del canal del Na^+ .

Los anestésicos locales manifiestan esas 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 según su tamaño molecular. En general, la dependencia que la acción de los anestésicos locales tiene respecto a la frecuencia está determinada fundamentalmente por la tasa de disociación a partir del sitio receptor en el poro del canal del Na^+ . Se requiere una gran frecuencia de estimulación para los fármacos que se disocian

con rapidez, de modo que la fijación del fármaco durante el potencial de acción exceda a la disociación de este entre uno y otro potencial. La disociación de los fármacos más pequeños y más hidrófobos es más rápida, por lo que se requiere una frecuencia alta de estimulación para producir un bloqueo dependiente de la frecuencia. Este bloqueo dependiente de la frecuencia de los canales de iones es el más importante para las acciones de los fármacos antiarrítmicos.



EFFECTOS ADVERSOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES. HIPERSENSIBILIDAD

Capítulo 3

Dr. Néstor J. Parets Correa

Además de bloquear la conducción en los axones del 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 (SNC), 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.

Efectos en el sistema nervioso central

Después de su absorción, los anestésicos locales pueden producir estimulación del sistema nervioso central (SNC), con inquietud y temblor que pueden llegar hasta convulsiones clónicas. En general, cuanto más potente sea el anestésico, tanto más fácil será que produzca convulsiones. Así pues, las alteraciones de la actividad del SNC son predecibles a partir del anestésico local en cuestión y su concentración sanguínea. La estimulación central va seguida de depresión, suele sobrevenir la muerte por insuficiencia respiratoria.

La evidente estimulación y la depresión subsecuente producidas por la aplicación de un anestésico local en el SNC se deben, al parecer, a la sola depresión de la actividad neuronal; se piensa que la depresión selectiva de las neuronas inhibidoras explica la fase de excitación en vivo. La administración general rápida de anestésicos locales puede causar la muerte sin signos de estimulación del SNC, o con estos solo de manera transitoria. En estas condiciones, la concentración del fármaco se incrementa con tal rapidez que probablemente se depriman de manera simultánea todas las neuronas. El control de las vías respiratorias y el apoyo de la respiración son aspectos esenciales del tratamiento durante

la etapa tardía de la intoxicación. La administración de benzodiacepinas o de barbitúricos de acción rápida por vía intravenosa, es la medida más adecuada, tanto para prevenir como para detener las convulsiones. Las benzodiacepinas se pueden administrar a manera de premedicación antes del tratamiento anestésico.

Aunque la queja más frecuente acerca de los efectos de los anestésicos locales en el SNC es la somnolencia, la lidocaína puede producir disforia o euforia, y fasciculaciones musculares, pero tanto la lidocaína como la procaína pueden causar pérdida del conocimiento, precedida solo por síntomas de sedación; aunque también otros anestésicos locales tienen este efecto, la cocaína, por ejemplo, altera particularmente el talante y la conducta.

Efectos en la unión neuromuscular

Los anestésicos locales afectan también la transmisión en la unión neuromuscular. Por ejemplo, la procaína puede bloquear la reacción del músculo estriado a las andanadas nerviosas motoras máximas; y la acetilcolina, en concentraciones en las cuales el músculo reacciona normalmente a la estimulación eléctrica directa al nivel de los ganglios autonómicos, ocurren efectos similares, consecutivos al bloqueo del canal de iones del receptor de acetilcolina.

Efectos en el aparato cardiovascular

Después de su absorción por vía general, los anestésicos locales actúan en el aparato cardiovascular. El sitio primario de acción es el miocardio, en el cual disminuyen la excitabilidad eléctrica, la frecuencia de conducción y la fuerza de contracción; además, la mayor parte de los anestésicos locales producen dilatación arteriolar. Los efectos cardiovasculares suelen verse solo después que se alcanzan concentraciones generales altas y se producen efectos en el SNC. Sin embargo, en algunos casos, hasta las dosis más bajas producirán colapso cardiovascular y muerte, probablemente por acción en el marcapaso intrínseco, o iniciación repentina de fibrilación ventricular. Existen evidencias clínicas de que la taquicardia y la fibrilación ventriculares son consecuencias relativamente raras de los anestésicos locales distintos de la bupivacaína. Por último, debe insistirse en que los efectos cardiovasculares adversos de los anestésicos locales pueden ser el resultado de su administración intravascular inadvertida, sobre todo si tienen añadida también epinefrina.

Efectos en el músculo liso

Los anestésicos locales deprimen las contracciones en el intestino intacto y en tiras de intestino aislado. Relajan también el músculo liso vascular y bronquial, aunque las concentraciones bajas pueden producir inicialmente contracción de los músculos. Las anestesias raquídeas y peridural, lo mismo que la instilación de anestésicos locales en la cavidad peritoneal, producen parálisis del sistema nervioso simpático, que puede dar lugar a aumento del tono de la musculatura gástrica. Los anestésicos locales pueden incrementar el tono en reposo y disminuir las contracciones del músculo uterino humano aislado; sin embargo, rara vez se deprimen las contracciones uterinas durante la anestesia regional que se administra durante el trabajo de parto.

Hipersensibilidad

Son raros los individuos hipersensibles a los anestésicos locales. La reacción puede manifestarse como dermatitis alérgica o ataque asmático característico. Es importante distinguir entre las reacciones alérgicas y los efectos adversos tóxicos. Parece ocurrir sensibilidad casi exclusiva con los anestésicos locales del tipo estérico, y en muchos casos se extienden a los compuestos relacionados desde el punto de vista químico. Por ejemplo, los individuos sensibles a la procaína pueden reaccionar a compuestos estructuralmente semejantes (por ejemplo, tetracaína) por medio de la reacción a un metabolito común. Aunque los anestésicos del tipo de las amidas están esencialmente libres de este problema, sus soluciones pueden contener agentes conservadores como el metilparabeno que puede desencadenar reacciones similares a las producidas por los ésteres.

La hipersensibilidad a los fármacos es una reacción inmunitaria frente a un fármaco determinado, los síntomas van desde leves a graves, e incluyen el exantema cutáneo, la anafilaxia y la enfermedad del suero. El diagnóstico es clínico; las pruebas cutáneas son útiles en ocasiones. El tratamiento consiste en la supresión del fármaco, los antihistamínicos y a veces la desensibilización.

La hipersensibilidad a los fármacos debe distinguirse de los posibles efectos adversos y tóxicos y de los problemas ocasionados por interacciones farmacológicas.

Reacciones alérgicas

Las reacciones alérgicas verdaderas a los anestésicos locales son raras. Sin embargo, las reacciones adversas (sobredosis, desmayos, etc.) parecen ser frecuentes. Con regularidad, es difícil la diferenciación entre las reacciones alérgicas y las adversas, dada la similitud de los signos y síntomas posibles, empero, a diferencia de la mayoría de las reacciones adversas, las alérgicas pueden ser fatales y conducir a la muerte. Por lo tanto, muchos médicos son conservadores y consideran a los pacientes como “alérgicos” a todos los fármacos con terminación “caína” incluso cuando los signos y síntomas son consistentes con una reacción adversa. Esto puede representar un problema en los pacientes en quienes sería conveniente el uso de anestésicos locales.

Las pruebas cutáneas provocativas se indican como un procedimiento seguro y efectivo para distinguir las reacciones adversas de las alérgicas verdaderas a los anestésicos locales.

Si las pruebas cutáneas al fármaco y las pruebas posteriores son negativas, los autores declaran que es seguro el uso del anestésico local. Sin embargo, es muy probable que el concepto de prueba cutánea con anestésicos locales no tenga fundamento científico; su confiabilidad resulta cuestionable, así pues, la prueba provocativa implica riesgo de generar reacciones graves y potencialmente fatales en pacientes que son alérgicos en realidad. Por ello, con mucha frecuencia esta prueba es omitida por la mayoría de los profesionales.



COMPLICACIONES RELACIONADAS CON DETERMINADAS TÉCNICAS ANESTÉSICAS. INTRODUCCIÓN A LA ÉTICA MÉDICA. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Capítulo 4

Dr. Néstor J. Parets Correa

En este capítulo se presentarán algunas complicaciones que pueden ocurrir durante la aplicación de la anestesia en el paciente que recibirá atención estomatológica, que si bien no son muy frecuentes, es posible que ocurran en algunos casos:

- Anestesia de los nervios dentarios anteriores. Son raras las complicaciones con esta inyección, pero hay que evitar la penetración en el músculo canino, que se inserta en la fosa del mismo nombre. La punción de este músculo origina equimosis y hematomas dolorosos, y la inyección de la solución anestésica a su nivel conduce a un fracaso de la anestesia.
- La punción de los vasos infraorbitarios origina también hematomas extensos y alarmantes. Cuando se introduce la aguja profundamente, se puede conducir el anestésico al interior de la órbita con las posibles complicaciones de diplopía y/o estrabismo.
- Anestesia retrotuberositaria. Se debe evitar la punción del plexo venoso pterigoideo y el maxilar interno o la bola adiposa de Bichat. En caso contrario, se formará un hematoma, muy aparatoso y con gran trascendencia hacia la piel, que requiere varios días para resolverse. Para reducir la posibilidad de que se forme un hematoma, se recomienda la penetración lenta de la aguja con pausas de tiempo en tiempo, para permitir que el agente vasoconstrictor haga efecto y los vasos sanguíneos se contraigan antes de que la aguja llegue a ellos.
- Anestesia del nervio nasopalatino. La inyección profunda conducirá al paso de la solución anestésica a la cavidad nasal y a la hemorragia correspondiente de esta zona.
- Anestesia del nervio palatino anterior. Si la punción y depósito de la solución anestésica se realizan en la zona posterior del conducto

- o se bloquean los nervios palatinos medio y posterior, se producirán molestias deglutorias y fonatorias por anestesia del paladar blando.
- Necrosis de la fibromucosa palatina. Hoy día es muy infrecuente; es una complicación inherente al uso de ciertos productos anestésicos (ya sin presencia en el mercado), a la elevada concentración de vasoconstrictor, así como al depósito de una excesiva cantidad de solución anestésica.

Introducción a los principios de la ética médica

La ética médica es una manifestación de la ética en general -concepto intimamente relacionado con la moral- y se refiere, específicamente, a los principios y normas que rigen la conducta de los profesionales de la salud: médicos, estomatólogos y otros profesionales vinculados al sector, los estudiantes universitarios y de nivel medio de las especialidades médicas, y otros técnicos de la salud.

Es por ello que en el ejercicio de nuestra función social se deben observar principios éticos-morales de profundo contenido humano, ideológico y patriótico, como: dedicar todos nuestros esfuerzos y conocimientos científicos y técnicos al mejoramiento de la salud del hombre; trabajar, consecuentemente, allí donde la sociedad lo requiera; estar siempre dispuestos a brindar la atención médica/estomatológica necesaria, con elevado espíritu internacionalista.

Consecuentemente, nuestra conducta en relación con el paciente y sus familiares, con el resto de los trabajadores del sector y con la sociedad, debe estar basada en la estricta observancia de los siguientes principios éticos:

En relación con el paciente y sus familiares

- Dedicar nuestros esfuerzos a la prevención, recuperación, rehabilitación y promoción de la salud humana.
- Evitar que se produzcan daños a personas sanas o enfermas en los trabajos de investigación o en la práctica diaria.
- Propiciar que solo se realicen en cada paciente los estudios complementarios indispensables para llegar al diagnóstico correcto, eliminando cualquier tendencia a realizar indicaciones que se aparten de este objetivo y provoquen molestias o peligros innecesarios a los enfermos.

- Respetar el decoro, el pudor y la dignidad de las personas bajo nuestra atención.
- Propiciar una adecuada relación personal con el paciente, que le inspire un estado anímico de seguridad, explicarle su estado de salud y las causas de su enfermedad, con el tacto y prudencia necesario, e informarle, oportunamente, las medidas preventivas, de diagnóstico, de tratamiento y de rehabilitación que debe adoptar, o a las que ha de ser sometido.
- Establecer similar relación con los familiares del paciente, informándoles, en cualquier momento, todos los aspectos relacionados con el manejo de la enfermedad, propiciando obtener el máximo apoyo y cooperación posibles, en lo relacionado con la prevención curación y rehabilitación de su familiar.
- Escuchar las preocupaciones y dificultades del paciente y sus familiares, darles la atención requerida y esforzarnos por viabilizar la solución posible.
- Utilizar en todo momento de nuestras relaciones con los pacientes y sus familiares, un lenguaje claro, sencillo y comprensible, erradicando cualquier expresión soez o de mal gusto.
- Conservar el secreto profesional, teniendo en cuenta los intereses del paciente, siempre que ello no ocasione un perjuicio social ni ponga en peligro la salud de otras personas. No divulgar aspectos de la enfermedad que puedan estar relacionados con la vida íntima del paciente o sus familiares.
- Al publicar los resultados de observaciones y experiencias, para contribuir a la protección y mejoramiento de la salud y el avance científico-técnico de las ciencias médicas, tener en cuenta que la información no debe perjudicar la integridad psíquica y moral del paciente u otras personas, ni los intereses de la sociedad.
- Tratar, en la práctica médica cotidiana, de indicar los medicamentos básicos y esenciales que existan en el país, con el fin de evitar dificultades e inquietudes en la población con la prescripción de marcas o productos similares no disponibles.
- Obtener, antes de aplicar cualquier medida diagnóstica o terapéutica que pueda significar un alto riesgo para el paciente, su consentimiento o el de sus familiares, excepto en los casos de fuerza mayor.
- Evitar y combatir cualquier tendencia a la complacencia en la emisión de recetas, indicaciones de investigaciones, elaboración de

certificados médicos u otras prescripciones que, sin una necesidad real, solo vayan dirigidas a satisfacer demandas injustificadas de los pacientes

- Atender, de forma solícita y benévolamente, a toda persona que recibe nuestros servicios, sin mostrar prisa o indiferencia hacia sus padecimientos, ni hacer comentarios indiscretos en su presencia.
- Evitar que lleguen a manos de los pacientes o de sus familiares las historias clínicas, informes de laboratorio, o cualquier otro documento médico que pueda darles indebida o perjudicial información.
- Garantizar que no se interrumpa la asistencia del paciente, en los casos que se requiera su traslado a otra área de servicio o a otro centro.
- Exigir, de aquellos trabajadores que se nos subordinan, la conducta adecuada ante el paciente y sus familiares, y en el mismo sentido, actuar con aquellos que, aunque no estén subordinados, intervienen de una u otra forma en el trato a los pacientes.
- Cuidar de no incurrir en el error estomatológico que resulta de una equivocación, aunque no exista mala fe, ni elemento de negligencia, despreocupación o ignorancia.
- Debemos evitar a toda costa que nuestro trabajo se afecte por el apresuramiento innecesario, la superficialidad o la rutina.
- Los errores médicos/estomatológicos deben ser conocidos y analizados en las reuniones estrictamente médicas/estomatológicas, con la libertad y profundidad necesarias, que permitan derivar de estas las experiencias que impidan su repetición.
- El médico, el estomatólogo, la enfermera y todo personal técnico, deben poseer la valentía necesaria para reconocer sus errores y eliminarlos.

En relación con los demás profesionales

- Mantener una actitud crítica y autocrítica sobre los asuntos referidos a la relación con los pacientes, al diagnóstico, asistencia, tratamiento y rehabilitación de estos; cuidar que las opiniones y criterios se basen en el más profundo análisis científico posible.
- Evitar indiscreciones que menoscaben el prestigio de otros compañeros o de instituciones del sistema de salud.

- Poner en conocimiento de las autoridades correspondientes cualquier violación que nos conste, tanto de estos principios éticos como de los reglamentos establecidos en las unidades de salud pública.

Como parte de la sociedad

- Ejercer con altruismo las actividades propias de nuestra esfera de trabajo, subordinando el interés personal al social.
- Comportarnos en todo momento con sencillez, modestia, honestidad y dentro de las reglas de una elevada educación formal y política.
- Estar siempre en disposición de cumplir las obligaciones que nos corresponden como ciudadanos, así como aquellas que, por razón del carácter excepcional de nuestro trabajo, nos exijan el mayor esfuerzo, dedicación y sacrificio.
- Actualizar y perfeccionar nuestros conocimientos de forma continua, para lograr la óptima calidad de los servicios que prestamos a la sociedad.
- Procurar que la información con propósitos de divulgación científica y educativa, sea correcta y adecuada, y abstenernos de verter conceptos u opiniones que puedan alarmar innecesariamente a la ciudadanía.
- Luchar contra aquellos vicios y costumbres que afectan la promoción de salud de nuestra sociedad, y entre ellas, el hábito de fumar, la obesidad y el sedentarismo, procurando en esta labor ofrecer el máximo de ejemplo personal ante los pacientes.
- Mantener en todo momento un porte y aspecto personal acordes con nuestras costumbres y moral, cumpliendo además con las normas de vestuario vigentes en las diferentes áreas de trabajo de las unidades asistenciales.
- La transgresión de cualquiera de estos principios constituye una falta a los deberes morales que integran nuestra ética médica y serán analizados por los comités de ética médica de las respectivas unidades de salud.

Consentimiento informado

Dado que es una probabilidad real la presentación de alguna complicación o reacción adversa, es necesario solicitar en todo paciente en el

que es necesario utilizar anestesia local, su consentimiento informado, a continuación se muestra un ejemplo de modelo, el cual no es una horma sino una guía para el estudiante o estomatólogo el cual puede confecionar su propio consentimiento informado, pero teniendo en cuenta los diferentes aspectos que lo constituyen, y que son presentados en este ejemplo, ya que es posible se presenten algunas de las complicaciones mencionadas u otras más graves, y el paciente o sus familiares consideren que estas fueron responsabilidad del estomatólogo, y presenten una queja o denuncia; si no fue obtenido el consentimiento informado previo del paciente, el profesional incurrió entonces en una violación de la ética médica que es el no cumplir con el principio de autonomía. Este principio consiste en el derecho del paciente a que se le explique el proceder al cual será sometido y los riesgos que este puede presentar, dejando por tanto al paciente la decisión de aceptarlo o no, previo razonamiento en conjunto con el estomatólogo o sus familiares. Esto es válido si el paciente está en uso pleno de sus facultades físicas y mentales, y si no existe impedimento para la realización de un juicio adecuado sobre el proceder en cuestión.

Modelo de formulario para solicitar el consentimiento informado a un paciente

Yo..... Hago constar:

Que el doctor me ha explicado que para el tratamiento que voy a recibir necesito la aplicación de anestesia local; así como los posibles riesgos y beneficios que ello implica:

- La interrupción de la transmisión del dolor y la facilitación del trabajo que se va a realizar.
- Que la anestesia consiste en administrar mediante una inyección, sustancias que impiden la aparición del dolor durante la operación.
- El estomatólogo me ha explicado que tendré la sensación de adormecimiento del labio o de la cara y que después desaparecerá y volverá a estar como antes de la inyección, pero que demorará de dos a tres horas en volver a la normalidad. También me ha explicado que la administración de la inyección de anestesia local, en dependencia del lugar en que se aplique, puede producir ulceración de la mucosa, ligero dolor, hematoma y en ocasiones alguna limitación para la apertura de la boca, así como subida o caída de la presión arterial, todo lo cual es transitorio.

Todo lo explicado lo he comprendido así como lo dicho por él, sobre la importancia de que de mis antecedentes clínicos personales no se deducen posibles alergias o hipersensibilidad a los anestésicos locales, así como que en todo acto quirúrgico se pueden presentar imprevistos y complicaciones comunes y potencialmente serias que pudieran requerir tratamientos complementarios tanto médicos como quirúrgicos, pero que esto no es lo frecuente. He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento, y en tales condiciones.

CONSENTO: A la aplicación de la anestesia local.

Firma del/la paciente _____

Firma del estomatólogo _____

Ciudad, día, mes y año



METABOLISMO DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Capítulo 5

Dr. Néstor J. Parets Correa

Tiene gran importancia práctica el destino metabólico de los anestésicos locales, porque su toxicidad depende, en gran medida, del equilibrio entre sus tasas de absorción y eliminación. Como se señaló antes, la tasa de absorción de muchos anestésicos locales se puede reducir en grado considerable al incorporar un agente vasoconstrictor en la solución anestésica. Sin embargo, la tasa de destrucción de los anestésicos locales varía en gran medida, y este es un factor de primera importancia en la determinación de la seguridad de un agente en particular. Como la toxicidad se relaciona con la concentración del fármaco libre, la fijación del anestésico a proteínas en el suero y en los tejidos reduce la concentración de fármaco libre en la circulación general y, por tanto, reduce su toxicidad. Por ejemplo, durante la anestesia regional intravenosa de una extremidad, cerca de 50 % de la dosis original del anestésico se encontrará fija aún en los tejidos a los 30 min de soltar el torniquete; los pulmones fijan también grandes cantidades de anestésicos locales. Efectos similares a los descritos ocurren cuando se administra anestesia local con vasoconstrictor en las mucosas de la cavidad oral.

Algunos de los anestésicos locales ordinarios (por ejemplo: tetracaína) son ésteres. Se hidrolizan e inactivan primordialmente por acción de una esterasa plasmática, probablemente la colinesterasa plasmática. El hígado participa también en la hidrólisis de estos fármacos. Como el líquido cefalorraquídeo contiene poca o ninguna esterasa, la anestesia producida por la inyección intratecal de un agente anestésico persistirá hasta que este se haya absorbido en la sangre. En general, el retículo endoplásmico hepático degradada a los anestésicos locales enlazados con amidas, y las reacciones iniciales consisten en N-desalquilación e hidrólisis. Sin embargo, en el caso de la prilocaina, la etapa inicial es

hidrolítica, con formación de metabolitos de la o-toluidina que pueden producir metahemoglobinemia. Deberá tenerse cuidado con los anestésicos locales ligados con amidas en los pacientes que presentan hepatopatías graves. Los anestésicos locales enlazados con amidas se fijan en grado extenso (55-95 %) con proteínas plasmáticas, en particular la glucoproteína alfa1-ácida. Son muchos los factores que incrementan la concentración de esta proteína plasmática (cáncer, intervenciones quirúrgicas, traumatismos, infarto cardíaco, tabaquismo, uremia, etc.), o la disminuyen (anticonceptivos orales). Esto conduce a cambios en la cantidad de anestésico que llega al hígado para su metabolismo, los cuales influyen en la toxicidad general. También se producen cambios relacionados con la edad, en la fijación de los anestésicos locales en proteínas; por ejemplo: el neonato es relativamente deficiente en proteínas plasmáticas que se fijan a los anestésicos locales, y por tanto, manifiesta mayor susceptibilidad a la toxicidad. Las proteínas plasmáticas no son los únicos determinantes de la disponibilidad de los anestésicos locales. La captación pulmonar puede desempeñar también una función de importancia en la distribución de los anestésicos locales enlazados con amidas por el cuerpo.

Medidas preventivas

- Usar con cuidado en los pacientes con hipovolemia, insuficiencia cardíaca severa, *shock*, y en todas las formas de bloqueo cardíaco.
- Contraindicada en los pacientes con hipersensibilidad a los anestésicos locales tipo amidas.
- Las benzodiacepinas aumentan el umbral para las convulsiones.
- Niveles tóxicos plasmáticos (ejemplo: inyección intravascular accidental) puede causar colapso cardiovascular, convulsiones y paro cardíaco. Los signos premonitorios y síntomas se manifiestan como entumecimiento de la lengua y tejidos vecinos, sabor metálico en la boca, inquietud, tinnitus y temblor.

Medidas terapéuticas

Apoyo circulatorio (líquidos vasopresores, bicarbonato de sodio i.v., 1-2 mEq/kg) para tratar la toxicidad cardíaca (bloqueo de los canales de Na⁺), bretilo 5 mg/kg. Cardioversión con corriente directa (CD)/

desfibrilación para las arritmias ventriculares y asegurar una vía aérea (ventilar con oxígeno al 100 %, tiopental (1-2 mg/kg, i.v.), midazolan (0,02-0,04 mg/kg, i.v.) o diazepam (0,1 mg/kg, i.v.), que puede ser usado para la profilaxis y el tratamiento de las convulsiones.

Sus principales efectos sobre los diferentes órganos y sistemas son:

- Aparato cardiovascular: hipotensión, bradicardia, arritmias, bloqueo cardíaco.
- Aparato respiratorio: depresión, paro respiratorio.
- Sistema nervioso central: tinnitus, convulsiones, pérdida de la audición, euforia, ansiedad, diplopía, cefalea pospunción, aracnoiditis, y parálisis motora.
- Alergias: urticaria, prurito, edema angioneurótico.

Una solución anestésica debe constar de:

- Vehículo salino.
- Debe combinarse con el protoplasma de las células nerviosas y bloquear la conducción nerviosa.
- Un agente vasoconstrictor que retarde la circulación en el lugar de la inyección.
- Un agente antioxidante (bisulfito de sodio).

Un agente anestésico ideal debe contar con las siguientes características: selectivo sobre el tejido nervioso; suficientemente potente para producir una anestesia completa que no irrite ni lesione el tejido donde se aplica; acción reversible en un tiempo predecible; mínimos efectos secundarios; mínima toxicidad sistémica y que no dé lugar fácilmente a reacciones de hipersensibilidad; período de latencia corto y que la duración del efecto debe adaptarse a los fines deseados; no provocar dolor al ser inyectado; ser compatible con otros componentes de la solución y que no se modifique fácilmente por procesos de esterilización; que no produzca habituación; que su coste económico sea bajo; que no sea muy sensible a variaciones de pH; que sea estable en forma de solución y tenga suficientes propiedades de penetración para ser eficaz como anestésico tópico.

Empleo de agentes vasoconstrictores

La adición de un agente vasoconstrictor al anestésico permite:

- Disminuir la velocidad de absorción, localizando el anestésico en el sitio deseado y aumentando, por consiguiente, la duración e intensidad de la anestesia.

- Retrasar el paso del anestésico a la circulación sistémica, lo que reduce la toxicidad general del fármaco (velocidad de degradación de anestésicos locales es proporcional a su velocidad de absorción).
- Reducir la hemorragia en intervenciones quirúrgicas menores.

Los anestésicos locales en general, producen vasodilatación a excepción de la mepivacaína, que no posee esa capacidad. La presencia de un vasoconstrictor en la solución anestésica da lugar a algunas ventajas destacables, como la duración, en tanto retarda la metabolización del anestésico permitiendo que esté mayor tiempo en el lugar de aplicación; esto hace que disminuya la toxicidad sistémica, lo que además está dado porque se requiere menor dosis; por último, favorece la hemostasia local.

Sin embargo, paralelamente a esto los vasoconstrictores también presentan un conjunto de desventajas, como: efectos sobre el sistema cardiovascular (hipertensión); otros como la vasopresina y la fenilefrina (polipeptídicos), en concentraciones elevadas, pueden ocasionar isquemia del miocardio con dolor precordial.

Parte del agente vasoconstrictor puede ser absorbido de forma sistémica y producir reacciones indeseables, particularmente importante en pacientes con arritmias ventriculares, hipertensión arterial, hipertiroidismo y cardiopatía isquémica.

Puede provocar retraso en la cicatrización, edema tisular y necrosis, debido a que incrementa el consumo de oxígeno por los tejidos que, asociado a la vasoconstricción, produce hipoxia y lesión tisular. Esto cobra particular importancia en intervenciones quirúrgicas de regiones terminales (dedos de manos y pies, pabellón auricular, pene, etc.).

El vasoconstrictor más utilizado en la anestesia es la epinefrina (adrenalina al 1:200 000). Su adición a la solución anestésica incrementa la duración de acción de todos los anestésicos locales que se utilizan para infiltración o bloqueo de nervios periféricos. La utilización de otros vasoconstrictores no ha reportado beneficios adicionales.

Hay que tener presente que las reacciones adversas a los anestésicos locales pueden ser debidas a:

- El agente anestésico empleado.
- La dosis empleada.
- Factores psicógenos.
- Las sustancias conservantes asociadas al anestésico y al vasoconstrictor (metabisulfito de sodio) o ambos.



CLASIFICACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Capítulo 6

Dr. Néstor J. Parets Correa

Clasificación de los anestésicos locales

Los anestésicos locales pueden clasificarse, según su duración:

De corta duración (menos de 30 min):

- Lidocaína sin vasoconstrictor.
- Mepivacaína sin vasoconstrictor.
- Prilocaina sin vasoconstrictor.

Duración media (de 30 a 90 min):

- Mepivacaína con epinefrina 1:200 000.
- Lidocaína con epinefrina 1:200 000.
- Articaína con epinefrina 1:200 000.
- Articaina con epinefrina 1:100 000.

Duración larga (más de 90 min):

- Bupivacaína sin vasoconstrictor.
- Etidocaína con adrenalina 1:200 000.

Según su fórmula química, se clasifican en: aminoamidas y aminoésteres.

Aminoamidas

- Lidocaína
- Mepivacaína
- Prilocaina
- Bupivacaína
- Etidocaína
- Ropivacaína

Aminoésteres

- Cocaína
- Benzocaína
- Procaína
- Tetracaína
- Clorprocaína

Según su potencia, se clasifican en:

- Anestésicos de baja potencia: procaína, cloroprocaina.
- Anestésicos de potencia intermedia: lidocaína, mepivacaína, prilocaina.
- Anestésicos de alta potencia: tetracaína, bupivacaína, benzocaína, etidocaína, ropivacaína.

Según el inicio de su acción:

- De acción rápida: lidocaína, prilocaina, mepivacaína, etidocaína.
- De acción intermedia: procaína, cloroprocaina, bupivacaína, ropivacaína.
- De acción lenta: tetracaína.

Anestésicos locales de uso tópico

Algunos anestésicos locales pueden utilizarse tópicamente en la cavidad bucal para producir anestesia superficial. Su efecto real, sin embargo, es muy cuestionable. Lo que se busca con este tipo de anestésicos es preparar la mucosa para aliviar el efecto ulterior de la punción. También se emplea para controlar el reflejo nauseoso en la toma de impresiones, en la realización de radiografías del sector posterior en pacientes con excesivo reflejo nauseoso; aliviar temporalmente el dolor de aftas, ulceraciones, decúbitos por prótesis, gingivitis, como anestesia intrapulpar, para el alivio pasajero del dolor dental, en la extracción de restos radiculares a punto de eliminarse, así como de dientes temporales muy reabsorbidos, en casos de hiperestesias de la dentina, etc. Los métodos de aplicación más habituales son: aplicación tópica de pastas, nebulizadores o rociadores, pistolas eyectoras y refrigeración. Se puede usar una emulsión de aceite en agua, basada en la mezcla eutéctica de lidocaína - prilocaina, llamada Emla. Algunos *sprays* llevan una concentración de lidocaína al 10 %, por lo que se ha de ir con cuidado con las presentaciones en *spray*, sobre todo en niños, personas caquéticas, o cuando se aplican de forma muy seguida. Algunos de estos anestésicos locales, usados tópicamente, son de tipo éster pudiendo provocar hipersensibilidad por contactos repetidos, por ejemplo, la ametocaína.

Descripción de algunos de los anestésicos más utilizados en la práctica diaria

Cocaína

Se presenta en forma de polvo cristalino, inodoro y de sabor amargo. Su forma más usada es el clorhidrato de cocaína, soluble en agua y alcohol. Es altamente tóxico, su uso más frecuente es como anestésico tópico; se absorbe rápidamente y actúa como vasoconstrictor. Es un compuesto estimulante del SNC (excitación, inquietud). Su efecto dura de 20 a 30 min.

Procaina o novocaina

Polvo blanco, cristalino, poco soluble en agua y de reacción alcalina. Es menos tóxica que la cocaína, tiene efecto vasodilatador y se usa como clorhidrato, soluble en agua. Se administra por vía intravenosa o subcutánea.

Lidocaína (xilocaína)

Es uno de los anestésicos locales que más se usa, pues produce una anestesia más rápida, intensa, duradera y amplia que la procaína, y posee unos efectos tópicos muy buenos. Es el agente de elección en pacientes sensibles a los ésteres. Además de anestésico, se utiliza también en forma intravenosa como antiarrítmico. Se consigue en forma líquida para inyecciones, jalea, crema, ungüento y aerosol. En odontología, se encuentra disponible en carpule de 1,8 mL al 2 % con epinefrina 1:80 000. La dosis máxima de lidocaína es de 5 mg/kg, y de 7 mg/kg, si se usa vasoconstrictor. Para hacer la conversión de porcentaje a miligramos se debe multiplicar por 10. Por tanto, un carpule de uso odontológico tiene $1,8 \text{ mL} \times 2\% \times 10 = 36 \text{ mg}$ de lidocaína. Para expresar la concentración de epinefrina en microgramos se realiza la conversión de la siguiente manera:

- Epinefrina al 1:100 000 significa 0,001 mg/mL en una solución o 10 µg/mL de epinefrina.
- Epinefrina al 1:200 000 significa 0,005 mg/mL en una solución o 5 µg/mL de epinefrina.
- Epinefrina al 1:400 000 significa 0,025 mg/mL en una solución o 2,5 µg/mL de epinefrina.

Lo anterior significa que cuando se habla de una concentración de epinefrina de 1:80 000, se encuentra por cada centímetro cúbico (= 1 mL), 12,5 µg de epinefrina. La duración de la acción de la lidocaína es de

aproximadamente 2 h, y es 4 veces más potente que la procaína. Se puede conseguir también lidocaína en carpule al 2 % sin vasoconstrictor, y al 2 % con vasoconstrictor 1:100 000. También está disponible en estas concentraciones en frascos de 50 mL. Para uso tópico se encuentra en atomizador al 10 %, jalea al 2 % y pomada al 5 %.

Usos: anestesia regional, tratamiento de arritmias ventriculares, atenuación de la respuesta presora a la intubación, atenuación de las fasciculaciones inducidas por la succinilcolina, infiltración y bloqueos de nervios periféricos y bloqueo del nervio laríngeo superior.

Dosis: como antiarrítmico, administrar bolos intravenosos lentamente: 1 mg/kg (solución 1-2 %), seguida por dosis de 0,5 mg/kg cada 2-5 min, hasta un máximo de 3 mg/kg/h. En infusión: solución al 0,1-0,4 % a 1-4 mg/min. Intramuscular: 4-5 mg/kg, que puede ser repetida 60 - 90 min más tarde. Como atenuante de la respuesta presora: 1,5-2 mg/kg, i.v. en solución al 1-2 %; administrar 3-4 min antes de la laringoscopia. Laringotraqueal: 2 mg/kg en solución al 4 %, instilar a través de la laringe justamente antes de la intubación. Atenuación de las fasciculaciones: 1,5 mg/kg de una solución al 1,5-2 % administrado 3 min antes de la dosis de succinilcolina; puede combinarse con la dosis de preceba de un relajante muscular no despolarizante. Tópico: 0,6-3 mg/kg (solución al 2-4 %). Infiltración y bloqueos de nervios periféricos: 0,5-5 mg/kg (de una solución al 0,5-2 %). Transtraqueal: 80-120 mg (2-3 mL de una solución al 4 %). Bloqueo del nervio laríngeo superior: 40-0 mg (2-3 mL de una solución al 2 % inyectado a cada lado).

Dosis máxima: 400 mg sin adrenalina; 500 mg con adrenalina.

Principales reacciones adversas:

- Aparato cardiovascular: hipotensión, bradicardia, arritmias, bloqueo cardíaco.
- Aparato respiratorio: depresión, paro respiratorio.
- Sistema nervioso central: tinnitus, convulsiones, pérdida de la audición, euforia, ansiedad, diplopía, cefalea pospunción, aracnoiditis y parálisis motora.
- Alergias: urticaria, prurito, edema angioneurótico.

Medidas preventivas:

- Usar con cuidado en los pacientes con hipovolemia, insuficiencia cardíaca severa, *shock*, y en todas las formas de bloqueo cardíaco.
- Contraindicada en los pacientes con hipersensibilidad a los anestésicos locales tipo amidas.
- Las benzodiacepinas aumentan el umbral para las convulsiones.

- Niveles tóxicos plasmáticos (ejemplo: inyección intravascular accidental) puede causar colapso cardiovascular, convulsiones y paro cardíaco, los signos premonitorios y síntomas se manifiestan como entumecimiento de la lengua y tejidos vecinos, sabor metálico en la boca, tranquilidad, tinnitus y tremor. Apoyo circulatorio (líquidos vasopresores, bicarbonato de sodio i.v., 1-2 mEq/kg para tratar la toxicidad cardíaca (bloqueo de los canales de Na⁺) bretilo 5 mg/kg, cardioversión con CD/defibrilación para las arritmias ventriculares y asegurar una vía aérea (ventilar con oxígeno al 100 %), tiopental (1-2 mg/kg en vena), midazolan (0,02-0,04 mg/kg, i.v.) o diazepam (0,1 mg/kg, i.v.).

Bupivacaína HCL (sensorcaína, marcaína)

Usos: anestesia regional.

Dosis en infiltración y bloqueo de nervios periféricos < 150 mg (0,25-0,5 %).

Anestesia regional intravenosa: no se recomienda.

Anestesia caudal: 37,5-150 mg (15-30 mL de una solución al 0,25 o al 0,5 %).

Bloqueo del plexo braquial: 75-250 mg (30-50 mL de una solución al 0,375-0,5 %) que se le puede adicionar epinefrina al 1/200 000.

Dosis máxima de seguridad: 2 mg/kg sin epinefrina y 3 mg/kg con epinefrina. Soluciones que contienen preservativos (metilparabeno u otros) no deben ser utilizadas en anestesia neuroaxial, epidural, caudal, e incluso, en bloqueos regionales, los vasoconstrictores no deben ser empleados en órganos como: pene, oreja, dedos y nariz y en aquellos con poca vascularización.

Medidas preventivas:

Concentraciones por encima de 0,5 % están asociadas con reacciones tóxicas y paro cardíaco refractario, estas concentraciones están contraindicadas para la analgesia epidural obstétrica, o la anestesia.

- Es necesario tener garantizado un acceso venoso antes de realizar cualquier bloqueo regional.
- Usar con cuidado en pacientes hipovolémicos, con insuficiencia cardíaca severa, shock y todas las formas de bloqueo cardíaco (mejor no usar esta técnica).
- Contraindicada en los pacientes con hipersensibilidad a los anestésicos locales amino amida.

– Niveles tóxicos en el plasma producto de una inyección intravascular accidental, pueden causar colapso cardiopulmonar y convulsiones. Los signos y síntomas premonitores son: entumecimiento de la lengua y tejidos vecinos, sabor metálico en la boca, tranquilidad, tinnitus y tremor. La conducta que se debe seguir es la siguiente: apoyo circulatorio con líquidos intravenosos 10-20 mL/kg o mayor, vasopresores, bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg para tratar la toxicidad cardíaca (bloqueo de los canales de Na⁺) bretilo 5 mg/kg, cardioversión/defibrilación con CD para las arritmias ventriculares y asegurar una vía aérea permeable, ventilar con oxígeno al 100 %. También pueden utilizarse tiopental 0,5-2 mg/kg, midazolan 0,02-0,04 mg/kg o diazepam 0,1 mg/kg. Todos los medicamentos anteriormente citados deben ser administrados por vía intravenosa.

Prilocaina (citanest)

Prilocaina es equipolente con la lidocaína, pero su duración es mayor, es menos tóxica y su metabolismo hepático es más rápido hasta 0-toluidina, la cual oxida la hemoglobina a metahemoglobina. Cuando la dosis de prilocaina excede los 600 mg, puede haber suficiente metahemoglobina para provocar que en el paciente aparezca la cianosis y se reduzca la capacidad de transporte de oxígeno. Esta capacidad de producir metahemoglobinemia limita su utilidad clínica con la excepción de la anestesia regional intravenosa.

Usos: en anestesia regional, usando en extremidades superiores 200-250 mg (40-50 mL de una solución al 0,5 %); y en extremidades inferiores 250-300 mg (100-120 mL de una solución al 0,25 %). No administrar epinefrina en este tipo de bloqueo. Puede administrarse fentanil si se desea, junto al anestésico local en dosis de 50 µg.

Tiempo de comienzo: este puede ser facilitado y potencializado, carbonatando la solución anestésica si se adiciona 5 mL de bicarbonato de sodio al 8,4 % a 40 mL de solución de prilocaina, pero no puede ser utilizado si este se precipita.

Anestesia tópica: 0,6-3 mg/kg (de una solución al 2-4 %).

Anestesia por infiltración y bloqueo de nervios periféricos: 0,5-6 mg/kg (de una solución al 0,5-2 %).

Las soluciones que contienen sustancias preservantes (metilparabeno, metabisisulfito de sodio) no deben ser utilizadas en las anestesias espinal y peridural.

Procaina

Presentación en ámpulas o bulbos al 4 %. Este anestésico local tipo amida estabiliza la membrana neuronal y previene la iniciación y transmisión de los impulsos.

Tiempo de comienzo: infiltración 1-2 min; epidural, 5-15 min.

Efecto pico: infiltración/peridural < 30 min.

Duración: infiltración 0,5-1,5 h, con epinefrina 2-6 h, epidural 1-3 h, más prolongado si se adiciona epinefrina.

Interacción/toxicidad: la metahemoglobinemia ocurre con dosis mayores de 600 mg. Su aclaración se reduce con la coadministración de cimetidina, o betabloqueadores, la concentración tóxica de la droga puede resultar en convulsiones, depresión respiratoria o colapso cardiovascular. Las benzodiacepinas, barbitúricos y anestésicos volátiles aumentan el umbral para las convulsiones. Pueden utilizarse alcalinizantes para incrementar su velocidad de instalación y potencia, así como vasoconstrictores.

Medidas preventivas:

Tratar la metahemoglobinemia con azul de metileno 1-3 mg/kg, i.v., inyectado en 5 min.

Usar con cuidado en los pacientes con hipovolemia, insuficiencia cardíaca severa y todas las formas de bloqueo cardíaco.

Contraindicado en los infantes < 6 meses, y en los pacientes con hipersensibilidad a los anestésicos locales tipo amidas.

Niveles tóxicos en el plasma producidos por la inyección intravascular accidental, pueden causar colapso cardiopulmonar y convulsiones. Los signos premonitores son similares a los de la bupivacaína y la lidocaína, y el tratamiento es el mismo utilizado para con la bupivacaína.

Principales reacciones adversas:

- Aparato cardiovascular: hipotensión, arritmia y colapso.
- Aparato respiratorio: depresión, parálisis.
- Sistema nervioso central: convulsiones, tinnitus, visión borrosa.
- Hematológicas: metahemoglobinemia.
- Alérgicas: urticaria, reacción anafilactoide.
- Peridural/caudal: espinal alta, retención urinaria, debilidad en las extremidades inferiores, parálisis, pérdida del control de los esfínteres, cefalea, dolor de espalda, parálisis de pares craneales.

Mepivacaína HCL (carbocaína, polocaína)

Presentación: ampollas o bulbos al 1; 1,5; 2 y 3 %. Este anestésico local es una amina terciaria que estabiliza la membrana neuronal y previene la iniciación y transmisión de los impulsos. La estructura amida no es destoxicificada por las esterasas plasmáticas, y su metabolismo ocurre principalmente por un proceso microsomal hepático. Similar a la lidocaína en potencia y velocidad de comienzo, la mepivacaína tiene una duración de su acción ligeramente mayor y le falta actividad vasodilatadora. Sus altos niveles en el plasma, como ocurre en el bloqueo paracervical, producen vasoconstricción uterina y disminución del flujo sanguíneo uterino.

Usos: anestesia regional.

Dosis: infiltración: 50-400 mg (de una solución al 0,5-1,5 %). Las dosis altas > 4 mg/kg no son recomendadas si no se le adiciona epinefrina al 1/200 000 para disminuir la toxicidad sistémica.

Tiempo de comienzo: puede ser facilitado, así como la potencia del anestésico local, si se adiciona bicarbonato de sodio al 8,4 %, 1 mL por cada 10 mL de mepivacaína. Infiltración, 3-5 min; peridural, 5-15 min.

Efecto pico: infiltración/peridural, 15-45 min.

Duración: infiltración: 0,75-1,5 h; con epinefrina y sin ella 2-6 h; peridural, 3-5 h, puede prolongarse con adición de epinefrina.

Interacción/toxicidad: el aclaramiento se reduce con la administración de betabloqueadores o cimetidina, así como en presencia de depresión respiratoria y depresión circulatoria. Al alcanzar niveles altos en el plasma, las benzodiacepinas, los barbitúricos y los anestésicos volátiles aumentan el umbral para las convulsiones, se puede lograr prolongar la duración de este anestésico local adicionándole vasoconstrictores o agonistas alfa-2, la alcalinización aumenta también la velocidad de instalación y la potencia de la anestesia local o regional.

Medidas preventivas:

- Contraindicada para anestesia espinal.
- No se recomienda para anestesia obstétrica.
- Uso cauteloso en pacientes con disturbios severos del ritmo cardíaco y bloqueos cardíacos.
- Contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a los anestésicos locales tipo amida.

– Niveles plasmáticos tóxicos (de una inyección accidental intravascular) pueden causar colapso cardiovascular y convulsiones. Los signos y síntomas premonitores de estos eventos son los mismos que para los anestésicos locales anteriormente tratados y el tratamiento es igual.

Principales reacciones adversas:

- Cardiovascular: hipotensión, bradicardia, y paro cardíaco.
- Respiratorias: depresión, parada.
- Sistema nervioso central: tinnitus, convulsiones, pérdida de la audición, euforia, disforia.
- Alérgicas: urticaria, prurito, edema angioneurótico.
- Peridural/caudal: espinal alta, pérdida del control de la vejiga y los intestinos, deficiencia permanente motor, sensitivo y autonómico de los segmentos inferiores.

Etidocaína HCL (duranest)

Presentación: al 1 % con epinefrina al 1/200 000 o sin ella, al 1,5 % con y sin epinefrina.

Este aminoamida es un anestésico local de acción prolongada. Estabiliza la membrana neuronal por inhibición del flujo iónico requerido para la iniciación y conducción de los impulsos. Etidocaína produce un bloqueo motor de grado profundo y relajación de los músculos abdominales cuando se usa para analgesia peridural. Los niveles tóxicos en sangre pueden causar convulsiones y colapso cardiovascular secundario a una disminución en la resistencia vascular periférica y depresión cardiovascular directa. Altos niveles plasmáticos, como ocurren en el bloqueo paracervical, producen vasoconstricción uterina y disminución del flujo sanguíneo uterino. Pueden ser utilizados agentes vasoconstrictores, ya que disminuyen la velocidad de absorción y prolongan la duración de la acción.

Usos: anestesia regional.

Dosis: infiltración/bloqueo de nervios periféricos: 50-400 mg (de una solución al 1 %); peridural, bolos 100-300 mg (10-20 mL de una solución al 1-1,5 %); continua, infusión, 6-12 mL/h (de una solución al 0,25-0,5 %) se le puede adicionar opioides; caudal, 100-300 mg (10-30 mL de una solución al 1 %). Dosis máxima segura 3 mg/kg sin epinefrina y 4 mg/kg con epinefrina. Soluciones que contengan sustancias preservantes no deben ser utilizadas en bloqueos peridural o caudal, pero puede ser utilizada la epinefrina.

Eliminación: hepática.

Tiempo de comienzo: infiltración, 3-5 min; epidural, 5-15 min.

Efecto pico: infiltración: 5-15 min; peridural, 15-20 min.

Duración: infiltración, 2-3 h; con epinefrina 3-7 h; peridural, 3-5 h.

Interacción/toxicidad: el aclaramiento se reduce con la coadministración de betabloqueadores, cimetidina; depresión respiratoria, y depresión circulatoria al alcanzar niveles altos en el plasma. Las benzodiacepinas, los barbitúricos y los anestésicos volátiles aumentan el umbral para las convulsiones. Se puede lograr prolongar la duración de este anestésico local adicionándole vasoconstrictores o agonistas alfa-2. La alcalinización aumenta también la velocidad de instalación y la potencia de la anestesia local o regional.

Medidas preventivas:

- Contraindicado para anestesia espinal.
- A causa del profundo bloqueo motor, no se recomienda para anestesia peridural en el parto normal.
- Uso con cuidado en pacientes hipovolémicos, insuficiencia cardíaca congestiva, *shock* y en todas las formas de bloqueo cardíaco. El aumento de la toxicidad cardíaca de la etidocaína (comparada con lidocaína y mepivacaína) resulta de una mayor disminución en la contractilidad cardíaca y depresión de la conducción miocárdica.
- Contraindicada en los pacientes con hipersensibilidad a los anestésicos locales amino amidas.
- No usar en el bloqueo paracervical en la mujer grávida.
- Niveles tóxicos en el plasma producto de una inyección intravascular accidental, pueden causar colapso cardiopulmonar y convulsiones. Los signos y síntomas premonitores son: entumecimiento de la lengua y tejidos vecinos, sabor metálico en la boca, inquietud, tinnitus y temblor.
- Apoyo circulatorio con líquidos intravenosos: 10-20 mL/kg o mayor, vasopresores y bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg para tratar la toxicidad cardíaca (bloqueo de los canales de Na⁺) bretilo 5 mg/kg, cardioversión/desfibrilación con CD para las arritmias ventriculares y asegurar una vía aérea permeable, ventilar con oxígeno al 100 %. También pueden utilizarse tiopental 0,5-2 mg/kg, midazolan 0,02-0,04 mg/kg o diazepam 0,1 mg/kg. Todos los medicamentos anteriormente citados deben ser administrados por vía intravenosa.

Cloroprocaina (*nesacaina*)

Es un éster del ácido benzoico y un anestésico local de corta duración. Estabiliza la membrana neuronal y previene la iniciación y transmisión de los impulsos nerviosos. Es rápidamente hidrolizada por la seudocolinesterasa plasmática; uno de sus metabolitos es el ácido paraaminobenzoico. La epinefrina prolonga la duración de su acción mediante la reducción de la velocidad de absorción y su concentración plasmática. Las concentraciones tóxicas sanguíneas producen disminución de la contractilidad del miocardio y vasodilatación periférica, resultando en disminución de la presión arterial y del gasto cardíaco. No es efectiva en uso tópico. No se recomienda para anestesia regional intravenosa a causa de su alta incidencia de tromboflebitis. La cloroprocaina peridural puede disminuir la analgesia de los opioides administrados por esa vía, posiblemente causado por un antagonismo específico con los receptores *mu*.

Usos: anestesia regional.

Dosis: infiltración/bloqueo de nervios periféricos, < 40 mL (de una solución al 1-2 %); peridural: bolos, 200-750 mg (10-25 mL de una solución al 2-3 %), aproximadamente 1,5-2 mL/kg para cada segmento que va a ser anestesiado, repetir la dosis a intervalos de 45 - 60 min; infusión continua, 20-30 mL/h (de una solución al 0,5-1 %); caudal, 10-25 mL de una solución al 2-3 %, repetir la dosis con un intervalo de 40-60 min. Dosis máxima segura: 10 mg/kg sin epinefrina y 15 mg/kg con epinefrina. No usar soluciones con preservantes para anestesia caudal o peridural. Los vasoconstrictores pueden ser utilizados para disminuir la toxicidad y prolongar la duración de la anestesia.

La velocidad de instalación y potencia de este anestésico puede ser incrementada si se adiciona bicarbonato de sodio: 1 mL de una solución al 8,4 % a 30 mL de cloroprocaina.

Eliminación: por la colinesterasa plasmática.

Presentación: ampollas o bulbos al 1-2 % que contienen sustancias preservativas y soluciones libres de preservantes al 2-3 %.

Dilución para infusión: uso en peridural solamente, 12,5 mL (2 %) en 37,5 mL de solución salina normal.

Tiempo de comienzo: infiltración/peridural, 10-20 min.

Efecto pico: infiltración/peridural, 10-20 min.

Duración: infiltración/peridural 30-60 min (se prolonga con epinefrina).

Interacción/toxicidad: prolonga el efecto de la succinilcolina, su metabolito (PABA) inhibe la acción de las sulfonamidas y el ácido aminosalicílico. Su toxicidad es facilitada por la cimetidina y los anticolinesterásicos (los cuales inhiben la degradación). Niveles elevados en el plasma se asocian a convulsiones, depresión circulatoria y respiratoria. Las benzodiacepinas, barbitúricos y anestésicos volátiles aumentan el umbral para las convulsiones. La duración de la anestesia local o regional puede prolongarse con la adición de agentes vasoconstrictores (epinefrina). La alcalinización aumenta la velocidad de comienzo y la potencia de la anestesia local o regional. La peridural con cloroprocaina antagoniza los efectos analgésicos de la peridural con bupivacaína, opioides, y agonistas alfa-2.

Medidas preventivas:

- No usar en anestesia espinal.
- Usar con cautela en pacientes con disturbios severos del ritmo cardíaco, *shock* y bloqueos cardíacos.
- Reducir la dosis en pacientes obstétricas, ancianos, hipovolémicos, aquellos pacientes con alto riesgo, y en los que tienen aumento de la presión intraabdominal.
- El uso repetido potencializa la aparición de reacciones alérgicas.
- Contraindicada en los pacientes con hipersensibilidad a la cloroprocaina, o anestésicos locales tipo éster, y en los pacientes que usan loción para broncearse la piel (derivadas del PABA, siglas en inglés, de ácido paraaminobenzoico).
- Han ocurrido ocasionalmente casos de pacientes con severos dolores de espalda después de la administración de anestesia peridural con cloroprocaina, atribuidos a factores como el uso de edetato de sodio (EDTA), que contenga una formulación de cloroprocaina de un gran volumen > 20 mL y bajo pH de la solución comercial.

Niveles tóxicos en el plasma producto de una inyección intravascular accidental, pueden causar colapso cardiopulmonar y convulsiones. Los signos y síntomas premonitores son: entumecimiento de la lengua y tejidos vecinos, sabor metálico en la boca, inquietud, tinnitus y temblor.

La conducta que se debe seguir es la siguiente: apoyo circulatorio con líquidos intravenosos 10-20 mL/kg o mayor, vasopresores y bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg; para tratar la toxicidad cardíaca (bloqueo de los canales de Na⁺); bretilo 5 mg/kg, cardioversión/defibrilación con CD para las arritmias ventriculares y asegurar una vía aérea permeable,

ventilar con oxígeno al 100 %; también pueden utilizarse tiopental 0,5-2 mg/kg, midazolan 0,02-0,04 mg/kg o diazepam 0,1 mg/kg. Todos los medicamentos anteriormente citados deben ser administrados por vía intravenosa. La anestesia caudal o peridural debe ser evitada cuando el paciente tiene *shock hipovolémico*, septicemia, o infección en el sitio de la inyección.¹

Principales reacciones adversas:

- Cardiovascular: hipotensión, arritmia y bradicardia.
- Respiratoria: depresión, paro.
- Sistema nervioso central: convulsiones, tinnitus y tremor.
- Alérgicas: urticaria, prurito y edema angioneurótico.
- Peridural/caudal: espinal alta, aracnoiditis, dolor de espalda, pérdida de la función sexual y perineal. Permanente motor, sensitivo y autonómica deficiencia de los segmentos inferiores.

Tetracaína (pontocaína)

Forma de presentación: bulbos o ámpulas al 1 % con dextrosa al 10-0,2 %; en dextrosa al 6 %; y al 0,3 % en dextrosa al 6 %. En polvo para reconstitución (liofilizado) 20 mg.

Este éster del ácido paraaminobenzoico es un potente anestésico local de larga duración. Estabiliza la membrana neuronal y previene la iniciación y transmisión de los impulsos nerviosos. La duración de la acción puede ser prolongada por la adición de agentes vasoconstrictores para demorar su absorción sistémica. Concentraciones altas en el plasma pueden provocar convulsiones y colapso cardiovascular secundario a una disminución de la resistencia vascular periférica y depresión directa del miocardio.

Usos: anestesia regional y tópica.

Dosis: espinal, bolos/infusión, 5-20 mg (solución al 1 %; si diluye la dosis con igual volumen de solución de dextrosa la solución es hiperbárica; si con líquido cefalorraquídeo es isobárica; y si con agua estéril es hipobárica); bloqueo del plexo braquial: combinar 0,5-1 mg/kg de

¹Daño neurológico permanente ha sido reportado después de la inyección accidental en el canal espinal durante una peridural, causado probablemente por la presencia de metabisulfito de sodio o metilparabeno en la solución anestésica.

tetracaína con 30-50 mL (0,5-0,75 mL/kg) de bupivacaína (0,25-0,375 %), lidocaína (1 %), o mepivacaína (1 %); *spray* (tópico), solución al 2 %, aplicar por 1 s, nunca más de 2 s, la velocidad promedio de expulsión del *spray* es de 200 mg/s. Dosis máxima segura: 1-1,5 mg/kg sin epinefrina y 2,5 mg/kg con epinefrina. No deben ser utilizadas soluciones con preservantes en la anestesia espinal; pueden ser utilizados agentes vasopresores para prolongar la acción del agente anestésico.

Eliminación: a través de la colinesterasa plasmática.

Tiempo de comienzo: infiltración, 15 min; espinal < 10 min.

Efecto pico: infiltración/espinal, 15 min - 1 h.

Duración: infiltración, 2-3 h; espinal, 1,25-3 h.

Interacción/toxicidad: prolonga el efecto de la succinilcolina; su metabolito (PABA) inhibe la acción de las sulfonamidas y del ácido aminosalicílico. La toxicidad es facilitada por la cimetidina, y los anti-colinesterásicos (inhiben la degradación). Niveles plasmáticos de 8 ug/mL se asocian con convulsiones, depresión cardiovascular y respiratoria. Las benzodiacepinas, barbitúricos y anestésicos volátiles aumentan el umbral para las convulsiones. La duración de la anestesia regional se prolonga con el uso de agentes vasoconstrictores (epinefrina) y agonistas alfa-2 (clonidina). La alcalinización aumenta la velocidad de comienzo y la potencia de la anestesia local o regional.

Medidas preventivas:

- No aplicar en ojos ni sobre grandes superficies de piel desnuda o inflamada, para minimizar su absorción sistémica y por tanto su toxicidad.
- Usar con cautela en los pacientes con disturbios severos del ritmo cardíaco, *shock*, o bloqueo cardíaco.
- Reducir la dosis para la anestesia espinal en pacientes obstétricas, ancianos, hipovolémicos, pacientes con alto riesgo, y en aquellos con aumento de la presión intraabdominal.²
- Está contraindicado su uso en los pacientes con hipersensibilidad a la tetracaína o anestésicos locales tipo éster.
- Niveles tóxicos en el plasma producto de una inyección intravascular accidental pueden causar colapso cardiopulmonar y convulsiones. Los signos y síntomas premonitores son: entumecimiento de la lengua y tejidos vecinos, sabor metálico en la boca, intranquilidad, tinnitus y tremor.

² Existe un potencial para la reacción alérgica con el uso repetido de la tetracaína. Pacientes que recibieron > 20 mg de tetracaína al 1 % para anestesia espinal continua, desarrollaron el síndrome de la cola de caballo y contrajeron daño neurológico permanente.

– La conducta que se debe seguir es la siguiente: apoyo circulatorio con líquidos intravenosos 10-20 mL/kg o mayor, vasopresores y bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg, para tratar la toxicidad cardíaca (bloqueo de los canales de Na⁺), bretilo 5 mg/kg, cardioversión/defibrilación con CD para las arritmias ventriculares y asegurar una vía aérea permeable, ventilar con oxígeno al 100 %. También pueden utilizarse tiopental 0,5-2 mg/kg, midazolan 0,02-0,04 mg/kg o diazepam 0,1 mg/kg. Todos los medicamentos anteriormente citados deben ser administrados por vía intravenosa.

Principales reacciones adversas:

- Cardiovascular: hipotensión, bradicardia, bloqueo cardíaco, arritmias, vasodilatación periférica.
- Respiratoria: empeoramiento respiratorio o parálisis.
- Sistema nervioso central: cefalea posespinal, tinnitus, convulsiones, visión borrosa e inquietud.
- Alérgicas: urticaria, eritema, edema angioneurótico.
- Espinal: espinal alta, pérdida de la sensación perineal y la función sexual, dolor de espalda, debilidad y parálisis de los miembros inferiores. Pérdida del control de los esfínteres, parálisis de los nervios craneales, meningitis.

Articaína

La articaína es un anestésico local de acción corta, perteneciente al grupo de las amidas. Posee además un grupo éster adicional que es rápidamente hidrolizado por las esterasas plasmáticas, por lo que exhibe una menor toxicidad que otros fármacos de la misma familia.

La articaína parece difundir mejor que otras amidas en los tejidos blandos y el hueso, y por ello, está especialmente indicado para uso dental.

Mecanismo de acción: la articaína y la epinefrina se usan en asociación para una mejor anestesia local. Como todos los anestésicos locales, ocasiona un bloqueo reversible de la conducción nerviosa al disminuir la permeabilidad al sodio de la membrana de las células nerviosas. Esta reducción disminuye la despolarización de la membrana aumentando el umbral necesario para la excitabilidad eléctrica. El bloqueo se produce en todas las fibras nerviosas, pero los efectos son mayores en los nervios autónomos que en los sensoriales y en estos, mayores que en los motores.

Se pierde la sensibilidad al dolor, temperatura, tacto, propiocepción y tono muscular. Es necesario que el fármaco se encuentre en contacto directo con las membranas de las células nerviosas, por lo que el anestésico local se administra por infiltración subcutánea, intradérmica o submucosa alrededor de los troncos nerviosos o de los ganglios de las zonas que se van a anestesiar.

Farmacocinética: la articaína-epinefrina se administra por vía submucosa. El comienzo de los efectos anestésicos se observa a los 1-6 min, y la duración de la anestesia es de aproximadamente 1 h. Después de la administración dental de articaína, las concentraciones máximas se alcanzan a los 25 min. Aproximadamente 60-80 % de la articaína, se une a las proteínas del plasma, en particular a la albúmina y a las gammaglobulinas. La articaína se distribuye con facilidad en los tejidos blandos y en el hueso. Las concentraciones de articaína en el hueso y alvéolo de la mandíbula, cuando se procede a una extracción dental, son unas 100 veces mayores que las sistémicas.

La articaína se metaboliza rápidamente a ácido articaínico, su principal metabolito, que es inactivo. Los estudios *in vitro* muestran que las isoenzimas del citocromo P450 metabolizan entre 5-10 % del ácido articaínico. La semivida de eliminación de la articaína es de 1,8 h. El fármaco se elimina en la orina como ácido articaínico, como glucurónido del ácido articaínico y como articaína sin metabolizar.

La administración de articaína con epinefrina ocasiona unos niveles plasmáticos del anestésico local entre 3 y 5 veces más elevados, aunque solo en raras ocasiones se observan aumentos de la presión arterial o frecuencia cardíaca.

No se han realizado estudios para comprobar la farmacocinética de la articaína en ancianos o en pacientes con insuficiencias renal o hepática. Sin embargo, no parece ser que se sean necesarios reajustes en la dosis para estas poblaciones específicas.

Indicaciones y dosis para la anestesia dental: en adultos, para la infiltración submucosa, las dosis recomendadas son de 0,5-2,5 mL (20 - 100 mg articaína); para el bloqueo del nervio, las dosis recomendadas son 0,5-3,4 mL (20-136 mg articaína); y para la cirugía oral las dosis recomendadas son 1-5,1 mL (40-204 mg articaína).



CONCENTRACIÓN DEL ANESTÉSICO EN EL SITIO DONDE TIENE LUGAR SU EFECTO

Capítulo 7

Dr. Néstor J. Parets Correa

La mayoría de las moléculas del anestésico no llegan al sitio de acción. Por eso, la concentración clínica efectiva de la solución que se inyecta debe ser muchas veces superior a la concentración mínima necesaria para inhibir el potencial de acción en la fibra nerviosa. La concentración mínima eficaz para producir un bloqueo reversible de la conducción nerviosa es proporcional al diámetro de la fibra nerviosa. En general, las fibras más delgadas (C, B y A delta) se inhiben a menor concentración que las fibras más gruesas (A beta A alfa).

Diferentes tipos de fibras nerviosas

Un nervio periférico contiene varios tipos de fibras nerviosas:

- Las fibras C: no tienen vaina de mielina, conducen los impulsos autonómicos.
- Posganglionares: son las más pequeñas, y son importantes en la percepción del dolor visceral y los reflejos.
- Las fibras B: tienen una pequeña vaina de mielina, son un poco más gruesas, y conducen los impulsos autonómicos posganglionares.
- Las fibras A: tienen vaina de mielina y son las más gruesas; según su función, el diámetro y el tipo de sensación que conducen, se dividen en 4 tipos:
 - A delta: transmiten el dolor y la sensación térmica.
 - A gamma: transmiten los impulsos motores y el tono muscular involuntario.
 - A beta: transmiten el tacto y la presión.
 - A alfa: transmiten los impulsos motores somáticos y la propiocepción.

En la clínica se observa que las fibras no se bloquean al mismo tiempo. Luego de administrar un anestésico local, la pérdida de la función sigue, aproximadamente, el siguiente orden:

- Actividad vegetativa (vasomotricidad), por bloqueo de las fibras B.
- Sensibilidad al calor, por bloqueo de las fibras A delta y C.
- Sensibilidad al frío: vibratoria, mecánica, posicional, por bloqueo de las fibras A gamma.
- Sensibilidad táctil, por bloqueo de las fibras A beta.
- Actividad motora: sensibilidad al estímulo eléctrico, por bloqueo de las fibras A alfa.

Las funciones de las fibras nerviosas se resumen en la tabla 7.1.

Tabla 7.1. Diferentes tipos de fibras nerviosas y sus funciones

Tipo de fibra	Función	Diámetro (μm)	Mielina	Velocidad de conducción (m/s)	Orden de bloqueo
A alfa	Motora	12-20	+	70-120	4
A beta	Tacto, presión	5-12	+	30-70	3
A gamma	Tono muscular	3-6	+	15-30	3
A delta	Dolor, temperatura	2-5	+	12-20	2
B	Preganglionar SNS	<3	+	3-15	1
SC	Postganglionar SNS	0,3-1,3	-	0,7-1,3	1

Características:

Diámetro de la fibra nerviosa: cuanto mayor es, tanto mayor debe ser la concentración de anestésico empleado para el bloqueo.

Frecuencia de disparo y duración del potencial de acción: las fibras transmisoras de la sensación dolorosa disparan a mayor frecuencia y generan potenciales de acción más largos que las fibras motoras.

Disposición anatómica de las fibras nerviosas: en los troncos nerviosos de función mixta, los nervios motores suelen localizarse en la periferia, por lo que se bloquean antes las funciones motoras que las sensitivas. En las extremidades, las fibras sensoriales proximales se localizan en la superficie, mientras que la inervación sensorial distal se localiza en el centro del haz nervioso. Por lo tanto, la anestesia se desarrolla primero proximalmente y luego difunde distalmente, a medida que penetra el fármaco en el centro del haz nervioso.

De acuerdo con estos tres criterios, cuando se aplica un anestésico local a un nervio mixto, la secuencia de bloqueo es la siguiente:

- Fibras B y C (funciones autónomas): vasodilatación.
- Fibras dg C (sensación dolorosa): analgesia.
- Fibras Ad (sensibilidad térmica y dolorosa): analgesia.
- Fibras Aa (conducción motora y propiocepción): pérdida de actividad motriz y sensibilidad táctil.

Como es lógico, la recuperación del bloqueo sigue un orden inverso al de su aparición. La cronología del bloqueo será:

- Aumento de la temperatura cutánea, vasodilatación (bloqueo de las fibras B).
- Pérdida de la sensación de temperatura y alivio del dolor (bloqueo de las fibras Ad y C).
- Pérdida de la propiocepción (fibras Ag).
- Pérdida de la sensación de tacto y presión (fibras Ab).
- Pérdida de la motricidad (fibras Aa).

La reversión del bloqueo ocurre en orden inverso. La sensación dolorosa está vehiculizada por las fibras tipo Ad y las fibras tipo C.

En la tabla 7.2 se resume las características farmacológicas de los principales anestésicos.

Tabla 7.2. Características farmacológicas de los principales anestésicos locales

Anestésico	Lipo-solubilidad local	Potencia relativa	pKa	Comienzo analgesia (min)	Duración (min)
Procaína	1	1	8,9	Lento (10)	60-90
Cloroprocaina	1	1	9,1	Intermedio (9)	30-60
Mepivacaína	2	2	7,6	Rápida (4)	60-90
Prilocaina 2 %	2	2	7,7	Rápida (2)	60-180
Lidocaína 2 %	3,6	2	7,7	Rápida (3)	60-120
Tetracaína	80	8	8,6	Lenta (15)	180-300
Bupivacaína 0,5 %	30	8	8,1	Intermedio (5)	180-300
Etidocaína	140	6	7,7	Rápido (4)	180-300
Ropivacaína	3	8	8,0	Intermedio (5)	180-300



NERVIO TRIGÉMINO

Capítulo 8

Dra. Mayelín Rodríguez Varela

Por la importancia que reviste el nervio trigémino para la analgesia y la anestesia en estomatología, se hará un breve estudio anatómico de este antes de comenzar el tema de la anestesia regional.

El nervio trigémino es el nervio de mayor calibre, tiene su origen aparente en la superficie central de la cubierta, próximo a su borde superior posee una raíz sensitiva mayor y una motora menor, esta última se localiza medial y anteriormente a aquella. Las fibras de la raíz sensitiva se originan de las células del ganglio trigeminal, también llamado ganglio de Gasser. El ganglio trigeminal ocupa el receso de la dura madre que cubre la impresión trigeminal, próximo al ápex de la parte petrosa del hueso temporal. Está situado intracranialmente en la fosa central media. Las fibras de la raíz motora provienen del núcleo motor del nervio trigémino.

El trigémino es el nervio sensitivo de la cara, de la mayor parte del cuero cabelludo, de los dientes, de las cavidades oral, nasal y orbitaria. Es también el nervio motor de los músculos de la masticación. La raíz grande y sensitiva del nervio trigémino, después de formar el ganglio trigeminal, se divide en tres ramas principales:

- Nervio oftálmico.
- Nervio maxilar.
- Nervio mandibular.

El nervio oftálmico es exclusivamente sensitivo, y la rama menor del trigémino corre por las paredes laterales del seno cavernoso hasta la fisura orbital superior. Poco antes de penetrar en las órbitas se divide en tres nervios: frontal, nasociliar y lacrimal. El nervio frontal es la rama mayor del nervio oftálmico, que después de atravesar la fisura

orbitaria superior, se divide en una pequeña rama interna, el nervio supratroclear, y en una gran rama externa, el nervio supraorbitario. El nervio supraorbitario emerge de la órbita entre la tróclea y el foramen supraorbitario, dando la inervación de la conjuntiva, la piel del párpado superior y la parte inferior de la frente, próximo al plano interno (medial), a continuación sube junto con la arteria y venas supraorbitarias, dividiéndose en una rama interna (medial) y otra lateral, que inervan la piel de la frente y de la parte anterior del cuero cabelludo, mucosa del septo frontal y pericráneo. El nervio infratrocálear, al dejar la órbita, pasa por debajo de la tróclea y suministra ramas a la piel de los párpados y de la parte lateral de la nariz, por encima del ángulo interno del ojo, la conjuntiva, el saco lagrimal y la carúncula lagrimal. El nervio nasociliar es del tamaño intermedio entre el frontal y el lagrimal, después de pasar el surco orbitario superior cruza el nervio óptico, buscando la pared interna de la órbita y se divide en las ramas etmoidal superior, etmoidal anterior, infratrocálear y ciliares largas. Es sensitivo e inerva la cavidad nasal anterior, parte de los senos nasales y de los ojos. El nervio etmoidal posterior penetra en el foramen etmoidal posterior, para dar inervación a los senos esfenoidal y etmoidal. Este nervio se encuentra en la pared interna de la órbita, antes de penetrar en el foramen etmoidal posterior. El nervio etmoidal anterior también está situado en la pared interna de la órbita, pasa a través del foramen etmoidal anterior, penetra en la cavidad craneana y después pasa sobre la superficie de la lámina cribosa del hueso etmíoides, desciende para la cavidad nasal y se sitúa en un surco de la superficie interna del hueso nasal. Suministra dos ramas nasales internas, una medial para la mucosa de la parte anterior del septo nasal y una rama lateral para la parte anterior de la pared lateral de la cavidad nasal, que emerge finalmente con el nombre de nervio nasal externo, al nivel del borde inferior del hueso nasal, y va a inervar la piel de la parte alta y vestíbulo de la nariz. Los nervios ciliares largos se separan del nasociliar cuando este cruza al nervio óptico. Acompañan a los nervios ciliares cortos del ganglio ciliar e inervan el cuerpo ciliar, el iris y la córnea y contienen normalmente fibras simpáticas para dilatar las pupilas. El nervio lacrimal es el menor de ellos y después de pasar por la fisura orbital superior, recibe una rama del nervio zigomático temporal, que es rama del nervio maxilar, el cual se considera contiene fibras sensitivas para la glándula lagrimal. Inerva la glándula lagrimal y la conjuntiva, perfora el septo orbital y termina en la piel del párpado superior lateralmente.

El nervio maxilar es exclusivamente sensitivo. Pasa por el foramen redondo mayor del hueso esferoide y penetra en la fosa pterigomaxilar, dividiéndose en las siguientes ramas: nervio zigomático, que entra en la órbita por la fisura orbitaria inferior y se dirige hacia delante por la pared lateral de la órbita, hasta perforar el hueso zigomático y suministrar inervación para la región anterior del temporal y el borde externo del ojo.

El nervio maxilar emite ramas comunicantes para el ganglio esfenopalatino, situado debajo de él, de donde salen las ramas nasales posteriores que penetran en la fosa nasal inervando su mucosa en la porción postero-inferior. Una de esas ramas, el nervio nasopalatino, avanza anteriormente por debajo del septo nasal, y a través del foramen incisivo emite filamentos para la parte anterior del paladar duro. Incluye a los nervios palatinos anteriores, medios y posteriores, que descienden por el conducto palatino posterior y se distribuyen por el paladar duro, paladar blando, y amígdalas palatinas. Así mismo, contiene al nervio alveolar postero-superior, que conjuntamente con los nervios alveolares medios, y antero-superiores (rama del nervio infraorbitario) forman el plexo dentario superior inervando el seno maxilar, mejillas, dientes y encías. El nervio infraorbitario es la continuación directa del nervio maxilar que llega a la órbita por la fisura orbitaria inferior, siguiendo anteriormente por su suelo (desde donde emite los nervios alveolares), hasta salir por el foramen infraorbitario, dividiéndose en las ramas palpebral nasal y labial, que se distribuyen desde el párpado inferior hasta el labio superior, incluyendo el hueso de la nariz.

El nervio mandibular es el nervio mixto que sale del cráneo a través del foramen oval y llega a la fosa infratemporal dando sus primeras ramas motoras, a este nivel se divide en ramas sensitivas; la primera es el nervio bucal, seguido de los nervios auriculotemporal, lingual y alveolar inferior.

En el bloqueo de las ramas del trigémino existe siempre un punto de referencia ósea, y en algunos casos, el punto de referencia de un nervio puede servir de referencia para la localización de otro punto.

Conociendo la anatomía del trigémino y sus ramificaciones, se puede bloquear a este en varios niveles de su trayectoria; sin embargo, en anestesiología tienen especial importancia el bloqueo de los nervios siguientes: supraorbitario, supratroclear, nasociliar, infraorbitario, mentoniano, maxilar, auriculotemporal y aquellos que inervan los ojos y sus anexos.

Capítulo 9

Dr. Néstor J. Parets Correa

Significa la interrupción mediante un bloqueo fisicoquímico de los impulsos de la sensibilidad dolorosa en cualquier punto de la vía nerviosa en su curso por nervios periféricos. La anestesia regional entraña la supresión de todos los impulsos nerviosos, incluidos los de la sensibilidad dolorosa, las funciones autónomas, la temperatura, la motilidad, la sensibilidad y el tacto. Son también sinónimos de este concepto las denominaciones anestesia periférica, bloqueo nervioso, bloqueo analgésico y bloqueo de conducción.

Indicaciones de la anestesia regional en estomatología:

- Extracciones dentarias.
- Preparación de cavidad.
- Preparación de dientes para la colocación de coronas y puentes.
- Tratamiento de la enfermedad periodontal.
- Operaciones de cirugía maxilofacial (drenaje de accesos).

Técnicas de anestesia regional:

- Anestesia superficial (tópica): es el bloqueo de las fibras sensitivas terminales de la mucosa o de la piel por la aplicación de un anestésico local, en forma de pincelada o chorro, de spray, jalea, ungüento o pellets. Logrando una mayor tranquilidad para el paciente y ausencia de dolor en el momento de la punción u otro proceder.
- Anestesia por infiltración o infiltrativa: es la que se obtiene por la infiltración de un anestésico en la zona quirúrgica. Interrupción de la vía sensitiva mediante la inyección de una solución anestésica.

Es la apropiada para los receptores sensitivos terminales (anestesia terminal según Braun). Caben dos posibilidades de infiltración: desde la superficie a la profundidad o, a la inversa, de la profundidad a la superficie.

Esta última la más eficaz, puesto que en la anestesia romboidea de las capas profundas del tejido del área correspondiente a una gran operación, la superficie se vuelve indolora a consecuencia de la anestesia de conducción, lo que permite prescindir de la infiltración. Esta técnica se denomina en la bibliografía estadounidense bloqueo de campo, y en la alemana, según Hackenbruch, anestesia circular.

Anestesia por infiltración o infiltrativa:

- Dérmica o subdérmica.
- Mucosa.
- Submucosa (profunda o supraperióstica).
- Subperióstica.
- Supraperióstica.
- Intraósea.
- Intraseptal.

Anestesia dérmica: se depositan lentamente cantidades adecuadas de solución anestésica en las capas de la piel, al nivel del tejido celular subcutáneo o en planos más profundos.

Anestesia mucosa: la mucosa oral y sus capas inmediatas pueden anestesiarse localmente al depositar en ella sustancias anestésicas; su empleo fundamental es en la retirada de quistes y frenillos, exéresis de tumores orales benignos, drenajes de abscesos, exodoncia de dientes temporales y permanentes, sutura de heridas y otras maniobras odontológicas.

Anestesia submucosa: se utiliza de dos formas: la que se realiza por debajo de la mucosa oral, como su nombre lo indica y la profunda o supraperióstica. Se realiza aplicando cantidades de sustancias anestésicas en las zonas adyacentes de la mucosa oral. La solución anestésica en estas condiciones tarda mucho tiempo en ser reabsorbida. Se debe

realizar la punción en el fondo del surco para bloquear las terminaciones nerviosas que llegan al ápice dentario, al hueso, al periostio y a la encía.

Anestesia subperióstica: consiste en llevar la solución anestésica por debajo del periostio, dura un tiempo relativamente mayor y asegura perfecta anestesia de la pulpa. Se elige el punto de la punción, que estará dado entre el borde de la encía y la línea de los ápices dentarios, se perfora el periostio perpendicular al hueso; el bisel de la aguja dirigido hacia la estructura ósea; una vez perforado el periostio se realizará una inclinación de la jeringuilla carpule de 45 a 90°, logrando el mayor paralelismo a la tabla externa mandibular.

Anestesia supraperióstica: consiste en llevar la solución anestésica por encima del periostio, dura un tiempo relativo y asegura perfecta anestesia de la pulpa y de la mucosa vestibular. Se elige el punto de la punción, que estará dado entre el borde de la encía y la línea de los ápices dentarios, se realiza la punción de las mucosas y el bisel de la aguja se coloca por encima del periostio inclinando la jeringuilla carpule 45°, logrando la anestesia de la zona alrededor del sitio puncionado.

Anestesia intraósea: esta técnica anestésica no es de uso frecuente; se aplica en la perforación de la cortical externa del hueso utilizando una aguja gruesa, o con una fresa, para crear una vía que permita el paso de la aguja hacia el interior del tejido. Según Avellanal la anestesia intraósea está indicada en:

- Extracciones dentales donde se dificulta realizar la anestesia regional.
- En todos los casos de hiperestesia de la dentina, para realizar la preparación de cavidades.
- Pulpectomía inmediata.
- Para la inyección con alcohol en el espacio retromolar, en el tratamiento de la neuralgia del nervio dentario inferior.

Anestesia intraseptal: se deposita la solución anestésica entre los dientes, en el tejido óseo esponjoso. La solución entra en contacto con las fibras nerviosas de la zona de penetración en el foramen apical y la membrana periodontal.

Recientemente se introdujo un control computarizado del sistema de liberación de la anestesia local, que permite y predice la dosificación de la anestesia profunda pulpar de múltiples piezas dentarias del maxilar con una sola inyección, usando una dosis mínima de anestesia y con anestesia no colateral, sobrepasando estructuras faciales. El equipo

consiste en un sistema *microprocessor/drive unit, foot control, and lightweight plastic disposable handpiece*. A través de él la anestesia se difunde en el sitio a lo largo del tejido blando, periostio, y poros del hueso maxilar, lo que produce la anestesia de las fibras nerviosas del diente en el lugar de la punción. Se depositan de 0,6 a 0,9 mL con una duración aproximada de 45 a 90 min, la efectividad en el tejido blando es mínima.

Anestesia troncular: es la que se realiza llevando la solución anestésica a ponerse en contacto con el tronco o rama nerviosa. Es considerada como anestesia de tipo perineural.

La selección del anestésico local indicado para la anestesia regional en Estomatología está basada en cuatro criterios fundamentales:

- Duración del procedimiento que se va a realizar.
- Necesidad de hemostasia durante el procedimiento o no.
- Necesidad o requerimiento de control del dolor posquirúrgico.
- Contraindicaciones a drogas anestésicas específicas o vasoconstrictores.

Duración del procedimiento: los agentes de corta duración típicamente procuran anestesia pulpar y de tejidos duros de hasta 30 min, más o menos después de su infiltración submucosa. Los más empleados son: lidocaína al 2 %, mepivacaína al 3 %, y prilocaina al 4 %. Los de duración intermedia regularmente procuran hasta 60 min de anestesia pulpar, los más empleados son:

- Articaina al 4 % con epinefrina al 1:100 000-1:200 000.
- Lidocaína al 2 % con epinefrina al 1:50 000-1:100 000.
- Mepivacaína al 2 % con levonordefrina al 1:200 000.
- Prilocaina al 4 % con epinefrina al 1:200 000.

Los agentes de larga duración que típicamente se prolongan hasta 8 h después de un bloqueo nervioso, son: bupivacaína al 0,5 % con epinefrina al 1:200 000, y etidocaína al 1,5 % con epinefrina al 1:200 000.

La adición de drogas adrenérgicas incrementan la duración de la acción de los anestésicos locales: la epinefrina y la levonordefrina actúan en los receptores alfa-adrenérgicos de los vasos sanguíneos causando vasoconstricción, lo cual disminuye el flujo sanguíneo a los tejidos y demora la absorción del anestésico local, prolongando, por tanto, su duración.

No obstante, los beneficios aportados por la adición de drogas vasoconstrictoras a los anestésicos locales, estas no son totalmente inocuas, y hay que tener cuidado con su empleo. Por la importancia de este aspecto, se reseñarán las principales reacciones y peligros que implica el uso de las drogas vasoactivas o adrenérgicas.

En dependencia de sus dosis y las vías de administración, las aminas simpaticomiméticas pueden provocar una gran variedad de reacciones sistémicas; los principales efectos de las drogas adrenérgicas utilizadas se proyectan sobre el sistema cardiovascular: la frecuencia cardíaca y la fuerza de contractilidad aumentan por el uso de la epinefrina, las arteriolas y venas se constriñen o dilatan en dependencia de la dosis total empleada y de la respuesta de los receptores.

Las principales reacciones adversas de la epinefrina sobre el sistema cardiovascular son: palpitaciones, taquicardia, arritmias, hipertensión arterial, ataque de angina de pecho e infarto agudo del miocardio. La cefalea puede aparecer ante la presencia de una respuesta hipertensora, el metabisulfito de sodio, u otro agente antioxidante añadido a la epinefrina para prevenir la degradación de esta. Puede desencadenar reacciones alérgicas en los pacientes con una historia de sensibilidad a los sulfitos ingeridos o inhalados, especialmente en aquellos que padecen de asma bronquial y son dependientes de los medicamentos esteroides. Por ello, los anestésicos locales que contengan esos antioxidantes deben ser utilizados con precaución, y evitados en los que refieran alergia a los sulfitos.

Es necesario conocer si el agente anestésico que se va a emplear contiene alguna sustancia antioxidante y preguntar al paciente si es alérgico a algún tipo de anestesia, pues generalmente la respuesta alérgica está más relacionada con estas sustancias que con el anestésico local en sí, aunque sin lugar a dudas existen pacientes que por su idiosincrasia pueden resultar alérgicos a un anestésico local, aunque este no tenga ninguna sustancia antioxidante como preservativo.



CUIDADOS EN LA ATENCIÓN ESTOMATOLÓGICA A PACIENTES GESTANTES

Capítulo 10

Dra. Yuritza Hernández Núñez

La mayoría de los estomatólogos y obstetras prefieren que, de ser posible, el tratamiento dental sea realizado durante el segundo trimestre del embarazo.

Se debe evitar la práctica de procedimientos dentales en el primer trimestre del embarazo, ya que es el período de la organogénesis, y aunque el tratamiento dental no puede necesariamente dañar estos órganos, se deben disminuir al mínimo los riesgos potenciales. Existen estudios donde se analiza la exposición a anestésicos locales en la embarazada y no se ha encontrado una mayor incidencia de malformaciones congénitas. Igualmente, durante el tercer trimestre de la gestación y fundamentalmente la segunda mitad, se deben disminuir los procedimientos dentales, ya que es muy incómodo para la paciente colocar la espalda en el sillón dental durante este período del embarazo. El útero puede aumentar la presión sobre la vena cava inferior, produciendo alteraciones hemodinámicas al binomio madre-feto, que se traducirán en hipotensión arterial (producto de la posición materna y no por efecto del medicamento) y dificultad para respirar.

Por tanto, si en última instancia el tratamiento debe ser realizado en este período, se debe permitir que la paciente cambie de posición cada 3 a 7 min.

Como regla general, lo mejor es no utilizar ningún fármaco durante el embarazo, especialmente durante el primer trimestre, si no es imprescindible, independientemente de la seguridad del medicamento. Afortunadamente, la mayoría de los medicamentos empleados en estomatología no están contraindicados durante el embarazo.

Para mayor seguridad y por la dificultad para la obtención de información sobre la teratogenicidad de los fármacos la *Food and Drug*

Adm (FDA) estableció cinco categorías (A, B, C, D, X) que indican el potencial de una droga para causar defectos fetales. De tal manera, cuando el estomatólogo se encuentre en la disyuntiva de prescribir o no un medicamento a una paciente embarazada, se deben seleccionar los medicamentos de las categorías A y B, y los medicamentos pertenecientes a las demás categorías deben evitarse.

Los anestésicos locales inyectados a la gestante pueden cruzar la barrera placentaria, sin embargo, la lidocaína parece ser segura en la paciente embarazada, ya que las dosis pequeñas de lidocaína empleadas en estomatología, probablemente no afectarán al feto, independientemente del trimestre de embarazo.

Existe literatura que reporta que los agentes anestésicos locales exhiben un inicio de acción más rápido y duración más prolongada en el embarazo. Generalmente, la lidocaína tiene efecto en 2-5 min y es efectiva por 1-2 h dependiendo de la dosis, del método de la administración, de cada paciente y de otras variables.

El uso de vasoconstrictores con los anestésicos locales durante el embarazo es todavía controversial. El útero grávido tiene mayor sensibilidad a las propiedades vasoconstrictoras de la adrenalina con respecto a otros órganos. Sin embargo, esta sensibilidad disminuye en el embarazo tardío. Los agentes adrenérgicos comprometen el flujo sanguíneo uterino, sin embargo, esto parece no tener efectos deletéreos en el feto. En obstetricia, la adrenalina es usada rutinariamente en la anestesia de cualquier tipo sin complicaciones.

Por tanto, su uso durante la administración de anestesia local para tratamientos estomatológicos no estaría contraindicado, sin embargo, deben evitarse las inyecciones intravasculares.

Actualmente existen numerosas publicaciones acerca del uso de anestesia con acupuntura para la práctica estomatológica, como alternativa frente a la anestesia convencional. Sin embargo, cabe destacar que el embarazo puede ser una contraindicación para la acupuntura, especialmente si el punto Hoku ha de ser utilizado; la inserción de la aguja en ese punto puede causar palpitaciones y contracciones en músculos lisos, incluyendo el útero, lo que podría inducir a la pérdida del embarazo; pero existen otros puntos en esta práctica que no tienen dicho efecto. En resumen, cualquier punto a excepción de los Hoku, puede ser utilizado en las mujeres embarazadas.

Categorías que indican el potencial de una droga para causar efectos sobre el feto:

Categoría A: aquellos en los que estudios controlados de mujeres fallan en demostrar un riesgo para el feto en el primer trimestre del embarazo, y no hay evidencias de riesgos en los trimestres siguientes, por lo que la posibilidad de riesgo fetal parece remota.

Categoría B: aquellos en que ninguno de los estudios de la reproducción animal, han demostrado un riesgo fetal, pero no hay estudios controlados en la mujer embarazada o estudios sobre la reproducción animal que hayan mostrado un efecto adverso (además de una disminución de la fertilidad), lo que no ha sido confirmado en estudios controlados en mujeres en el primer trimestre del embarazo (y no hay evidencia de riesgo en los últimos trimestres).

Categoría C: ningún estudio en animales ha revelado efectos adversos sobre el feto (teratogénicos, embrionarios u otros) y no hay estudios controlados en la mujer, o no están disponibles estudios en la mujer y los animales. La droga debe ser dada solamente si el beneficio potencial justifica el riesgo potencial para el feto.

Categoría D: hay evidencias positivas de riesgo fetal humano, pero los beneficios de su uso en la mujer embarazada pueden ser aceptables a pesar del riesgo (que la droga sea necesaria en una situación que amenaza la vida, o para una enfermedad seria ante la cual las drogas seguras no pueden ser utilizadas o son inefectivas).

Categoría X: estudios en animales o en seres humanos han demostrado anormalidades fetales, o hay evidencias de riesgo fetal basadas en la experiencia en humanos o ambos, y el riesgo del uso de la droga en la mujer embarazada claramente sobrepasa cualquier beneficio posible. La droga está contraindicada en mujeres que están o puedan estar embarazadas.



HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y ANESTESIA LOCAL

Capítulo 11

Dra. Yuritza Hernández Núñez

La hipertensión arterial es el aumento sostenido de la presión arterial (PA) sistólica en reposo igual o mayor de 140 mm Hg, la presión diastólica igual o mayor de 90 mm Hg, o ambas. La hipertensión arterial de causa desconocida (primaria; antes llamada hipertensión esencial) es la más frecuente; generalmente la hipertensión arterial en la que se identifica la causa (hipertensión arterial secundaria) se debe a un trastorno renal. Normalmente, no se desarrollan síntomas a no ser que la hipertensión arterial sea grave o dure mucho tiempo. Se diagnostica mediante esfigmomanometría (tomando la presión con el esfigmomanómetro). Pueden hacerse pruebas para determinar las causas, evaluar la lesión e identificar otros factores de riesgo cardiovascular. El tratamiento implica cambiar la forma de vida (estilo) y utilizar fármacos, incluyendo diuréticos, betabloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), antagonistas del receptor de angiotensina II y antagonistas del calcio (Ca).

La presión arterial aumenta con la edad. Aproximadamente 2/3 de las personas mayores de 65 años tienen hipertensión arterial, y las personas con una presión arterial normal a los 55 años tiene un riesgo de 90 % de desarrollar hipertensión arterial a lo largo de su vida. Como la hipertensión arterial se vuelve tan común con la edad, puede pensarse que es inocuo, pero la presión arterial alta aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad. Durante el embarazo puede desarrollarse hipertensión arterial y pre eclampsia y eclampsia.

Etiología

La hipertensión arterial puede ser primaria o secundaria.

Hipertensión arterial primaria: los componentes hemodinámicos y fisiológicos (por ejemplo volumen plasmático, actividad de la renina plasmática) varían, lo que indica que es poco probable que la hipertensión arterial tenga una sola causa. Se presenta en 85-90 % de los casos. Incluso, aunque al principio solo haya un factor responsable, probablemente intervengan múltiples factores en el aumento sostenido de la PA (teoría del mosaico). En las arteriolas sistémicas aferentes, la mala función de la bomba de iones o las membranas sarcolémicas de las células del músculo liso, pueden producir un aumento crónico del tono vascular. La herencia es un factor predisponente, pero no está claro el mecanismo exacto. Al parecer, los factores del entorno (el Na de la dieta, la obesidad, el estrés) solo afectan a las personas con predisposición genética.

Hipertensión arterial secundaria: las causas incluyen las enfermedades del parénquima renal (glomerulonefritis o pielonefritis crónica, riñón poliquístico, trastornos del tejido conjuntivo), uropatía obstructiva, feocromocitoma, síndrome de Cushing, aldosteronismo primario, hipertiroidismo, mixedema y la coartación de la aorta. El abuso del alcohol y los anticonceptivos orales son causas comunes de hipertensión arterial curables. Con frecuencia, los simpaticomiméticos, la cocaína, los corticosteroides contribuyen a la hipertensión arterial.

Fisiopatología

Se hará una breve reseña, ya que no es objetivo de este manual su estudio detallado, sino dar un conocimiento elemental que sirva a los estudiantes de estomatología para manejar a los pacientes hipertensos en su labor diaria.

Puesto que la PA es igual al gasto cardíaco por la resistencia vascular periférica, todo lo que afecte el aumento de uno de estos componentes o ambos, provocará hipertensión arterial.

Hay otros factores implicados en la fisiopatología de la hipertensión arterial como son:

- El transporte anormal del sodio (Na).
- El sistema nervioso simpático.
- El sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- Deficiencia de vasodilatadores endógenos (bradicinina, óxido nítrico).

Síntomas y signos

Generalmente, la hipertensión arterial es asintomática hasta que desarrolla complicaciones en los órganos diana. La hipertensión arterial no complicada no provoca vértigos, rubor facial, dolor de cabeza, fatiga, epistaxis, ni nerviosismo. La hipertensión arterial grave origina síntomas cardiovasculares, neurológicos, renales y retinianos graves.

Clasificación de la presión arterial según el JNC (*Joint National Committee on Prevention, Evaluation, and Treatment of High Blood pressure*):

Hipertensión (mm Hg)	Sistólica	<i>Diastólica</i>
Óptima	menos de 120	menos de 80
Normal	menos de 130	menos de 85
Presión normal alta	130 - 139	85 - 89

Etapas de la hipertensión	Sistólica	Diastólica
Etapa 1 (leve)	140 - 159	90 - 99
Etapa 2 (moderada)	160 - 179	100 - 109
Etapa 3 (grave)	180 - 209	110 - 119
Etapa 4 (muy grave)	más de 210	más de 120

Selección del anestésico local para los pacientes hipertensos y cuidados que hay que tener en cuenta

El uso de anestésicos locales en los pacientes hipertensos debe ser personalizado, ya que cada uno debe estar controlado por distintos medicamentos solos o combinados. El compromiso sistémico y su afección a otros órganos, también es un factor individual.

Las amidas, como la lidocaína (xilocaína) y mepivacaína (carbocaína), son el grupo farmacológico más importante. Debido a la rapidez con que se manifiestan sus propiedades y a los pocos casos de alergia que se han reportado.

Con la adición de vasoconstrictores como la epinefrina, en concentraciones de 1:100 000 a 1:250 000 se ha logrado un incremento considerable en la duración de sus efectos, así como otras ventajas, destacando:

- Un efecto anestésico prolongado que permite trabajar con un paciente tranquilo; la ansiedad y el dolor generan mayor cantidad de adrenalina endógena que la que se administra con el fármaco.
- Disminución del riesgo de toxicidad del anestésico, ya que su absorción hacia el torrente sanguíneo es más lenta.
- Contribuye a la hemostasia en los procedimientos quirúrgicos. Los efectos clínicos antes mencionados se logran mejor con vasoconstrictores adrenérgicos como epinefrina levonordefrina, que cuando se emplean felipresina (cytanest u ornipresina), fármacos del grupo de las vasopresinas, drogas similares a la hormona del lóbulo posterior de la hipófisis que actúan produciendo vasoconstricción; aunque sus efectos son prolongados, aparecen más lentamente y no causan hipoxia tisular. El trabajar con anestésicos locales sin vasoconstrictor, limita la profundidad y duración del medicamento, incrementándose las posibilidades de toxicidad (temblores, convulsiones, taquicardia e hipertensión arterial, entre otras manifestaciones).

En los pacientes hipertensos controlados pueden emplearse anestésicos locales con vasoconstrictor, en dosis terapéuticas y concentraciones adecuadas, no mayores a 1:100 000 para la epinefrina (xilocaína) y 1:20 000 para la levonordefrina (carbocaína), o bien felipresina (cytanest) a 1:2 000 000.

La Asociación Americana del Corazón (AHA) y la Asociación Dental Americana (ADA), recomiendan emplear vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes con enfermedades cardiovasculares controladas, en dosis máxima de 0,2 mg de epinefrina y 1,0 de levonordefrina. Esta es la cantidad contenida en 20 mL de anestésico (11 cartuchos) a una concentración de 1:100 000 de epinefrina; pocos procedimientos dentales requieren tal volumen de anestésico.

Aunque su uso es considerado seguro, algunos autores recomiendan limitar la dosis en los pacientes hipertensos controlados a 0,054 mg de epinefrina (tres cartuchos).

Las contraindicaciones para el empleo de vasoconstrictores adrenérgicos son:

- En los hipertensos no controlados o en etapas 3 y 4, o aquellos que desconozcan su condición actual.
- Pacientes con enfermedades cardiovasculares sin diagnóstico, sin tratamiento o sin control, como arritmia refractaria al tratamiento o angina de pecho inestable.
- Pacientes bajo la influencia de cocaína.
- Hipertiroides no controlados.
- Personas que han sufrido infarto del miocardio o cirugía de puentes coronarios (*by-pass*) en los últimos 6 meses.
- Pacientes que reciben betabloqueadores adrenérgicos no cardioselectivos, como son propanolol, atenolol, metoprolol, timolol, etc., o antidepresivos tricíclicos.

El empleo de betabloqueadores alfadrenérgicos, o con antidepresivos tricíclicos, obliga al cirujano dentista a seleccionar en su paciente un anestésico local con un vasoconstrictor diferente, no adrenérgico, como la prilocaina con felipresina, que actúa al nivel venular y no influye en la presión arterial.



ATENCIÓN ESTOMATOLÓGICA DEL PACIENTE HIPERTENSO. SELECCIÓN DEL AGENTE ANESTÉSICO ADECUADO

Capítulo 12

Dra. Yuritza Hernández Núñez

Dada la frecuencia de esta enfermedad y sus repercusiones, el estomatólogo debe familiarizarse con la HTA del paciente y con su control médico para diseñar el plan de tratamiento dental, en el que debe contemplar los siguientes aspectos:

- Interconsulta médica: para conocer la categoría en que ha sido clasificado su paciente, la evolución de la enfermedad, los medicamentos empleados y el control de la HTA.
- Toma de presión arterial: debe hacerse en cada cita, antes de iniciar cualquier procedimiento, para una toma actualizada de decisiones. Los pacientes controlados (estadios 1 y 2) pueden recibir cualquier tratamiento dental. Con cifras mayores en 20 % a las cifras base o en etapas 3 y 4, debe posponerse la consulta y remitir al enfermo con el médico, y realizar solo actividades como la prescripción de analgésicos y antibióticos. En casos de emergencias dentales, tratarlas en un hospital. En todos los adultos la toma anual de tensión arterial, contribuye a prolongar la vida de los enfermos no diagnosticados.
- Programación de citas: se sugieren las primeras horas de la tarde, el cardiópata y el hipertenso reaccionan mejor en este horario. Debe ser optimizado el tiempo de trabajo.
- Atmósfera de trabajo: debe ser propiciado un ambiente cordial y relajado. Si se requiere puede prescribirse un ansiolítico la noche anterior y el día de la cita.
- Técnica anestésica óptima: debe ser aplicada una anestesia local profunda y duradera, seleccionando el anestésico local adecuado.
- Interacciones medicamentosas: deben ser evitadas todas las interacciones que conduzcan a la elevación de la tensión arterial. Se recomienda evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos por tiempo prolongado, ya que incrementan las cifras de presión arterial en normo e hipertensos.

- Presencia salival: la hiposalivación generada por los antihipertensivos debe ser valorada por el dentista para definir la extensión y complejidad del tratamiento dental, ya que la falta de saliva limita la adaptación del paciente a las prótesis removibles parciales y totales, y favorece el desarrollo de lesiones cariosas, enfermedad periodontal y micosis (estomatitis por prótesis), razones por las que debe extremarse el control de la placa bacteriana.
- Lesiones de la mucosa bucal: pudieran ser causadas por el uso de fármacos antihipertensivos, debiendo ser diagnosticadas y tratadas oportunamente. Ejemplos de lesiones secundarias son la hiperplasia gingival, reacciones liquenoides, úlceras bucales, disgeusia y parestesias, entre otras.
- Evitar cambios de posición bruscos en el sillón dental: las drogas antihipertensivas suelen producir hipotensión ortostática (mareos y lipotimias).



TÉCNICAS DE ANESTESIA REGIONAL MÁS UTILIZADAS EN PROCEDIMIENTOS DE ESTOMATOLOGÍA

Capítulo 13

Dra. Yuritza Hernández Núñez

Las técnicas de anestesia regional más utilizadas en los procedimientos estomatológicos son las siguientes:

- Bloqueo infiltrativo o anestesia infiltrativa.
- Infraorbitario o de los nervios alveolares (dentarios) superiores anteriores.
- Anestesia del nervio maxilar o técnica de la tuberosidad.
- Anestesia del nervio palatino mayor (nervio palatino anterior).
- Troncular inferior o conductiva.
- Anestesia del nervio del agujero incisivo o nasopalatino.
- Mentoniana.

Anestesia infiltrativa

Técnica:

- Paciente reclinado hacia atrás y operador situado por delante y a su derecha.
- Aseptizar el campo operatorio.
- Aguja corta, toma en forma de pluma, bisel dirigido al hueso.
- Puncionar el fondo del surco vestibular al nivel del diente. Depositar $\frac{3}{4}$ del carpule por región vestibular y $\frac{1}{4}$ del carpule por palatino, para bloquear el circuito (Figs.13.1 y 13.2).

Sintomatología: insensibilidad de la zona anestesiada.



Fig.13.1. Técnica infiltrativa. Sector antero-inferior. Aplicación vestibular.

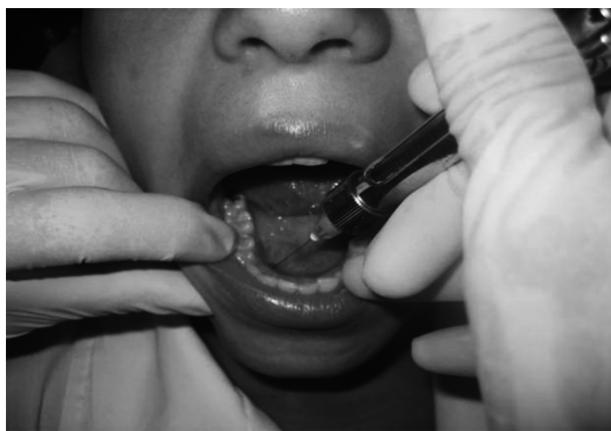


Fig.13.2. Técnica infiltrativa. Sector antero-inferior. Aplicación lingual.

Anestesia infraorbitaria o de los nervios alveolares (dentarios) anteriores (troncular)

Puede ser intraoral o extraoral.

Técnica:

- Paciente reclinado hacia atrás y operador situado por delante y a la derecha.
- Localización del agujero infraorbitario.
- Indicar al paciente que mire hacia el frente y trazar una línea imaginaria perpendicular al piso que pase por las pupilas.
- Palpar el reborde infraorbitario con el dedo índice de la mano izquierda y desplazarlo hacia abajo unos 6 mm hasta encontrar una ligera depresión en la zona.
- Aseptizar el campo operatorio.
- Aguja larga, toma de pluma, bisel dirigido hacia el hueso
- Levantar el labio con el dedo pulgar de la mano izquierda, y puncionar el fondo del surco vestibular entre las dos bicúspides, inyectando $\frac{3}{4}$ del carpule (Figs. 13.3 y 13.4).

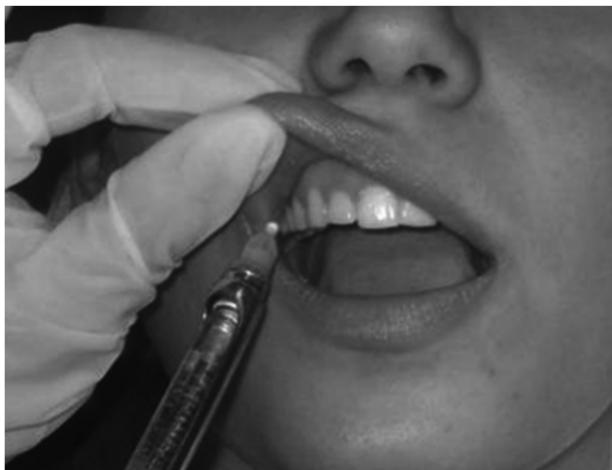


Fig. 13.3. Localización del agujero infraorbitario partiendo de una técnica intraoral.

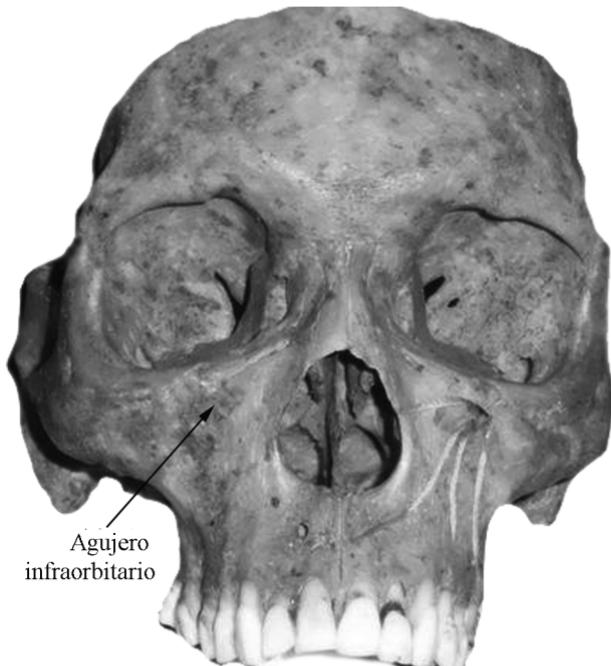


Fig. 13.4. Salida del nervio infraorbitario.

Retirar la aguja y anestesiar por palatino con $\frac{1}{4}$ de la solución restante para bloquear el nasopalatino (cierre del circuito) (Fig. 13.5).

Dientes que abarca: incisivos, caninos y bicúspides.

Nervios que bloquea:

- Nervios alveolares superiores anteriores y medios (dentarios).
- Ramillete infraorbitario (palpebral inferior, nasal lateral, labial superior). (Figs. 13.6 y 13.7).
- Nervio nasopalatino (cierre del circuito).

Sintomatología: el ramillete infraorbitario produce síntomas de anestesia, produciendo insensibilidad en la región geniana, abarcando párpado inferior, ala de la nariz y labio superior (Fig.13.7).



Fig. 13.5. Insensibilización de la mucosa palatina como complemento de la técnica infraorbitaria.



Fig. 13.6. Localización del agujero infraorbitario. Técnica extraoral.

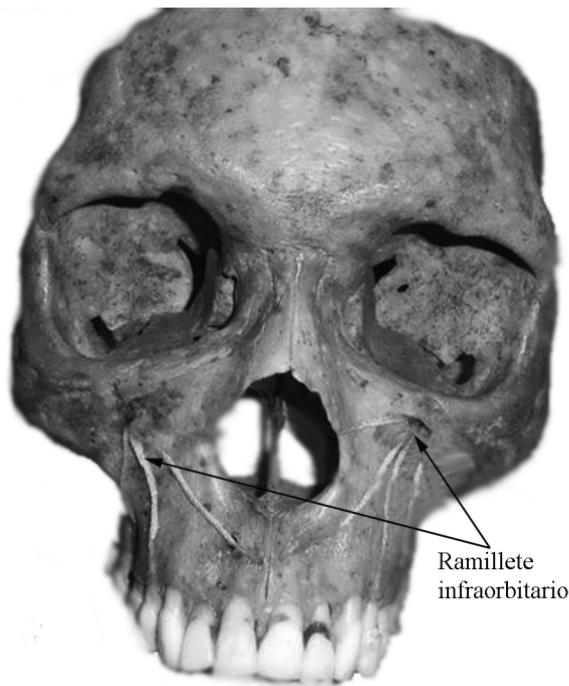


Fig.13.7. Ramillete infraorbitario emergiendo por agujero del mismo nombre

Anestesia del nervio maxilar o técnica de la tuberosidad (troncular)

Técnica:

- Paciente reclinado hacia atrás y operador situado por delante y a la derecha.
- Si existe el tercer molar, el punto se encuentra en la raíz distovestibular del segundo molar.
- Si el tercer molar está ausente, la punción se realiza al nivel de la raíz mesiovestibular del segundo molar.
- Aseptizar el campo operatorio.
- Aguja larga, toma de pluma, bisel dirigido hacia el hueso.
- La jeringuilla tiene que formar un ángulo de 45º con las caras oclusales de los molares superiores. Depositar $\frac{3}{4}$ del contenido.

Nervios que anestesia: nervios alveolares (dentarios) superiores posteriores (Fig. 13.8). *Dientes que abarca:* el segundo y tercer molar superior, el primer molar con excepción de su cúspide y su raíz mesiovestibular, inervada por el nervio alveolar medio (inconstante) que solo se presenta en el 43 % de los individuos, o más frecuente por el plexo alveolar superior.

Sintomatología: no muestra síntomas de anestesia, por lo que hay que dejar que actúe por unos minutos, para que sea favorable.



Fig.13.8. Localización y punción de los agujeros alveolares. Técnica de la tuberosidad.

Anestesia del nervio palatino mayor (nervio palatino anterior): troncular

Técnica:

- Posición del paciente reclinado hacia atrás y el operador por delante, a la derecha.
- Puede realizarse con aguja corta, toma palmar y bisel hacia el hueso.
- Localización: Si existe el tercer molar, a ese nivel y 1 cm por delante, es decir, por la bóveda palatina. Si el tercer molar no está presente, distal al segundo molar.
- Si el paciente es edente, por delante de la unión del paladar blando con el duro.
- Aseptizar el campo operatorio.
- Aguja larga, toma de pluma, bisel dirigido hacia el hueso.
- Con la jeringuilla dirigida hacia la hemiarcada contraria, se realiza la punción perpendicular a la mucosa. Depositar $\frac{1}{4}$ del contenido anestésico o más en dependencia del proceder que se va a realizar (Fig. 13.9).



Fig. 13.9. Anestesia del nervio palatino mayor. Esta punción también se utiliza como complemento de la técnica de la tuberosidad por palatino.

Nervios que bloquea: palatino mayor con sus ramas posteriores y anteriores (Fig. 13.10).

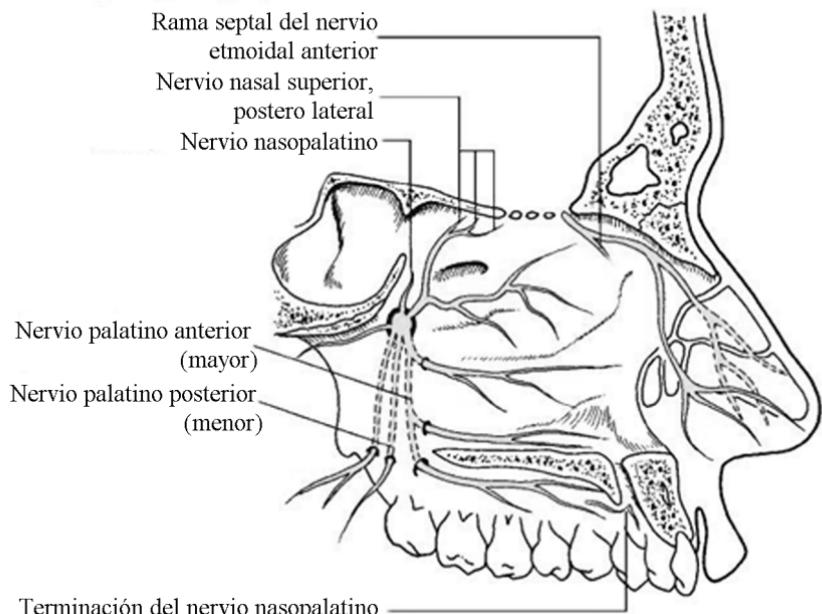


Fig. 13.10. Nervio palatino mayor.

Dientes que abarca: mucosa y encía palatinas de regiones premolar y molar superior.

Sintomatología: anestesia de la mucosa de la región y algunas veces produce arqueadas.

Anestesia troncular inferior o conductiva

Concepto: es una técnica troncular destinada a troncos nerviosos, antes que estos comiencen a dar ramos para las estructuras dentarias, óseas, y de tejidos blandos de la hemiarcada inferior o mandibular. Se realiza en una importante región del aparato estomatognático llamada fosa infratemporal.

Técnica:

- Paciente sentado de manera tal que la mandíbula quede paralela al piso.
- Operador situado por delante y a la derecha del paciente.
- Aseptizar el campo operatorio.
- Aguja larga, toma en forma de pluma y bisel dirigido hacia el hueso.
- Con el dedo índice de la mano izquierda palpar la línea oblicua de la mandíbula hasta su porción ascendente, traccionando la mucosa bucal.
- Con la jeringuilla en la mano derecha, paralela a las caras oclusales y aproximadamente desde la bicúspide del lado contrario al que se va a puncionar, y se penetra por delante del dedo en su punto medio, atravesando el tejido blando hasta tocar el hueso, depositando $\frac{1}{4}$ del carpule para anestesiar el nervio bucal (Fig. 13.11).
- Sin retirar el dedo índice de la boca, girar la jeringuilla paralela a las caras oclusales, e introducir la aguja a través del tejido blando hasta la mitad, rebasando la línea oblicua interna y depositando $\frac{1}{4}$ del carpule, para anestesiar el nervio lingual (Fig. 13.12).



Fig.13.11. Insensibilización del nervio bucal. Con esta punción se penetra de esta forma para atravesar el tejido blando hasta tocar el hueso.



Fig. 13.12. Insensibilización del nervio lingual. En esta punción se introduce la aguja a través del tejido blando hasta la mitad, rebasando la línea oblicua interna.

– Sin retirar el dedo índice, se procede a girar la jeringuilla, siempre paralela a las caras oclusales, hacia el lado contrario al que se anestesia al nivel de las bicúspides, introducir la aguja hasta chocar con el hueso, tratando de que quede la aguja unos milímetros por fuera y depositar $\frac{1}{4}$ de carpule anestesiando el nervio alveolar inferior (Figs. 13.13 y 13.14).

Con esta técnica se punctiona una sola vez, aunque requiere tres pasos, y es necesario:

- Que el paciente abra bien la boca.
- Que la mandíbula esté paralela al piso.
- Que la jeringuilla esté paralela a las caras oclusales.
- No realizar movimientos bruscos.
- No retirar la aguja de los tejidos blandos bruscamente.

Nervios que anestesia:

- Nervio bucal (Fig. 13.11).
- Nervio lingual (Fig. 13.12).
- Nervio alveolar inferior (Fig. 13.13).



Fig.13.13. Insensibilización del nervio alveolar (dentario) inferior. En esta punción se gira la jeringuilla hacia el lado contrario al que se anestesia y se introduce la aguja hasta chocar con el hueso, tratando de que quede unos milímetros por fuera.

Dientes que abarca: toda la hemiarcada inferior, más usada para dientes posteriores. Se presenta dificultad con la anestesia del incisivo central inferior; la posible causa, sería el entrecruzamiento de fibras entre un lado y otro de la arcada inferior, que se ha tratado de explicar bien por entrecruzamiento de fibras en la línea media, o bien porque algunas fibras para estos dientes viajan formando parte del nervio milohioideo, rama nerviosa que se desprende del nervio alveolar inferior antes de su entrada en el canal mandibular destinada a inervar los músculos digástrico (vientre anterior) y milohioideo.

Sintomatología:

- Pérdida de la sensibilidad del hemilabio inferior
- Adormecimiento de la punta de la lengua y hemilengua.



Fig. 13.14. Reparos óseos para la localización de los nervios en la técnica conductiva. En esta representación anatómica se observa el lugar exacto de la punción única, donde se realizan movimientos milimétricos hacia el fondo para tocar el hueso y hacia los lados, para que la solución anestésica alcance el nervio por difusión.

Anestesia del nervio nasopalatino

Anatomía: el nervio nasopalatino o del agujero incisivo, emerge por el agujero incisivo procedente de las fosas nasales y emite numerosos ramos. Antes deemerger recorre el tabique nasal en toda su extensión.

Inervación: los nervios nasopalatinos, inervan la parte anterior del paladar, hasta la altura del canino. El orificio coincide con la papila palatina, que es muy visible, cuando al paciente se le indica abrir la boca. Considerándose una anestesia de complemento o de cierre de circuito, por sí solo no tiene ninguna función, a no ser pequeñas intervenciones en la región de la papila o quiste del conducto incisivo, nasopalatino o del conducto palatino anterior. Hay autores que sugieren completar la anestesia del agujero incisivo con la anestesia de la región vestibular; pero esto, según nuestra experiencia no se debe aplicar en todos los

casos, ya que con la utilización de esta técnica se logra la pérdida de la sensibilidad de la mucosa de la parte anterior del paladar, permitiendo realizar pequeñas intervenciones quirúrgicas. La decisión se tomará en dependencia del tipo de proceder que se va a realizar.

Técnica:

Paciente reclinado hacia atrás y el operador por delante y a la derecha. Se traza una línea imaginaria del ala de la nariz al trago, formando un ángulo de 45 a 90° en relación con el plano del piso, logrando una visión correcta del área que se va a anestesiuar.

- Puede realizarse con aguja corta 27Ga X 1" (0,3 x 25 mm) o ultracorta 30Ga X 3/8" (0,3 x 10 mm), toma palmar y bisel siempre dirigido hacia el hueso.
- El agujero incisivo o palatino anterior se localiza en la línea media por detrás de los incisivos superiores y aparece cubierto por la papila palatina.
- Aseptizar el campo operatorio.
- Para que no sea dolorosa la punción, se realiza en dirección lateral de la papila, es decir, punción alrededor de la papila incisiva. La aguja debe atravesar el tejido fibromucoso acercándose al agujero incisivo para depositar muy lentamente la solución anestésica (Figs. 13.15 y 13.16).
- Inyectar ¼ de la carpule o más en dependencia del proceder que se va a realizar.

Nervio que bloquea: nasopalatino.

Dientes que abarca: la mucosa o gingiva palatina de los 6 dientes anteriores superiores.

Sintomatología: anestesia de la mucosa desde los incisivos hasta los caninos. Se utiliza como anestesia de cierre de circuito o complemento, por tanto, el paciente transurre asintomático porque predominan los síntomas de la anestesia principal, por lo que se debe entonces comprobar la anestesia de la mucosa palatina que corresponda al área del nervio.



Fig. 13.15. Punción alrededor de la papila incisiva.

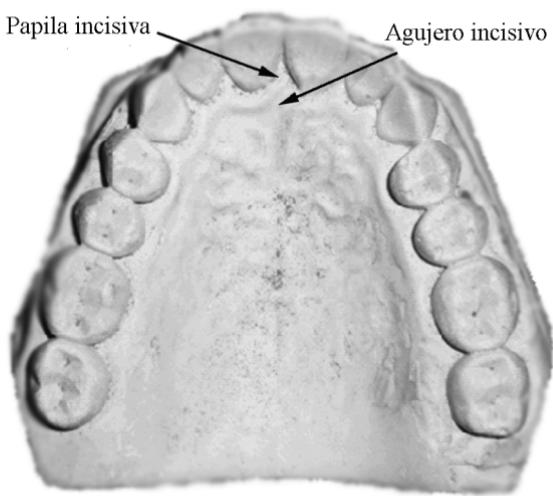


Fig. 13.16. Agujero incisivo y papila incisiva.

Mentoniana: (troncular)

Puede ser intraoral (Figs. 13.17, 13.18 y 13.19) o extraoral (Figs. 13.20 y 13.21).

Técnica:

- Paciente sentado de manera que al abrir la boca, las caras oclusales de los dientes inferiores queden paralelos al piso.
- Aguja larga, toma de pluma, bisel hacia el hueso.
- La separación del tejido se realiza con el dedo índice de la mano izquierda.
- Aseptizar el campo operatorio.
- La punción se realiza en el surco vestibular entre las bicúspides (Fig. 13.17). Depositar unas gotas del anestésico y continuar el avance de la aguja hasta alcanzar el agujero mentoniano, en el que se depositará $\frac{3}{4}$ del carpule. En cirugía es necesario cerrar el circuito con $\frac{1}{4}$ de la solución por lingual en la región que se va a operar (Fig. 18). En la figura 19 se observa un esquema del agujero y el nervio mentoniano.

Nervios que anestesia:

- Rama incisiva del nervio dentario inferior.
- Rama mentoniana.
-

Dientes que abarca: incisivo central, incisivo lateral, caninos, bicúspides.

Sintomatología: pérdida de la sensibilidad del hemilabio inferior.



Fig. 13.17. Punción en la región del nervio mentoniano.



Fig. 13.18. Complemento por lingual de la técnica mentoniana.



Fig. 13.19. Agujero mentoniano y nervio homónimo.

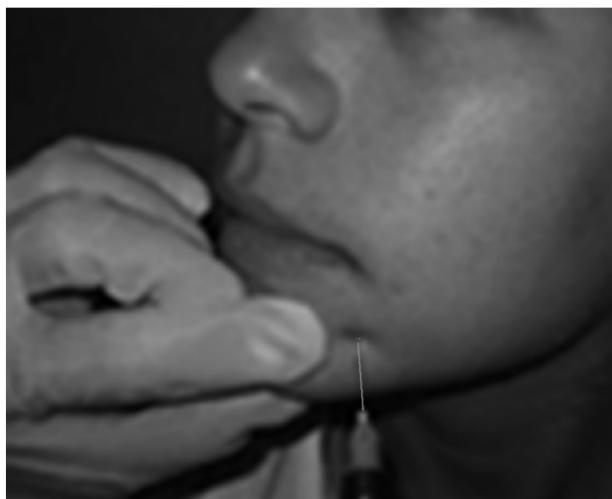


Fig. 13.20. Localización extraoral del agujero mentoniano.



Fig. 13.21. Reparo óseo para la localización del agujero mentoniano.

Bibliografía

- Abdulwahab, M., et al. (2010) "The Efficacy of six local anesthetic formulations used for posterior mandibular buccal infiltration anesthesia", J Am Dent Assoc. [En línea] vol. 140, número 8, disponible en <http://jada.ada.org/cgi/content/abstract/140/8/1018> [Accesado 23 enero 2012]
- Altermatt, F.R. (2007) "Dosis máximas de anestésicos locales" en Sociedad de Anestesiología de Chile. [En línea]. Santiago de Chile, disponible en http://www.sachile.cl/upfiles/revistas/492c22bd75290_09_revision_anest_vol-36_1_2007.pdf [Accesado 2 diciembre 2011]
- Asenjo, J. F. y Artukoglu, F. (2007) "Complicaciones neurológicas en anestesia regional". Revista Chilena de Anestesia [En línea] v. 36, número 1, disponible en <http://www.sachile.cl/medicos/revistas.php>
- Arau J., Sapés, A. A. (2002) Anestesia:guía de estudio. [En línea] Universidad Nacional autónoma de México, disponible en <http://www.odonto.unam.mx/licenciatura/guiasyprogramas/guias/> [Accesado 23 enero 2012]
- Baluga, J.C. (2003) "Allergy to local anesthetics in dentistry. Mith or reality?" Revista Alergia México. [En línea] vol.50, número 5, disponible en <http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php> [Accesado 23 abril 2012]
- Bautista, C., García et al. (2012) Eficacia de la lidocaina vs prilocaina en estudiantes de odontología de la clínica de Cuautepec. [En línea] México, UNAM Facultad de Odontología, Coloquio de XVII, septiembre 2012, disponible en http://74.53.185.66/~odonto/admin.php?odontologia.iztacala.unam.mx/instrum_y_lab1/otros/ColoquioXVII/contenido/cartel/cartel_16w.htm [Accesado 23 abril 2012]
- Bellón, S. (2007) Anestésicos locales en estomatología: bibliografía complementaria para estudiantes de 5to. año de Estomatología. Asignatura Estomatología Integral V. [En línea] La Habana, Material Docente Policlínico Universitario Vedado, disponible en http://www.google.com.cu/url?sa=t&source=web&ct=res&cd=1&ved=0CAYQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.sld.cu%2Fgalerias%2Fdoc%2Fsistios%2Fpdvedado%2Fanestetic_estomat.doc&rct=j&q=ANESTESICOS+LOCALES+EN+ESTOMATOLOGIA+Septiembre+2005&ei=rVmrs_30KIKclgfS3vSlDg&usg=AFQjCNFz9t50gP52Pq5Ia1n4pAXIESWJnQ [Accesado 23 abril 2012]
- Berker, D. (2011) "Adverse Drug Interactions" Anesth Prog. [En línea] 2011 vol. 58, número 1 p. 31–41, disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3265267/?tool=pmcentrez> [Accesado 1 abril 2012]
- Becker, D. y Reed, K. L. (2006) "Essentials of Local Anesthetic Pharmacology". Anesth Prog. [En línea] vol. 53, número 3, p. 98–109, disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1693664/?tool=pmcentrez> [Accesado 1 abril 2012]
- Blanton, P.L., Jeske, A.H. (2003) "Dental local anesthetics: alternative delivery methods". J Am Dent Assoc. [En línea] vol.34, número 2, disponible en <http://jada.ada.org/cgi/content/abstract/134/2/228> [Accesado 10 enero 2012]
- Bruneto, P.C., et al. (2008) "Anesthetic Efficacy of 3 Volumes of Lidocaine With Epinephrine in Maxillary Infiltration Anesthesia" Anesth Prog. [En línea] vol. 55, número 2, disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2424013/?tool=pmcentrez> [Accesado 4 marzo 2012]

- Buffil, C.E. (2005) Efectos Adversos de la Anestesia Local en Odontología. [En línea] Comunicaciones Científicas y Tecnológicas. Argentina, disponible en <http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/com2005/> [Accesado 23 abril 2012]
- Carrera, I., Mestre, R., Berini, L. y Gay-Escoda C. (2000) “Alterations in monitored vital constants induced by various local anesthetics in combination with different vasoconstrictors in the surgical removal of lower third molars.” Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol [En línea] vol. 42, número 1, disponible en <http://www.girso.eu/journal/index.php/girso> [Accesado 10 marzo 2012]
- Certosimo, A.J., Archer, R.D. (1996) “A clinical evaluation of the electric pulp tester as an indicator of local anesthesia”. Oper Dent. [En línea] vol 21 número 1, disponible en <http://journalseek.net/cgi-bin/journalseek/journalsearch.cgi?field=issn&query=1548-8578> [Accesado 4 marzo 2012]
- Chernow B., et al. (1983) “Minimal effects on the sympathetic nervous system or on hemodynamic variables”. Arch Intern Med. [En línea] vol 143, número 11, p 2141-2143 disponible en <http://archinte.highwire.org/cgi/content/abstract/143/11/2141> [Accesado 4 marzo 2012]
- Gutiérrez, J. et al. (2007) Cirugía Bucal: tema 8 y 9. Anestesia Local y General en Cirugía Bucal (I) [En línea] Sevilla, Universidad de Sevilla, disponible en http://ocwus.us.es/estomatologia/cirugia-bucal/Course_listing [Accesado 4 marzo 2012]
- Colás, C. (1999) “Técnicas de anestesia local, infiltración y bloqueo de campo” ANALES Sis San Navarra. [En línea] vol. 22, suplemento 2, disponible en <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol22/suple2/pdf/05tcni.pdf> [Accesado 10 marzo 2012]
- Cortés, D., Chappuzeau, E. y Argadoña, P.J. (2008) “Variación de los Parámetros Cardiovasculares en Pacientes Sometidos a Cirugía de Terceros Molares Incluidos Bajo Anestesia Local Asociada a Vasoconstrictor”. Int. J. Odontostomat [En línea] vol 2, número 2, disponible en http://www.ijodontostomat.com/Int.%20J.%20Odontostomat.%20vol2_n2/pdf/Variacio_n.pdf [Accesado 10 marzo 2012]
- Dahmani, S., Rouelle, D., Gressens, P. y Mantz, J. (2007) “The Effects of Lidocaine and Bupivacaine on Protein Expression of Cleaved Caspase 3 and Tyrosine Phosphorylation in the Rat Hippocampal Slice” Anesth Analg [En línea] vo. 104, número 1, disponible en <http://www.anesthesia-analgesia.org/cgi/content/abstract/104/1/119> [Accesado 10 marzo 2012]
- Daublander, M. y Müller, R. (1997) “Lipp MDThe incidence of complications associated with local anesthesia in dentistry” Anesth Prog. [En línea] vol. 44, número 4, disponible en <http://www.anesthesiaprogress.org/> [Accesado 10 marzo 2012]
- Díaz, L.M., Castellanos J.L. y Gáy Zarate O. (2003) “Selección de los anestésicos locales adecuados para los pacientes hipertensos”. [En línea] México, disponible en <http://www.paginasprodigy.com.mx/je17343146/DOC/PDF/Selec%C3%B3n%20de%20los%20anest%C3%A9sicos%20locales%20adecuados%20para%20los%20pacientes%20hipertensos.pdf> [Accesado 7 febrero 2012]
- Fernández-Canedo, C. y Machuca G. (2004) “Nuevos procedimientos en anestesia local en odontología: el sistema INJEX”. Avances en Odontoestomatología, [En línea] vol. 20, número 3, disponible en <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v20n3/original2.pdf> [Accesado 7 febrero 2012]

- Ferrés, A.E. (2008) Evaluación clínica comparativa de la efectividad de dos anestésicos locales, aplicados tópicamente en la mucosa. Tesis de licenciatura. [En línea] Departamento Odontología, Universidad Internacional, Cataluña, disponible en <http://hdl.handle.net/10803/9338> [Accesado 7 febrero 2012]
- Finder R.L., Moore P.A. (2002) "Adverse drug reactions to local anesthesia". Dent Clin North Am. [En línea] vol 46, número 4, p. 747-57, disponible en <http://www.sciencedirect.com/science/journal/00118532> [Accesado 7 febrero 2012]
- García, A., Guisado-Moya, B. y Montalvo-Moreno, J.J. (2003) "Risks and complications of local anaesthesia in dental office" Current situation. COE [En línea] vol 8, número 1, disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1138-123x2003000100004&script=sci_arttext [Accesado 7 febrero 2012]
- Giuliani, M., Grossi, et al. (2001) "Could local anesthesia while breast-feeding be harmful to infants" J Pediatr Gastroenterol. [En línea] vol 32, número 2, disponible en <http://anesthesiaweb.org/images/breastfeeding/Giuliani-2001.pdfbibliografia.doc> [Accesado 7 febrero 2012]
- Haas, D. A. y Lennon D. (1995) A 21 year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration. [En línea] disponible en <http://www.jendodon.com/article/S0099-2399%2805%2960237-3/abstract> [Accesado 7 febrero 2012]
- Haas, D.A. (2002) "Local anesthetics in dentistry" J Can Dent. [En línea] vol. 68, número 9, disponible en <http://100years.cda-adc.ca/jcda/vol-68/issue-9/546.pdf> [Accesado 11 marzo 2012]
- Healy, S.M. y Quinn, F.B. (2004) Local anesthesia techniques in oral and maxillofacial surgery [En línea] disponible en <http://www.utmb.edu/otoref/Grnds/Anesth-mouth-0410/Anesth-mouth.pdf> [Accesado 7 febrero 2012]
- Hermida M., et al. (2007) "Farmacovigilancia intensiva de los anestésicos locales utilizados en Cirugía Bucal" Rev. MediCiego [En línea] vol. 13, suplemento 7, disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_supl1_07/articulos/a3_v13_supl107.html [Accesado 7 febrero 2012]
- Herrera, D., Torres L.D. y Gutiérrez, J. L. (2008) Fracaso de la anestesia local en odontología. Secib on line. [En línea] vol. 2, p. 11-23, disponible en <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/cirugiamaxilo/anestesia.pdf> [Accesado 7 febrero 2012]
- Hersh, E.V., et al. (2006) "The pharmacokinetics and cardiovascular effects of high-dose articaine with 1:100,000 and 1:200,000 epinephrine". J Am Dent Assoc. vol.137, número 11, disponible en <http://jada.ada.org/cgi/content/full/137/11/1562> [Accesado 11 marzo 2012]
- Jorkjend, L. y Skoglund, L.A. (2000): "Increase in volume of lignocaine/adrenaline-containing local anaesthetic solution causes increase in acute postoperative pain after gingivectomy" Br J Oral Maxillofac Surg. [En línea] vol. 38, número 3, p. 230-4, disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S026643569904473> [Accesado 11 marzo 2012]
- Knoll-Kohler, E., Frie, A., Becker, J. y Ohlendorf, D. (1989) "Changes in plasma epinephrine concentration after dental infiltration anesthesia with different doses of epinephrine". Journal of Dental Research. [En línea] vol. 68, número 6, disponible en <http://jdr.sagepub.com/cgi/content/abstract/68/6/1098> [Accesado 11 marzo 2012]

- Kaufman, E., Goharian, S. y Katz, Y. (2000) "Adverse reactions triggered by dental local anesthetics: a clinical survey". *Anesth Prog.* [En línea] vol. 47, número 4, p.134, disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2149031/pdf/anesthprog00224-0022.pdf> [Accesado 11 marzo 2012]
- Keetley, A. y Moles, D. R. (2001) "A clinical audit into the success rate of inferior alveolar nerve block analgesia in general dental practice". *Prim Dent Care.* [En línea] vol. 139, número 42, disponible en <http://www.ingentaconnect.com/content/fgdp/pdc/2001/00000008/00000004/art00004?token=00531d94c956eaf65fb416720297d7634447b504a425f40386f2c2b6d3f6a4b6e4e395e4e6b63319e93> [Accesado 11 marzo 2012]
- Kemp, S.E., Lockey, R.F. (2002) "Anaphylaxis: a review of causes and mechanisms". *J Allergy Clin Immunol.* [En línea] vol. 341, número 8, disponible en [http://www.jacionline.org/article/S0091-6749\(02\)00119-7/abstract](http://www.jacionline.org/article/S0091-6749(02)00119-7/abstract) [Accesado 11 marzo 2012]
- Kohler, B. R., Castellón, L. y Laissle, G. (2008) "Gow-Gates Technique: A Pilot Study for Extraction Procedures With Clinical Evaluation and Review" *Anesth Prog.* [En línea] vol. 55, número 1, p. 2-8, disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2268886/?tool=pmcentrez> [Accesado 5 mayo abril 2012]
- Lawaty, I. A. (2010) "Prospective, Randomized, Double-Blind Comparison of 2% Mepivacaine With 1: 20,000 Levonordefrin Versus 2% Lidocaine With 1: 100,000 Epinephrine for Maxillary Infiltrations" *Anesth Prog.* [En línea] vol 57, número 4, p. 139-144, disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3006661/?tool=pmcentrez> [Accesado 5 mayo abril 2012]
- León, M.E. (2001) "Anestésicos locales en Odontología". Colombia Médica. [En línea] vol. 32, número 3, disponible en <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/283/28332307.pdf> [Accesado 11 marzo 2012]
- Lipp, M. D. (1998) Anestesia local en odontología. [En línea] disponible en <http://www.espaxs.com/PDFs/84-7179-281-8.pdf> [Accesado 11 marzo 2012]
- López, J. y López, J.A. (2007) "Fechas memorables". [En línea] Historia de la medicina, Universidad Virtual de Salud Cuba, La Habana, disponible en <http://www.uvs.sld.cu/humanidades/plonearticlemultipage.2006-07-21.3804544796/septiembre-19-de-1866-primera-aplicacion-de-la-anestesia-local-en-cuba> [Accesado 11 marzo 2012]
- Malamed, F. F. (2009) Manual de anestesia local. http://hotfile.com/dl/19878098/803ae3a/Manual_De_Anestesia_Local_-_Malamed.rar.html
- Malamed, S.F., Gagnon, S. y Leblanc, D. (2000) "Efficacy of articaine: a new amide local anesthetic". *J Am Dent Assoc.* [En línea] vol. 131, número 5, disponible en <http://adajournal.com/cgi/content/> [Accesado 1 abril 2012]
- Malamed, S.F., Gagnon, S. y Leblanc, D. (2000) "Articaine hydrochloride: a study of the safety of a new amide local anesthetic resumen." *J Am Dent Assoc.* [En línea] vol. 132, número 2, disponible en <http://adajournal.com/cgi/content/> [Accesado 1 abril 2012]
- Martínez, J.M., Peñarrocha, M. y Calvo, J. L. (2011) Anestésicos y técnicas loco-regionales en odontología. [En línea] Madrid, Laboratorios Normón S.A., disponible en <http://www.miguelpenarrocha.es/curriculum/curriculuminvestigador/anestesia-en-odontologia/> [Accesado 1 abril 2012]

- Mask, A.G. (2000): "Medical management of the patient with cardiovascular disease." Periodontol [En línea] vol. 23, p.136-41, disponible en <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.1600-0757.2000.2230114.x/abstract;jsessionid=C635377EF0D882DC0CE04A4391F868C9.d02t01> [Accesado 1 abril 2012]
- McMillan, A.S., Walsaw, D. y Meechan JG. (2000): "The efficacy of Emla and 5% lignocaine gel for anaesthesia of human gingival mucosa" Br J Oral Maxillofac Surg, [En línea] vol. 38, p.58-61, disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=The%20efficacy%20of%20Emla%20and%205%20lignocaine%20gel%20for%20anaesthesia%20of%20human%20gingival%20mucosa> [Accesado 1 abril 2012]
- Meechan, J.G. (2000) Intra-oral topical anaesthetics. J Dent. vol. 28, número 1, p. 3-14.
- Meechan, J.G., Parry, G. y Ratray, D.T. (2002): "Effects of dental local anaesthetics in cardiac transplant recipients". Br Dent. [En línea] vol. 192, número 3, p.161-3, <http://www.nature.com/bdj/journal/v192/n3/full/4801323a.html> [Accesado 1 abril 2012]
- Miller, RD. (2009): Miller's Anaesthesia. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone.
- Moore PA, Hersh EV. (2010) "Local anesthetics: pharmacology and toxicity". Dent Clin North Am., vol. 54, número 4, p.587-99, disponible en [http://www.dental.theclinics.com/article/S0011-8532\(2810\)2900074-1/abstract](http://www.dental.theclinics.com/article/S0011-8532(2810)2900074-1/abstract) [Accesado 11 marzo 2012]
- Niwa, H., Sugimura, M., Satoh, Y. y Tanimoto A. (2001) "Cardiovascular response to epinephrine-containing local anesthesia in patients with cardiovascular disease" Oral Radiol Endod. [En línea] vol. 92, número 6, p. 610-6, disponible en [http://www.journals.elsevierhealth.com/periodicals/ymoe/article/S1079-2104\(2801\)2954218-3/abstract](http://www.journals.elsevierhealth.com/periodicals/ymoe/article/S1079-2104(2801)2954218-3/abstract) [Accesado 1 abril 2012]
- Najla D., O., et al. (2008) : "Analysis of clinical records of dental patients attending Jordan University Hospital: Documentation of drug prescriptions and local anesthetic injections" Ther Clin Risk Manag. [En línea] vol. 45, número 5, p. 1111-1117, disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2621415/?tool=pmcentrez> [Accesado 1 abril 2012]
- Nakamura, Y. et al. (2001) "Cardiovascular and sympathetic responses to dental surgery with local anesthesia" Hypertens Res [En línea] vol. 24, número 3, p.209-14, disponible en http://www.jstage.jst.go.jp/article/hypres/24/3/209/_pdf [Accesado 1 abril 2012]
- Otero, G., Otero, F. y Otero F. (2003) La anestesia para el cirujano dentista. [En línea] Editorial Prado, México, disponible en <http://www.revistaodontologica.saludcontinental.mx/2011/04/22/la-anestesia-para-el-cirujano-dentista-guillermo-otero-cagide-federico-otero-cagide-m-fermin-otero-cagide/>
- Omoigui, S. (2010) Anesthesia drugs handbook. 32d. [En línea] Ed. Saint Louis, disponible en <http://itunes.apple.com/us/app/anesthesia-drugs-handbook/id316916114?mt=8> [Accesado 1 abril 2012]
- Pipa, A., García, P. y Vallejo, M.J. (2004) "Anestésicos locales en odontoestomatología." Med Oral Patol Oral Cir Bucal [En línea] vol. 9, número 3, disponible en <http://scielo.isciii.es/pdf/medicor/v9n5/10.pdf>[Accesado 1 abril 2012]
- Planos, G. et al. (2009) "Algunos criterios sobre la técnica anestésica conductiva convencional en estomatología." MEDISAN. [En linea] vol. 13, número 3,

- disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_3_09/san04309.pdf [Accesado 1 abril 2012]
- Penarrocha, M., Sanchis-Bielsa, J.M. (2000) “Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia with articaine.” *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* [En línea] vol. 90, número 1, p.21-4, http://journals.lww.com/jneuro-ophthalmology/Fulltext/2005/06000/Ophthalmic_Complications_of_Dental_Anesthesia_7.aspx [Accesado 1 abril 2012]
- Robertson, D. et al. (2007) “The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth.” *J Am Dent Assoc.* [En línea] vol. 138, número 8, disponible en <http://jada.ada.org/cgi/content/full/138/8/1104> [Accesado 1 abril 2012]
- Rodríguez, O. L. y Pérez, O. “Rodríguez, A. A. (2002) Anestesia locoregional en cirugía maxilofacial” *I Journal of the Canadian Dental Association* [En línea] vol. 68, número 9, disponible en <http://www.cda-adc.ca/jcda/vol-68/issue-9/546.pdf> [Accesado 1 abril 2012]
- Editora política. (1983) *Principios de la ética médica* [En línea] Editora política. La Habana. www.hvil.sld.cu/download.php?categ=documentos&fd=9&id [Accesado 1 abril 2012]
- Aguierre, H. (2004) “Principios éticos de la práctica médica” *Cir Ciruj.* [En línea] vol. 72, p. 503-510, disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2004/cc046m.pdf> [Accesado 1 abril 2012]
- Poorni, S. et al. (2011) “Anesthetic efficacy of four percent articaine for pulpal anesthesia by using inferior alveolar nerve block and buccal infiltration techniques in patients with irreversible pulpitis: a prospective randomized double-blind clinical trial”. *J Endod.* [En línea] vol. 37, número 12, disponible en <http://www.endoexperience.com/documents/PIIS009923991101082X.pdf> [Accesado 1 abril 2012]
- Rocha, M.T., Lewintre, M., Valsecia, M. E. (2004) Reacciones adversas a los anestésicos locales de uso odontológico. *Comunicaciones Científicas y Tecnológicas* [En línea] disponible en: <http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/com2004/3-Medicina/M-090.pdf> [Accesado 1 abril 2012]
- Reprogle, K., et al. (1999) “Cardiovascular effects of intraosseous injections of 2 percent lidocaine with 1:100,000 epinephrine and 3 percent mepivacaine” [En línea] vol. 130, número 5, p.649-57, disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10760722> [Accesado 1 abril 2012]
- Santo, S.B., Beltri, P. y Gascó, C. (2008) “Complicaciones locales de los anestésicos utilizados en odontología.” *Cient Dent.* [En línea] vol. 15, número 1, p. 11-20, disponible en <http://www.coem.org.es/revista/cientifica/vol5-n1/11-20.pdf> [Accesado 1 abril 2012]
- Silva Barrios, E. (2009) “Complicaciones de la anestesia locorregional” *Rev. Cub Anestesiol Reanim* [En línea] vol. 8, número 3, disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/scar/vol8_3_09/scar08309.htm [Accesado 12 mayo 2012]
- Singh P. (2012) “An emphasis on the wide usage and important role of local anesthesia in dentistry: A strategic review” *Dent Res J (Isfahan)*. vol. 9, número 2, p.127-132, disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3353686/?tool=pmcentrez> [Accesado 5 mayo 2012]

- Sisk, A.L. (2000) "Vasoconstrictors in local anesthesia for dentistry". Anesth Prog. [En línea] vol. 39, número 6, p. 187-193, disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2148619/?tool=pubmed> [Accesado 1 abril 2012]
- Smerilli, A.L., Sacot, N.J. (2004) Anestésicos Locales: Historia, Acción Farmacológica, Mecanismo de Acción, Estructura Química y Reacciones Adversas. Revista de la Facultad de Odontología (UBA) [En línea] vol. 19, número 46, disponible en Estomatología 25 prueba elinor.doc [Accesado 1 abril 2012]
- Sano, J., et al. (2010) Anestesia local odontológica y embarazo. Actaodontologica.com. [En línea] disponible en http://www.actaodontologica.com/ediciones/2001/2/anestesia_local_odontologica_embarazo.asp [Accesado 1 abril 2012]
- Speca, S.J., Boynes, S.G. y Cuddy, M.A. (2010) "Allergic reactions to local anesthetic formulations" Dent Clin North Am. [En línea] vol. 54, número 4 p.655-64, disponible en <http://www.dental.theclinics.com/article/S0011-8532%2810%2900064-9/abstract> [Accesado 4 marzo 2012]
- Stanley, F.M. (2004) Text with Malamed's local anesthesia administration. Handbook of Local Anesthesia. 5th Edition: [DVD]
- Steven, D. M., Robert, G. R., y Edward D. (2011) Contribution of dentist anesthesiologists to dental anesthesiology Research Anesth Prog. [En línea] vol. 58, número 1, p. 14-21, disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3265265/?tool=pmcentrez> [Accesado 10 marzo 2012]
- Wrzosek, T., Einarson, A. (2009) "Dental care during pregnancy" Can Fam Physician. [En línea] vol 55, número 6, p. 598-599, disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2694079/?tool=pmcentrez> [Accesado 1 abril 2012]
- Vargas, M., Rodríguez, S. y Machuca, G. (2003) Tratamiento odontológico bajo anestesia general: ¿un procedimiento útil en el tercer milenio? (I). Medicina Oral. [En línea] disponible en Estomatología 25 prueba elinor.doc [Accesado 1 abril 2012]

Anestesia local y técnicas de bloqueo en la práctica estomatológica, surge como consecuencia de una realidad: en la actualidad, no existen abundantes textos de anestesia en estomatología al alcance de estudiantes, residentes y especialistas de esta rama de la medicina; sin embargo, los primeros en utilizar la anestesia en el mundo fueron estomatólogos.

La Estomatología ha tenido un desarrollo extraordinario en las últimas décadas gracias a la aparición de nuevas drogas anestésicas que han eliminado procesos dolorosos para los pacientes y han permitido la excelencia en la práctica de la especialidad.

Los autores, tras una intensa investigación en libros, revistas y otros materiales reunieron todo lo relacionado con la anestesia local en estomatología: propiedades químicas, efectos adversos, complicaciones, metabolismo y su clasificación. Además, su utilización en gestantes e hipertensos, para al final exponer minuciosamente las distintas técnicas para su uso.

Este manual será de gran utilidad para atenuar y facilitar el aprendizaje de los futuros estomatólogos.

ISBN 978-959-212-887-3



 **ecimed**
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

www.ecimed.sld.cu