



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Sobredosis y toxicidad de vasoconstrictores

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Rosa Guadalupe Sánchez Enríquez

DIRECTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

MÉXICO D. F.

2005

m342945

Primeramente le doy gracias a Dios por mi madre y mis hijos y por dejarme seguir cumpliendo mis metas

A mi madre por su apoyo, comprensión y paciencia por enseñarme la fortaleza para ser mujer y para ser madre, gracias por estar siempre conmigo, aunque ahora no sea físicamente, este logro es para ti mamá

Gracias a mis hijos por su comprensión, su paciencia y su cariño. A ustedes Karen y Esteban que son el motivo de todo lo que e hecho desde que nacieron, los quiero y espero que esto los estimule a seguir estudiando y algún día terminar también una carrera universitaria

*Gracias papá por darme la vida
Y por enseñarme desde pequeña
lo que es la responsabilidad,
se lo prometí y hoy le he cumplido.*

*Gracias Leo por ayudarme
a cumplir esta meta,
por cuidar a los niños
y en especial gracias
por la familia que hemos formado
y por tu paciencia.*

*Gracias a mis hermanos
por su apoyo al ayudarme a mi mamá
a cuidar a mis hijos cuando estaba en la facultad.*

*Amis sobrinos les quiero decir
que los quiero mucho y que ojala esto
también les motive a seguir estudiando*

*Gracias en especial al doctor Ramón
por ayudarme a que este trabajo saliera bien
en tan poco tiempo.*

INDICE

Introducción	1
Capitulo 1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS	2
Capitulo 2 ANESTÉSICOS LOCALES	4
Capitulo 3 CARACTERISTICAS DE LOS ANESTESICOS LOCALES	5
3.1 Mecanismo de acción	5
3.2 Farmacocinética y farmacodinamia	5
3.3 Actividad anestésica	6
3.4 Tipos de reacciones adversas a los anestésicos locales	8
3.5 Morbilidad anestésica	9
Capitulo 4 VASOCONSTRICTORES	12
4.1 Definición	12
4.2Tipos	12
4.3 Unión de vasoconstrictores a anestésicos locales	12
Capitulo 5 ADRENALINA	15
5.1 Definición	15
5.2 Consideraciones generales	15
5.3 Dosis	16
5.4 Ventajas	17
5.5 Desventajas	17
5.6 Acción fisiológica	18
5.7 Efectos colaterales	20
5.8 Reacciones por sobredosis de adrenalina	22
Capitulo 6 NORADRENALINA	25
6.1 definición	25
6.2 Consideraciones generales	25
6.3 Dosis	25

6.4 Ventajas	25
6.5 Desventajas	26
6.6 Interacción medicamentosa	26
6.7 Efectos colaterales	
Capitulo 7 OTRAS AMINAS	28
Clorhidrato de nordefrín	
7.1 Definición	28
7.2 Consideraciones generales	28
7.3 Dosis	28
7.4 Ventajas	28
7.5 Desventajas	28
Levonordefrín	
7.6 Características	29
7.7 Ventajas	29
7.8 Desventajas	29
Fenilefrina	
7.9 Consideraciones generales	29
7.10 Dosis	29
7.11 Ventajas	29
7.12 Desventajas	30
Capitulo 8 VASOPRESINAS	31
8.1 Definición	31
8.2 Dosis	
8.3 Ventajas	31
8.4 Desventajas	32
8.5 Acción fisiológica	32
Felipresina	
8.6 Definición	35
8.7 Consideraciones generales	35

8.8 Dosis	35
8.9 Ventajas	35
8.10 Desventajas	35
Ornipresina	
8.11 Definición	36
8.12 Dosis	36
8.13 Ventajas	37
Octapresín	
8.14 Definición	37
8.15 Dosis	37
8.16 Ventajas	39
Capítulo 9 ASPECTOS GENERALES	39
CONCLUSIONES	41
Bibliografía	43

Introducción

El control del dolor, debe ser la labor principal dentro de la práctica Odontológica, a pesar de su importancia, es de frecuente descuido; un buen número de pacientes rehuyen la consulta por miedo al dolor.

Los anestésicos locales son fármacos esenciales ampliamente usados en la práctica diaria de la Odontología, un alto porcentaje de los procedimientos clínicos y quirúrgicos requieren de ella. El conocimiento de sus propiedades farmacológicas, mecanismo de acción, reacciones adversas, efectos secundarios, interacciones tanto medicamentoso como de los diferentes vasoconstrictores que se les añaden, toxicidad, etc. Permitiendo actuar con cautela y elegir adecuadamente cual utilizar y con que tipo de vasoconstrictor vamos a trabajar, aprovechando sus beneficios y limitando sus riesgos. Evitando así cualquier tipo de complicación y/o emergencia o urgencia medica que se pueda presentar.

Capitulo 1

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El manejo y perfeccionamiento de los anestésicos son históricos en nuestra profesión: Horace Wells, Odontólogo, en 1846 fue el precursor del uso de la anestesia general.

Entre 1898 y 1903, se desarrollaron las investigaciones concernientes a la epinefrina. En 1856, Volpain descubrió la sustancia "cromafrin" de la médula suprarrenal. En 1856, Henle la estudió. Oliver y Sëller, en 1895 demostraron los efectos de la estimulación de que la epinefrina tiene sobre el sistema cardiovascular.

En 1898, Feurth aisló la epinefrina y la denominó "suprarrenina". En ese mismo año Jonh Abel la obtuvo cristalizada y la llamó epinefrina. En 1901, Takamine y Aldrich trabajan independientemente, produjeron extractos suprarrenales que denominaron por el mismo nombre de adrenalina.

La epinefrina es el principio activo de la médula de las glándulas suprarrenales.

En 1903 Heinrich Braun, sugiere el uso de adrenalina añadida a la cocaína para disminuir los efectos tóxicos de la absorción del anestésico.

Los anestésicos locales fue publicado en 1903 por Braun, quien demostró que al El primer estudio sobre el uso de los vasoconstrictores al añadir adrenalina a las soluciones anestésicas locales aumenta notablemente el tiempo de su acción y esta se intensifica.

1948 R. P. Alquist describe los conceptos de receptores adrenérgicos alfa y beta.

Los vasoconstrictores fueron introducidos por Braun en 1924 para superar la desventaja de la corta duración del bloqueo de la procaína, droga anestésica de uso frecuente en aquella época debido a su alto grado metabólico. Generalmente no se los encuentra en las soluciones tópicas, además existen anestésicos sin vasoconstrictores.

Van Dike y colaboradores aislaron del lóbulo posterior de la hipófisis el extracto de una sustancia proteínica de alto peso molecular que presentaba características antidiuréticas y vasoconstrictoras, la vasopresina, la elucidación de la estructura química de esta hormona fue reportada en 1953 por Du Vigeaud y colaboradores.

De esta sustancia la que más a causado interés es el octapresín debido a sus propiedades vasoconstrictoras.

El 18 de marzo de 1967, los laboratorios Astra Chemicals combinaron por vez primera la solución anestésica citanest o prilocaína con el octapresín.

La fenilefrina fue estudiada por primera vez en 1910 por Barrer y Dale, pero no se usó clínicamente hasta años después, cuando se descubrió que tenía mayor importancia que otros derivados monohidroxílicos.

En 1904, Stols la obtuvo por síntesis, la cual confirmaron Darwin en 1905 y Flacher en 1906.

La fenilefrina fue estudiada por primera vez en 1910 por Barrer y Dale, pero no se usó clínicamente hasta dos años después, cuando se descubrió que tenía mayor potencia que otros derivados monohidroxílicos.

Capítulo 2

ANESTÉSICOS LOCALES

El anestésico local es aquel capaz de producir analgesia al bloquear en exclusivo a los receptores del dolor en una zona determinada, y no dar lugar a otro tipo de alteraciones fisiológicas comprometedoras de las funciones mentales y los reflejos autónomos.

Podemos encontrar a este tipo de anestésicos en varias modalidades como son: solos, con vasoconstrictores, con excipiente (como el bisulfito de sodio que se utiliza como conservante de sales, vasoconstrictores y para evitar la oxidación de los mismos (por el contacto del hule con el vasoconstrictor) y tópicos (que son los más tóxicos por su rápida absorción)

Existen anestésicos locales de tipo ester como lo es la procaína, el clorhidrato de procaína la tetracaina y la cocaína.

Hay otros que son de tipo amida, como son la lidocaína, la mepivacaína, la prilocaína, la bupivacaína y la etidocaína, que por cierto algunos de estos como son: la lidocaína, prilocaína y mepivacaína son los más utilizados en odontología y los tópicos como son: la benzocaína, bibucaína y diclonina.

Capítulo 3

CARACTERÍSTICAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Mecanismo de acción

Existen 3 teorías que explican el mecanismo exacto:

- Producen una expansión de la membrana de la célula nerviosa y provocan una disrupción de los canales de sodio alterando la excitabilidad de la membrana y la despolarización eléctrica del potencial de acción.
- Altera la lipofilia de la molécula de anestésico provocando el bloqueo de la aferencia sensitiva.
- Actúan en un complejo de receptores específicos de la membrana provocando una disminución de la permeabilidad de los canales de sodio.

Tiene 3 tipos de acción.

- Acción corta – procaína, clorhidrato de procaína.
- acción intermedia – lidocaína, mepivacaína, prilocaína.
- acción prolongada tetracaína, bupivacaína, etidocaína.

Farmacocinética y farmacodinamia

La cinética de la absorción, distribución y eliminación de fármacos es un determinante básico tanto de eficacia clínica como de posible toxicidad. La mayor parte de los agentes terapéuticos se administran a una determinada distancia de su sitio de acción, es decir, de una porción determinada del sistema nervioso periférico o central.

Fase de absorción: la absorción de los anestésicos locales depende principalmente del sitio de la inyección, dosis, presencia de un vasoconstrictor en la solución anestésica, y perfil farmacológico del agente en cuestión.

Fase de distribución: las concentraciones plasmáticas de los anestésicos locales después de su absorción del sitio de inyección está en función de:

- 1.- La velocidad de distribución del compartimiento vascular al tisular.
- 2.- La velocidad de eliminación por las vías metabólicas y de excreción.

Fase de eliminación: La fase de eliminación final o beta representa la eliminación del anestésico local por metabolismo y/o excreción.

La biotransformación depende de la estructura química de los fármacos.

Los amino ésteres se hidrolizan en el plasma por enzimas del tipo de la colinesterasa.

Las amidas se metabolizan principalmente en el hígado por enzimas microsomales.

Actividad anestésica

La actividad anestésica depende más del sitio de punción que de otros factores como:

- Volumen inyectado y concentración del fármaco
- Capacidad de difusión de las moléculas del anestésico
- Tipo de tejido, (hay zonas y tejidos más laxos)
- pH tisular
- mielinización y diámetro de las fibras nerviosas
- técnica anestésica
- vascularización de la zona inyectada
- factores anatómicos

- sitio y flujo de la solución
- liposolubilidad de las moléculas
- fluido extra celular y tendencia de la molécula anestésica a ionizar

Si el pH tisular se alcaliniza, hay muy poca actividad anestésica, si el pH es ácido, la solución se difunde pero con menor posibilidad de acción anestésica; por lo tanto, la solución anestésica para producir el efecto deseado requiere de un pH fisiológico, ideal 7, máximo 7.4; es decir un equilibrio ácido-base a fin de que en la zona interna de la membrana se produzca el bloqueo del paso del sodio y se de un aumento del periodo refractario

• Los tejidos inflamados o infectados poseen mayor grado de acidez, existe un aumento del tiempo de latencia (tiempo que transcurre desde la punción hasta que se logra el efecto anestésico) y ocurre un bajo efecto anestésico.

• Las fibras motoras se caracterizan por ser más gruesas y poseen más mielina, por ello se anestesian con mayor dificultad.

• Con los anestésicos locales se produce un mejor bloqueo cuando hay mayor frecuencia de estímulo y mayor voltaje debido a que solo bloquean los potenciales de acción y no los de reposo.

• El Sistema Nervioso Autónomo, con sus filetes terminales Simpáticos y Parasimpáticos inerva los vasos sanguíneos, los anestésicos locales actúan bloqueando la musculatura lisa provocando por lo tanto, vasodilatación

• Las terminaciones nerviosas que más rápidamente se anestesian son las que carecen de vaina de mielina y las más delgadas; estas son las sensitivas y las simpáticas, las últimas se caracterizan por ser autónomas y generalmente preganglionares.

•En orden secuencial se anestesian las terminaciones periféricas de. 1 Función autónoma, 2 dolor, 3 térmicas: frío y calor, 4 táctiles (propiosepción) 5 presión y 6 motoras.

El retorno de la acción anestésica se efectúa en la dirección opuesta.

•Generación: excitabilidad de la membrana (receptores sensitivos).

•Conducción: despolarización eléctrica del potencial de acción (axones).Objetivo: bloquear la conducción sensitiva en el territorio buco-máxilo- facial.

Aplicación clínica: bloqueo de las aferencias sensitivas y de las aferencias motoras.

En nuestro campo de acción, el efecto más importante se lleva a término sobre los receptores que predominan a nivel de periodonto, mucosa y submucosa bucal, ocasionando la constricción de la musculatura de las arteriolas y venulas de la micro circulación local.

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

Tipos de reacciones adversas a los anestésicos locales

- Reacciones tóxicas.
- Reacciones alérgicas a los anestésicos locales.
- Reacciones alérgicas a conservadores y antioxidantes.

Las causas mas frecuentes suelen ser una absorción del fármaco, una administración intravascular inadvertida, o la inyección de soluciones muy concentradas.

El peligro de este tipo de reacciones es directamente proporcional a la concentración alcanzada en la circulación, además; la concentración plasmática depende de la dosis administrada, de la vía de administración, de las patologías asociadas, y de ciertos fármacos que pueden alterar la cinética de los anestésicos locales.

El sistema cardiovascular y el sistema nervioso central se afectan prioritariamente ante una intoxicación por ellos:

A nivel del sistema nervioso central (SNC) se produce una estimulación de la corteza y centros cerebrales, si bien a concentraciones plasmáticas superiores se produce depresión del bulbo y protuberancia.

Clínicamente se manifiesta como agitación, habla inconexa, verborrea, locuacidad, intranquilidad, euforia, náusea, vomito, desorientación, parestesias (peribucal y lingual), temblores, convulsiones, coma y paro respiratorio.

Generalmente los efectos sobre el sistema cardiovascular se ven sólo después de alcanzar altas concentraciones plasmáticas y de producirse efectos sobre el SNC. Se caracterizan por la aparición de bradicardia, hipotensión, bloqueo auriculo-ventricular y paro cardiaco como consecuencia de la depresión miocárdica y vaso dilatación periférica.

Morbilidad anestésica

Actualmente y en relación específica con la práctica dental sea reportado la incidencia de complicaciones asociadas a la anestesia local (morbilidad anestésica) con un rango comprendido entre el 3.5% y el 5.7% y un promedio del 4.5%. Es por tanto que el dentista deberá esperar la probabilidad de observar entre 3 y 5 complicaciones secundarias a la anestesia local por cada 100 pacientes atendidos con anestesia.

La morbilidad anestésica leve es el conjunto de alteraciones locales restringidas a la cavidad oral sin cambios fisiológicos importantes a nivel sistémico.

El dolor gingival postpunción para infiltración anestésica es un ejemplo de morbilidad leve. Está restringida al sitio anatómico y es mas evidente en la infiltración de la encía palatina que de la encía vestibular.

El escalofrío, la somnolencia, la indiferencia al medio y la pérdida momentánea de la conciencia por absorción hacia la sangre del anestésico local infiltrado en la mucosa, a pesar de ser complicaciones no localizadas a la cavidad oral, son otro ejemplo de morbilidad leve.

El cuidado de los pequeños detalles de la anestesia son de gran beneficio para el confort y seguridad del paciente.

El minimizar la importancia y descuidarlos eleva siempre la incidencia de las complicaciones.

La morbilidad anestésica moderada se manifiesta por un conjunto de manifestaciones ya no solamente restringidas a la cavidad oral, porque ella activa los mecanismos de compensación fisiológica como respuesta a la existencia de cambios orgánicos detectados, siendo por si mismos, capaces de recobrar autónomamente el equilibrio homeostático de forma inmediata.

La morbilidad dental anestésica grave está formada por el conjunto de complicaciones, en donde los mecanismos de compensación fisiológica son insuficientes para reestablecer los cambios hemodinámicos extremos que la acompañan.

Por ser un factor predisponente de la mortalidad, no puede ser dejada a su evolución natural.

Los efectos colaterales consisten principalmente en estímulo del sistema cardiovascular y del SNC, por lo general debido a una sobredosis o inyección intravascular accidental.

Cuando esto ocurre, la frecuencia cardíaca aumenta y puede ser irregular; la presión arterial se eleva. Las arritmias ventriculares incluyen fibrilación que puede poner en peligro la vida, pero que son poco probables en ausencia de enfermedad cardíaca.

El paciente puede referir palpitaciones y dolores torácicos. La elevación de la presión arterial, especialmente en hipertensos, puede producir hemorragia cerebral (apoplejía). El estímulo del sistema nervioso central puede producir trastornos, pero no síntomas peligrosos.

El mareo, la inquietud y los temblores recuerdan la acción estimulante de los anestésicos locales en SNC. El paciente puede tener cefaleas, aprensión y náuseas.

En el sitio de la inyección, la adrenalina disminuye el flujo sanguíneo al área y, en consecuencia, el oxígeno disponible. Al mismo tiempo, aumenta la utilización de oxígeno

Los trastornos graves del ritmo cardíaco como la bradicardia y la taquicardia sinusales extremas, las extrasístoles ventriculares, la crisis hipertensivas, la isquemia coronaria, los estados convulsivos acompañados de hipoxia y edema cerebral, son solo un ejemplo de la morbilidad anestésica grave por esto, este tipo de complicaciones demandan una competencia profesional probada en el ramo de las urgencias anestésicas y justifica el porque de promover la educación continua de la anestesia para odontólogos.

Capítulo 4

VASOCONSTRICTORES

Definición

A menudo se añaden fármacos vasoconstrictores a las soluciones anestésicas locales.

Un vasoconstrictor actúa produciendo disminución del calibre de los vasos sanguíneos, contrarresta el flujo sanguíneo local a consecuencia del bloqueo vasomotor y de la acción vasodilatadora directa de los anestésicos locales, consiguiéndose los efectos deseados de disminución en la velocidad de absorción sistémica del fármaco y prolongación de los anestésicos.

Tipos

Hay dos tipos de drogas vasoconstrictoras:

- aminas linfáticas y aminas aromáticas (epinefrina y noradrenalina)
- polipéptidos que actúan sobre el músculo liso de los vasos y capilares (vasopresín, octapresín, efedrina)

Las drogas que han demostrado mayor eficacia son: epinefrina y octapresin

Todos los vasoconstrictores que hoy se emplean son simpatomiméticos (adrenergicos). Uno de los más comunes es la adrenalina.

Unión de vasoconstrictores a anestésicos locales

Se han añadido diversos vasoconstrictores a soluciones de anestésicos locales para intentar reducir la velocidad de absorción, con lo cual se disminuye el riesgo de toxicidad general y se prolonga la duración de la anestesia regional. La eficacia de este recurso varía según el anestésico local, el tipo de anestesia regional y el vasoconstrictor utilizado.

Esto obedece a varias razones:

1.- Con la asociación de un vasoconstrictor se restringe, en forma temporal la circulación local de los tejidos, y por lo tanto se retarda la absorción del anestésico local retrasando la eliminación del analgésico. Así puede aumentarse el efecto anestésico básicamente en relación con la duración de acción pero también en cuanto a la intensidad del bloqueo; esta acción se produce tanto a nivel pulpar como en los tejidos blandos.

2.- Otro efecto beneficioso es el aumento de seguridad ya que al necesitarse dosis menores de anestésico local disminuimos el riesgo de envenenamiento generalizado por la solución analgésica y por lo tanto su potencial peligro tóxico; en el mismo sentido, al ser la absorción lenta y gradual –no masiva-, la concentración hemática del anestésico local nunca llegará a tener niveles tan altos como para que surjan efectos sistémicos logrando que se desintoxique con mayor facilidad por la enzima apropiada. Se ha reportado un porcentaje de reducción de los picos hemáticos de un 70% -para la lidocaína- obtenidos con una misma dosis de anestésico local (400MG) según se incorporase –o no- un vasoconstrictor.

3.- Hay otras ventajas como el hecho de obtener una zona isquémica, lo que es de gran importancia en la mayoría de tratamientos odontológicos –y muy especialmente en los quirúrgicos-, puesto que favorece enormemente nuestra tarea; a esto se debe de sumar una facilitación de la hemostasia aunque también se ha descrito la existencia adversa de un “fenómeno de rebote”.

Se aplica una inyección de la solución, en los tejidos blandos, alrededor del alvéolo, para eliminar el dolor de la zona y reducir o detener la hemorragia por constricción de los vasos en este sitio.

Esto permite al cirujano dental examinar el alvéolo con cuidado para valorar un tratamiento posterior, como la sutura o la aplicación de un apósito hemostático antes de que se agoten los efectos vasoconstrictores.

Su efecto benéfico radica en el hecho de evitar que la sustancia anestésica se difunda al torrente circulatorio ya que reduce la velocidad de absorción aumentando su concentración en el sitio deseado y por lo tanto, aumentando su periodo de utilidad, además al pasar a la sangre puede provocar efectos no deseados en otros tejidos, en otras membranas susceptibles a su acción de bloqueo, pues su gran poder de difusión debe ser considerado.

Capítulo 5

ADRENALINA

(Epinephrine)

Definición:

La adrenalina es un principio activo de la médula suprarrenal y puede obtenerse de un extracto de glándulas suprarrenales de mamífero o ser preparada sintéticamente.

Consideraciones generales:

Al añadirse a soluciones de analgésicos locales, disminuye la toxicidad sistémica del medicamento y retarda su absorción. Además, prolonga la acción de la anestesia local regional, subdural, epidural y caudal.

Consideraciones generales:

Tanto la luz como el "hule de plástico" oxidan la adrenalina, por lo que debe guardarse en frascos oscuros o ampollitas. Los frascos de dosis múltiples con tapa de hule deterioran con rapidez tanto la adrenalina como la noradrenalina.

En los cartuchos dentales, al hacer contacto la solución con el émbolo de hule se oxida al vasoconstrictor, y en 18 meses a 2 años puede perder 50% de su actividad.

La caducidad nominal de los cartuchos de analgésicos es de dos años; sin embargo, puede disminuir si se almacena a temperaturas elevadas.

Dosis:

Es estable en solución ácida y se emplea en concentraciones que varían de 1:50,000 a 1:300,000. Dosis máxima: 0.2 mg, es decir 5 tubos de 1:50.000.

Del estudio de 12 casos de muerte por envenenamiento de adrenalina, la dosis subcutánea mínima letal, en un adulto fue de 4mg y la dosis máxima tolerada fue entre 7 y 8 mg.

Ventajas:

En general la adrenalina no produce efectos sistémicos observables en la forma en que se usa con los anestésicos locales en odontología.

Se usa en el tratamiento de reacciones de hipersensibilidad o alérgicas a diferentes drogas, siendo la droga de elección en el shock anafiláctico.

Se usa como bronco dilatador y para ayudar a hacer hemostasis en ciertos casos de procedimientos quirúrgicos.

También se aplica en la reanimación cerebro-cardiorrespiratoria, ya que es un potente estimulante cardíaco y restaura el ritmo cardíaco en caso de haber una asistolia.

Los vasoconstrictores que se han empleado tradicionalmente pertenecen al grupo de las catecolaminas, y el de uso más común es sin duda la adrenalina (epinefrina).

El uso de vasoconstrictores con anestésicos locales durante el embarazo es todavía controversial.

El útero grávido tiene una mayor sensibilidad a las propiedades vasoconstrictoras de la adrenalina, que 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.

La adrenalina es usada rutinariamente en la anestesia de cualquier tipo en obstetricia sin complicaciones.

Por tanto, su uso durante la administración de anestesia local para tratamientos odontológicos no estaría contraindicado, sin embargo se debe evitar las inyecciones intravasculares.

Desventajas:

Es probable que se presenten isquemia prolongada y causar retardo de la cicatrización, descamación del tejido epitelial y formación de abscesos estériles, más cuando se utiliza adrenalina a 1:50,000 para un procedimiento prolongado y casi siempre afectan los tejidos firmes y blandos del paladar duro; los efectos sistémicos son mucho más frecuentes cuando se usa esta concentración, por lo que sólo debe aplicarse para controlar la hemorragia. Esta concentración es más eficaz como hemostático, pero tiene pocas ventajas sobre las soluciones más diluidas en cuanto a la duración de la anestesia

Los vasoconstrictores deben evitarse o usarse en cantidades mínimas en pacientes con problemas cardiovasculares importantes, hipertiroidismo no controlado y en pacientes que toman antidepresores tricíclicos, guanetidina, inhibidores de la monoaminoxidasa y bloqueadores beta adrenérgicos

Dentro de los efectos metabólicos, la hipocalcemia provocada por la deshidratación como en casos de diarrea se puede potenciar con el uso de estos vasoconstrictores.

Hay que evitar el empleo de vasoconstrictores en los pacientes sometidos a terapéutica broncodilatadora, ya que esta combinación podría ocasionar arritmias cardíacas.

El paciente con hipertiroidismo tiene un aumento del tono adrenérgico y presenta taquicardia frecuente por lo cual es negado el uso de la adrenalina como vasoconstrictor.

Al paciente diabético no controlado no se le debe administrar este tipo de vasoconstrictores por riesgo de provocar una hiperglicemia.

El hipertenso o de presión arterial inestable, no debe recibir adrenérgicos como vasoconstrictores por peligro de provocar una crisis hipertensiva.

Los niveles de catecolaminas endógenas (adrenalina y noradrenalina) aumentan hasta 40 veces en situaciones de stress, la atención odontológica puede resultar peligrosa por ser considerada como un factor grave de stress de allí la recomendación frecuente de sedar farmacológicamente a pacientes con antecedentes de este tipo de problemas.

Acción fisiológica:

Médula suprarrenal (adrenalina y noradrenalina)

La médula suprarrenal secreta dos catecolaminas (aproximadamente 80 por 100 de adrenalina y el resto noradrenalina).

Estas hormonas afectan al músculo liso, músculo cardiaco y glándulas, del mismo modo que lo hace la estimulación simpática.

Sirven para aumentar y prolongar los efectos simpáticos.

El aumento de la secreción de adrenalina a nivel de médula suprarrenal es una de las primeras respuestas del cuerpo a la tensión.

Los impulsos desde el hipotálamo estimulan a las neuronas preganglionares simpáticas, que a su vez lo hacen con la médula suprarrenal para que aumente su secreción de adrenalina.

La síntesis de noradrenalina se realiza a partir de la tiroxina, por hidroxilación de α -L-DOPA (L-dihidroxifenilalanina) catalizada por la enzima tiroxina hidroxilasa. Le sigue la descarboxilación de L- DOPA a dopamina, catalizada por la enzima DOPA descarboxilasa, y la betahidroxilación de la dopamina a noradrenalina, por la acción de la enzima dopamina betahidroxilasa.

El paso limitante en esta secuencia es el primero, es decir, la hidroxilación de tiroxina.

El catabolismo de la noradrenalina se efectúa por 2 vías:

- la desaminación oxidativa por acción de la enzima monoaminooxidasa (MAO)
- la O – metilación por acción de la enzima catecol – O – metil transferasa (COMT)

En condiciones normales, la forma más difundida de terminación de la acción de la noradrenalina es su recaptación presináptica intacta, sin metabolizar. Recién cuando este mecanismo de recaptación se satura cobra importancia la metabolización por MAO O COMT.

Hay 2 tipos principales de receptores adrenérgicos (o, adrenoceptores):

- receptores alfa
- receptores beta

Pertencen a la superfamilia de receptores asociados con proteínas G.

Se denomina efecto adrenérgico alfa al que muestra la siguiente secuencia de actividad para agonista:

noradrenalina = adrenalina > isoproterenol (un agonista adrenérgico sintético).

Se denomina efecto adrenérgico beta al que muestra la siguiente secuencia de actividad para agonistas:

isoproterenol > adrenalina = noradrenalina.

A su vez, cada tipo de adrenoceptores se subdivide en:

- alfa – 1 (cuyos subtipos identificados son: α_{1A} , α_{1B} , α_{1D})
- alfa – 2 (de subtipos : α_{2A} , α_{2B} , α_{2X})

- beta 1
- beta 2
- beta 3

El mecanismo subcelular de acción del adrenoreceptor alfa – 1 es el aumento de la conductancia del Ca^{++} y la activación del “turnover” (recambio) de fosfolípidos de inositol.

El mecanismo subcelular de acción de los receptores beta –1, beta -2, y beta –3 es la activación del adenilato ciclasa.

En principio los receptores adrenérgicos alfa –2 se describieron como la localización presináptica y con función de la modulación negativa de la liberación de noradrenalina (auto modulación sináptica).

Sin embargo, en el SNC también hay adrenoreceptores alfa –2 de localización postsináptica. Los receptores adrenérgicos beta -1, beta -2 y beta -3 tienen localización tanto presináptica como postsináptica.

Efectos colaterales:

Es muy probable que ocurran reacciones desfavorables a estos vasoconstrictores, si el medicamento se inyecta, en forma accidental, intravascularmente. Por esto se debe utilizar una jeringa de aspiración para disminuir el riesgo.

Los pacientes con mayor peligro son aquellos con problemas cardíacos, diabetes o tirotoxicosis, o bajo tratamiento con fármacos que incluyen agentes bloqueadores de las neuronas adrenérgicas o antidepresores tricíclicos.

Aellig y Cols. (1970) informaron el aumento transitorio de la frecuencia cardíaca, hasta de 40 latidos por minuto, al inyectar lidocaína al 2% con 1:80,000 de adrenalina sin emplear la jeringa de aspiración.

Este aumento podría no importar en un paciente sano, pero ser de consecuencias graves en una persona con alguna enfermedad cardíaca.

Los efectos de estas hormonas sobre el sistema cardiovascular son muy complejos.

Por su acción directa, la adrenalina aumenta la frecuencia cardíaca y también la fuerza de contracción del miocardio. Estas acciones conjuntas provocan que el paciente esté conciente de los latidos de su corazón, por lo que pueda quejarse de palpitaciones.

El gasto cardíaco aumenta, lo que causa aumento de la presión sistólica. Los vasos sanguíneos del músculo esquelético (y los del corazón) se dilatan, y esto ocasiona disminución de la resistencia periférica y por tanto, caída de la presión diastólica.

Las acciones farmacológicas de la adrenalina se parecen a las respuestas producidas por la estimulación de los nervios adrenérgicos. Algunas células efectoras de los nervios simpáticos del sistema nervioso autónomo se estimulan por la adrenalina, en tanto que otras, se inhiben.

Para simplificar la comprensión de esto, se supone que hay dos tipos de receptores en el sitio de estas células efectoras. Se conocen como receptores alfa si su efecto es excitatorio y como beta, si es inhibidor. Algunos ejemplos de acciones excitatorias son la dilatación y vasoconstricción de la pupila, la vaso dilatación de los vasos sanguíneos de los músculos voluntarios y de la relajación de los bronquiales.

La adrenalina estimula a ambos receptores y por lo tanto dilata los vasos sanguíneos del músculo esquelético y el miocardio, y contrae los de la piel.

Los bloqueadores beta pueden potenciar la respuesta presora de la adrenalina y, en menor grado, del levonordefrin.

Además, la bradicardia refleja, que acompaña a la reacción presora de todos los vasoconstrictores, puede acentuar la bradicardia de los bloqueadores beta.

Puede haber bradicardia grave que origina paro cardiaco e hipotensión. Como la bradicardia es medida por el vago colinérgico, puede contrarrestarse con un medicamento anticolinérgico, como la atropina.

Duración del anestésico de acuerdo al tipo de vasoconstrictor y sus diferentes concentraciones, tomando en cuenta el tipo de solución bloqueadora.

Reacción por sobredosis de adrenalina:

Con el creciente empleo de vasoconstrictores en las soluciones anestésicas locas ha aparecido una reacción nueva, la sobredosis de adrenalina.

Otra utilización de adrenalina en odontología en la que es más probable que se produzca una reacción por sobredosis o tengan lugar otras situaciones de urgencia vital, se trata de la retracción gingival con cordón de adrenalina racemica, que se utiliza con frecuencia antes de tomar los moldes de coronas y puentes.

El cordón impregnado de adrenalina actualmente disponible contiene 310-1.000 mg de adrenalina racemica por pulgada (2.5cm de cordón).

La adrenalina racemica es la combinación de las formas dextrógira y levógira de la adrenalina; la forma dextro tiene aproximadamente una potencia entre la doceava y décimo octava parte de la forma levógira.

Sin embargo, dada la elevada concentración de adrenalina en este preparado, estos cordones de retracción son una fuente potencial de riesgo para todos los pacientes.

En la mayoría de los casos, la sobredosis de adrenalina tiene corta duración y no requieren tratamiento formal o muy escaso. Sin embargo, la reacción es a veces prolongada y puede ser deseable tratarla.

El tratamiento es paralelo al del accidente cerebro-vascular asociado con una marcada elevación de la tensión arterial.

Las pistas diagnosticas de la existencia de un vasoconstrictor son:

- Aumento de la ansiedad tras la inyección
- Temblor en las extremidades
- Diaforesis (sudor)
- Cefalea
- Aspecto abigarrado
- Palpitaciones (taquicardia)
- Aumento de la tensión arterial

Interrumpir el tratamiento odontológico
(Retirar el cordón de retracción gingival)

Colocar al paciente en posición incorporada

Tranquilizar al paciente

Soporte vital básico, si fuera necesario

Monitorizar signos vitales

Solicitar ayuda médica

Administrar oxígeno.

Recuperación

Alta

Tratamiento de la reacción por sobredosis de adrenalina
(Vasoconstrictor)

Capitulo 6

NORADRENALINA

Definición:

La noradrenalina es una neurohormona presente en la médula suprarrenal, y también se libera por estimulación de las fibras nerviosas adrenérgicas posganglionares.

Consideraciones generales:

Las acciones farmacológicas de la noradrenalina son casi por completo efectos sobre los receptores alfa, óseos que tienen acción excitadora sobre las células efectoras del sistema nervioso simpático. Contraen los vasos sanguíneos en el músculo esquelético y su acción sobre el corazón difiere del de la adrenalina.

Dosis:

Las presentaciones anestésicas contienen 1:30,000 una cantidad 3.3 veces mayor que la concentración de adrenalina de uso más común, 1:100,000. A esta dosis, es posible que produzca arritmias cardíacas.

Dosis máxima: 0.34 mg, es decir 5 tubos de 1:75.000.

Ventajas:

Es menos tóxica que la adrenalina cuando se administra por vía sistémica a dosis similares.

Desventajas:

La elevación de la presión arterial es mayor que con la adrenalina y se acompaña de bradicardia refleja. Este mecanismo reflejo colinérgico se induce por el aumento en la presión arterial, contribuye a las arritmias y puede evitarse con atropina.

En medicina, la noradrenalina solo se administra IV, porque de otra manera daña los tejidos.

Por tanto, puede esperarse mas daño tisular con este vasoconstrictor.

La noradrenalina es menos eficaz como vasoconstrictor que la adrenalina. No se recomienda su uso en odontología.

Se sabe que la respuesta presora de la noradrenalina y del levonordefrin están aumentadas de 5 a 10 veces, y de la adrenalina y fenilefrina casi 3 veces, en presencia de tricíclicos.

También se aumenta el potencial de arritmias cardiacas.

Nordefrina y Levonordefrina, son sintéticos, parientes de la Noradrenalina, actúan sobre receptores tipo alfa.

Interacción medicamentosa:

Los fármacos inhibidores de la MAO (monoaminoxidasas) que se utiliza felizmente cada vez en forma menos frecuente para el tratamiento de la depresión; aumentan la síntesis y las concentraciones de catecolaminas endógenas del tipo noradrenalina especialmente, por lo que resulta importante reconocer la medicación del enfermo ambulatorio. Los fármacos antidepressivos tricíclicos, también utilizados para el tratamiento de la depresión, producen mayores concentraciones de adrenalina y noradrenalina a nivel cerebral y estos pacientes de tipo ambulatorio tienen mayores cantidades de noradrenalina en sus terminaciones nerviosas a nivel periférico.

Efectos colaterales:

La noradrenalina causa elevación de las presiones diastólica y sistólica, por lo que ocurre un reflejo que disminuye la frecuencia cardiaca.

Hay efectos mínimos sobre la fuerza de contracción miocárdica y el gasto cardíaco.

Los vasos del músculo esquelético se contraen y se piensa que hay aumento del flujo sanguíneo coronario.

Que la causa de esto sea por vaso dilatación coronaria o secundaria a otros cambios vasculares, no está aún bien comprendida.

La resistencia periférica total está aumentada.

Capítulo 7

OTRAS AMINAS

Clorhidrato de nordefrin

Definición:

El clorhidrato de nordefrin es una amina simpatomimética como la adrenalina y la noradrenalina.

Consideraciones generales:

La acción vasoconstrictora del nordefrin es mucho menor que la de la adrenalina, y por esto, al agregarse a un anestésico local se utiliza a una concentración relativamente alta 1:10,000.

Dosis:

La dosis total administrada no debe de exceder de 1 mg o 10 ml de una solución al 1:10,000.

La noradrenalina está disponible en soluciones analgésicas locales en concentraciones que varían de 1:80,000 hasta 1:25,000, lo que indica, para odontología, que la dosis total no debe exceder de 0.34 mg.

Ventajas:

Es menos tóxico que la adrenalina.

Desventajas:

En el uso clínico su toxicidad es similar a la adrenalina por su elevada concentración necesaria. Se ha informado de varias muertes por su empleo en pacientes tirotóxicos y por tanto debe evitarse. Por ser un vasoconstrictor más débil, no tiene ventajas materiales mayores que los fármacos más usados, excepto que es más estable que la adrenalina y la noradrenalina.

Levonordefrin

Características:

Estimulante de los receptores alfa que se emplea con la mepivacaína en el bloqueo dental, a concentraciones de 1:20.000

Ventajas:

Tiene la mitad de potencia y acción cardíaca relativamente menor que la adrenalina a las mismas dosis.

Desventajas:

En las soluciones odontológicas está 5 veces más concentrado que la adrenalina. Con dicha dosis el efecto cardíaco es similar o mayor que el que produce la adrenalina y el aumento en la presión arterial es mayor.

Fenilefrina

Consideraciones generales:

Este vasoconstrictor tiene acciones simpatomiméticas similares a la adrenalina y noradrenalina. Difiere de éstas en que es muy estable, y por tanto la duración de su actividad farmacológica es mayor.

Dosis:

Se administra a concentraciones 40 veces mayores que las de la adrenalina y se considera con una potencia de un vigésimo, cuando se administra por vía subcutánea; a esta dosis, su acción vasoconstrictora es muy similar a la de la adrenalina.

Ventajas:

Su acción presora es menor, aunque puede emplearse para tratar un colapso debido a la caída de la presión arterial, mediante una inyección intramuscular de 2 a 5 mg. O intravenosa de 0.2 a 0.5 mg. Carece de los

efectos adversos de la adrenalina y es en extremo segura; tiene un efecto directo mínimo sobre el corazón. Con frecuencia se prefiere en pacientes cardiacos, ya que pocas veces se presentan arritmias.

La acción estimulante central es mínima.

El daño local a los tejidos es menos probable que el de la adrenalina.

Desventajas:

Es posible que aumente más la presión arterial, por no ser vasodilatador, dicho incremento puede producir, de manera refleja, bradicardia prolongada. Se piensa que dilata las arterias coronarias y estimula al miocardio, por lo que el gasto cardiaco aumenta.

La acción estimulante central es mínima.

Existe la impresión clínica de que levonordefrin, noradrenalina y fenilefrina son poco menos eficaces que la adrenalina a las dosis administradas en las soluciones anestésicas locales; no se han valorado, sin embargo, en experimentos con control cuidadoso.

Fenilefrina, requiere de concentraciones mayores por su poca actividad, parecida a la noradrenalina y actúa en los receptores alfa adrenérgicos que producen vasoconstricción.

La fenilpresina produce constricción del músculo liso y especialmente vascular, actúa a nivel de las arterias coronarias por lo cual se contraíndica en pacientes anginosos o con antecedentes de infarto miocárdico.

Felipresina, obtenida por síntesis, es un polipéptido que produce vasoconstricción selectiva vascular, es un pariente derivado de la vasopresina.

La concentración máxima permitida es de 0.03 UI (unidades internacionales).

Los inhibidores de la monoaminoxidasa potencian los efectos presores de de la fenilefrina.

Capítulo 8

VASOPRESINAS

Se han llevado a cabo muchos intentos para descubrir vasoconstrictores más seguros que las aminas simpatomiméticas adrenalina y noradrenalina.

Uno de los puntos de la investigación ha sido estudiar las hormonas del lóbulo posterior de la hipófisis, las llamadas vasopresinas, que incluyen la vasopresina, felipresina y omipresina.

Vasopresina

Definición:

La vasopresina es una sustancia que aparece en forma natural y es el principal vasoconstrictor del lóbulo posterior de la hipófisis, se usó como vasoconstrictor con un anestésico poco empleado, la pirrocaína. La vasopresina se prepara como solución acuosa estéril por el fraccionamiento de la hipófisis de bueyes u otros animales.

Dosis:

En estados de choque con vaso dilatación la dosis recomendada es de 0.01 a 0.04 UI/ min., dosis más elevadas se asocian a isquemia miocárdica esplácica y cutánea.

En taquicardia ventricular según la Asociación Americana de Cardiología se utiliza a dosis única de 40 UI

Ventajas:

Su actividad vasoconstrictora se mide con una prueba que se basa en el incremento de la presión sanguínea arterial en ratas, por bloqueo de la respuesta adrenérgica con medicamentos.

El extracto no sólo contiene el vasoconstrictor, sino también hormona antidiurética, que se usa en el tratamiento de la poliuria en la diabetes insípida. Se ha demostrado su efectividad en choque séptico, choque hipovolémico en fase dilatada, intoxicaciones y en paro cardíaco secundario a taquicardia ventricular.

Es un potente vasoconstrictor en piel, músculo esquelético, páncreas y tiroides con menos efecto a nivel coronario y de la circulación cerebral, disminuye la presión de la arteria pulmonar en estados de hipoxia.

La vasopresina y la fenilpresina se indica en hipertensos.

Desventajas:

No se indica en pacientes coronarios porque produce una vasoconstricción coronaria. (Infarto de miocardio o angina de pecho).

En el caso de pacientes con antecedentes de infarto del miocardio, es necesario esperar por lo menos seis meses luego de haber sido tratado el infarto para el uso de cualquier vasoconstrictor.

Acción fisiológica:

Vasopresina. La hipófisis posterior es un extremo del órgano neurosecretor compuesto en realidad por los núcleos hipotálamicos (supraóptico y paraventricular), los axones que forman el tallo hipofisiario y las terminaciones nerviosas en la hipófisis posterior.

La principal hormona elaborada en este sistema es la vasopresina, también conocida como hormona antidiurética o HAD.

El nombre vasopresina recuerda su potente función vasoconstrictora, mientras que la denominación hormona antidiurética hace referencia a la función renal de esta hormona, que estimula la translocación de canales de agua hacia la membrana de las células de los túbulos colectores, para permitir la reabsorción de agua y la elaboración de una orina concentrada.

La secreción de HAD puede ser estimulada por modificaciones del volumen plasmático y de la presión arterial.

Existen dos tipos diferentes, según se trate de vasos de presión elevada (arco aórtico, seno carotídeo) o de presión baja (aurícula izquierda).

Los impulsos de estos receptores alcanzan el sistema nervioso central a través de los nervios vago y glossofaríngeo. Estos barorreceptores ejercen una inhibición tónica sobre la liberación de HAD.

Por lo tanto, la disminución del volumen sanguíneo disminuye la frecuencia de descarga de estos barorreceptores y la secreción de HAD se libera.

La secreción de HAD es estimulada por el estrés agudo; el dolor, las náuseas y los vómitos, así como la hipertermia.

Lo mismo ocurre ante la administración central (intrahipotalámica) de agentes colinérgicos, angiotensina II y citocinas (IL-1).

Por el contrario, la hipotermia, los glucocorticoides en exceso, los agentes alfa adrenérgicos, el etanol y el péptido natriurético auricular disminuyen la secreción de hormona antidiurética.

El efecto vasoconstrictor es mediado por el receptor V1, localizado en las células musculares lisas de los vasos.

Cuadro comparativo de los vasopresores y sus dosis máximas, así como su potencia.

<u>Nombre del</u> <u>Vasoconstrictor</u> <u>Y Dosis</u> <u>Máxima</u>	<u>Concentración</u> <u>En la</u> <u>Soluc.Anestésica</u>	<u>Cantidad</u> <u>Mg por</u> <u>c/ml.</u>	<u>Volumen</u> <u>ml.que</u> <u>cont.</u> <u>La dosis</u> <u>Maxima</u>	<u>Potencia</u> <u>Vasopresora</u>
Adrenalina	1 :25.000	0.040	5	1
	2 :50.000	0.020	10	
	1 :60.000	0.017	12	

Dosis Maxima : 0.2mg	1 :65.000	0.0169	12	
	1 :100.000	0.010	20	
	1 :125.000	0.008	25	
	1 :150.000	0.0067	30	
	1 :200.000	0.005	40	
	1 :250.000	0.004	50	
Noradrenalina Dosis Maxima 0.34mg	1 :30.000	0.34	10	3/5
Nordefrín Dosis Maxima : 1.0mg	1 :10.000	0.100	10	1/5
Levonordefrín 0.5mg	1 :20.000	0.050	10	1/2
Fenilefrina 4 mg.	1 :2.500	0.400	10	1/20
Octapresín Dosis Maxima 0.0054 mg.	1 :185.000	0.0054	10	3/5

Felipresina

Definición:

Felipresina, obtenida por síntesis, es un polipéptido que produce vasoconstricción selectiva vascular, es un pariente derivado de la vasopresina. La concentración máxima permitida es de 0.03 UI (unidades internacionales).

Consideraciones generales:

El efecto vasoconstrictor de la felipresina es menor que el de la noradrenalina de inducción más lenta y mayor duración, no hay más hipoxia tisular como con la adrenalina o noradrenalina.

Dosis:

Un trabajo experimental en Malmo, Suecia, mostró que la combinación óptima era prilocaína a 3% con 0.03 UI/ml de felipresina, una potencia equivalente a una concentración de 1:2, 000,000; contrario a lo que se esperaba, a mayor concentración de felipresina hubo menos vasoconstricción, y menor duración de la analgesia. Dosis máxima: 4 tubos de 1.8 ml

Con otras soluciones analgésicas locales, la felipresina se emplea en concentraciones de 1:2,500.

La dosis total administrada para propósitos dentales no debe exceder de 4 mg. O 10 ml. De una solución de 1:2,500 en un adulto sano, y debe ser menor si el paciente tiene una enfermedad cardiovascular.

Ventajas:

No hay problema si se administra felipresina a pacientes que estén tomando tricíclicos.

La combinación de felipresina con prilocaína ofrece un mejor efecto analgésico que con lidocaína.

Desventajas:

La felipresina no debe usarse en pacientes embarazadas, ya que tiene efecto oxitócico moderado, que puede impedir la circulación placentaria al bloquear el tono de útero.

Esta contraindicación es doblemente válida ya que la felipresina por lo regular está disponible con prilocaína, que pasa la barrera placentaria, y una dosis elevada puede provocar metahemoglobinemia fetal.

La felipresina produce constricción del músculo liso y especialmente vascular, actúa a nivel de las arterias coronarias por lo cual se contraindica en pacientes anginosos o con antecedentes de infarto miocárdico.

Ornipresina

Definición:

Esta es una hormona sintética del lóbulo posterior de la hipófisis del tipo de la vasopresina estudiada para su uso dental.

Se ha informado que su acción vasoconstrictora es comparable a la de la adrenalina, pero no tiene tantos efectos colaterales desfavorables sobre presión arterial, frecuencia y ritmo cardiacos como la adrenalina y noradrenalina

Dosis:

La ornipresina ha sido utilizada como vasoconstrictor con mepivacaína a 2% y el vasoconstrictor en concentración de 0.03 UI/ml y 0.05 UI/ml, ambas concentraciones se encontraron satisfactorias, a pesar de que 0.03 UI/ml se considero como la potencia menos aceptada.

No se indicó que el efecto analgésico variara a la inversa con la acción vasoconstrictora, como se informó con las mezclas de felipresina-prilocaína. La ornipresina actuó casi tan rápido que la felipresina, pero el mayor efecto vasoconstrictor no sucedió hasta 10 a 15 min. Después de su aplicación.

La dosis total no debe exceder de 2 UI, y es poco probable que esto pueda obtenerse con la concentración que hay entre los cartuchos de analgésico local.

Ventajas:

Es menos tóxica que la felipresina. No hay contraindicación para su uso en pacientes que toman antidepresores tricíclicos, ni interacción entre ésta y los anestésicos generales como el halotano.

Octapresín

Definición:

El Citanest Octapresín es una solución bloqueadora que asocia la acetanilida alfa-n-propilaminopropión-o-toluidina al 3%, con 0.03U/ml de octapresín, polipéptido que corresponde a la fórmula fenilalanina-2-lisin-8-vasopresín (PLV2).

Dosis.

La dosis utilizada de octapresín con prilocaína es de 0.03 UI/ml y prilocaína al 3% equivalente a 5.4 mg/ml, 0.0054 mg y a una concentración de 1:185.000

Ventajas:

Esta asociación tiene la ventaja de hacer al Citanest, bloqueador local 50% menos tóxico que la Lidocaína, al Octapresín, polipéptido de acción vasoconstrictora local semejante a la adrenalina pero que al ser absorbido no produce alteraciones cardiovasculares como: taquicardia, aumento del gasto cardíaco, vasodilación periférica con alteraciones de la presión arterial o

acciones que en general son inducidas por las aminas simpático miméticas del tipo de la adrenalina.

Estas propiedades farmacológicas del bloqueador y del vasoconstrictor, permiten el uso seguro de no provocar alteraciones cardiovasculares en los pacientes con aparato circulatorio lábil y principalmente en los que padecen de enfermedades cardíacas; además, pacientes de edad avanzada con hipertensión y arteriosclerosis y pacientes de diferentes edades sin patología orgánica aparente.

Capitulo 9

ASPECTOS GENERALES

Otro aspecto de los vasoconstrictores es que con frecuencia la dosis de éstos, y no el analgésico, son las que imponen el límite sobre el volumen total al cual se puede administrar con seguridad en una ocasión la solución analgésica.

.La dosis total para el uso dental no debe exceder de 0.2 mg. Si se toma en cuenta la dosis total del medicamento para pacientes odontológicos, debe pensarse que regularmente son ambulatorios y desean marcharse de inmediato después del tratamiento.

Desde el punto de vista odontológico, puede considerarse que, de los analgésicos locales descritos, la cocaína es el único vasoconstrictor potente, la mepivacaína y la prilocaína son moderadas y todos los demás producen grados variables de vaso dilatación.

En resumen, las cantidades de vasoconstrictores usados en analgesia son muy pequeñas, y a causa de la elevada acción de los analgésicos locales se requiere de muy poca solución, considerando que el odontólogo sea preciso en sus inyecciones.

Si al cirujano dentista le preocupa el sistema cardiovascular de su paciente, puede emplear un analgésico local sin vasoconstrictor, pero debe recordar que se necesita una mayor cantidad de la solución, y se requiere precisión de las inyecciones.

La duración eficaz de la analgesia varía con el medicamento que se use, pero es más corto, en especial, con analgesia por infiltración.

Debe recordarse que si ésta es inadecuada, el paciente estará más angustiado que si se hubiese empleado una pequeña cantidad de solución analgésica local con un vasoconstrictor.

Los vasoconstrictores deben usarse con precaución en pacientes con enfermedades cardiacas, presión arterial alta y otras enfermedades vasculares. Se contraindican en pacientes con síntomas clínicos de hipertiroidismo. Los padecimientos que elevan el riesgo de reacciones colaterales graves incluyen: presión arterial de 200/115 mm Hg o mayores, infarto del miocardio o apoplejía en un lapso de 6 meses y episodios de angina de pecho o arritmias cardiacas descontroladas. Estos pacientes se consideran, por lo general, con un riesgo muy elevado para procedimientos odontológicos de rutina y no deben tratarse en el consultorio dental.

En general si un paciente es capaz de tolerar la tensión del tratamiento dental, es mejor usar vasoconstrictor con el anestésico local.

La cantidad total inyectada es mucho menor que la cantidad de adrenalina y noradrenalina que se libera de la médula suprarrenal si el paciente aumenta su tensión por una anestesia inadecuada.

Conclusiones

Los vasoconstrictores mejoran la eficacia de las soluciones analgésicas usadas por el cirujano dentista. Se utilizan en muy pequeñas cantidades y tienen desventajas mínimas, a no ser que se presenten complicaciones debido a la interacción con otros medicamentos y en ciertas patologías.

Los cartuchos de anestésicos locales; deben revisarse periódicamente su fecha de caducidad, desechando los vencidos o que hayan cambiado su coloración, de transparente a rosa o pardo, ya que indica la descomposición del vasoconstrictor.

Parece que la investigación farmacológica está dirigida a descubrir un nuevo analgésico local que también tenga actividad vasoconstrictora, y por tanto se elimine la necesidad de añadir un vasoconstrictor a la solución analgésica.

El analizar el tema de la morbimortalidad de la anestesia dental, obedece a la continua necesidad de información requerida sobre los riesgos inherentes a la práctica anestésica.

Los cirujanos dentistas desde los primeros semestres de sus formación profesional la aplican y en teoría se supone, ellos deben de estar capacitados para resolver cualquier complicación secundaria a su utilización, Desafortunadamente en la realidad tal hipótesis frecuentemente es falsa porque un conocimiento teórico superficial nunca da por resultado una adecuada habilidad terapéutica que contrarreste el riesgo de muerte por problemas relacionados con la anestesia.

No existen procedimientos anestésicos exentos de riesgos, todos los pacientes anestesiados tienen el riesgo de complicarse. ¿Cómo es entonces que en la práctica clínica dental, la anestesia local puede ser considerada como un procediendo relativamente seguro?

Los trabajos de investigación sobre la morbilidad anestésica dental han sido realizados en el extranjero y no existen datos específicos para la población mexicana. Sería importante realizar en México estudios epidemiológicos al respecto.

En conclusión, la morbilidad anestésica odontológica existe, es un hecho real, es un factor de riesgo y debe ser estudiada en profundidad por los cirujanos dentistas.

Bibliografía:

Dorloan , Diccionario Encilopedico Ilustrado de Medicina pag. 1215 y 1836

Dr. Niels B. J. A nestesia Odontologica, ed Interamericana pag. 91-95

Stanley F. M. Urgencias Médicas en la consulta de odontología, 4° edición
Ed.Mosby/Dogma libros pag. 322-335

Cagide O. G. La Anestesia para el cirujano dentista, ed. Prado pag. 65-79

Berini A.L. Anestesia odontológica, ed Avances pag. 87-118

Clark J. L. Técnicas de anestesiología , ed. Limusa

Adam P. A. Anestesia de urgencias ed. Manuales Salvat

Stark C.C. D. Aspectos prácticos en anestesiología ed. Manual Moderno

Aldrete J. A. Texto de anestesiología teorico-práctica ed. Salvat

Vincent J. C. Anestesiología 2° ed, ed Interamericana

Sebastián C. P. Farmacología clínica para odontologos, Bogota Colombia

Pickham J. R. Odontología pедиатrica México, 2° edición, ed Interamericana
pag. 131-133