

Anestésicos Locales: Historia, Acción Farmacológica, Mecanismo de Acción, Estructura Química y Reacciones Adversas

Á. L. SMERILLI*, N. J. SACOT

Cátedra de Cirugía y Traumatología Buco Máxilo Facial I,
Facultad de Odontología de la UBA.

A partir del día 11 de Diciembre de 1844 el óxido nítrico fue administrado al Dr. Horace Wells, dejándolo inconsciente y apto para ser extraído su tercer molar sin dolor alguno. El mundo había cambiado para siempre, aunque para todos los procedimientos quirúrgicos incluyendo la cirugía dental la norma era aplicar anestesia general. La historia del descubrimiento de la anestesia óxido nítrico, cloroformo-éter y su desarrollo es bien conocido. En 1880 una segunda revolución para mitigar el dolor produce la introducción de la anestesia local. 400-700 A.C. los antiguos indios peruanos que masticaban coca con alcalinos, conocían el adormecimiento en lengua y labios, que en quechua significa “kunka sukunka” (faringe adormecida). Prueba del conocimiento general del “kunka sukunka”, lo tenemos en la sabrosa anécdota del dolor de muelas del jesuita y cronista español Bernabé Cobo. La supresión del dolor era un desafío constante, siendo conocida la utilización de vegetales con propiedades anestésicas. El uso de *cannabis*, la masticación de coca, el alcohol y derivados del opio para citar algunos ejemplos. También se recurría a métodos físicos con o sin éxito. Las primeras descripciones de la cocaína aparecieron en Europa en 1532 por Pedro Cieza de León. Él descubrió a los indios peruanos, los cuales masticaban hojas de coca que proveían una sensación de desinhibición que les facilitaba trabajar por largas horas en las alturas de los Andes. Tres siglos después, Albert Niemann, extrajo y purificó la cocaína de hojas, notando que “entumece los nervios de la lengua, privándolo de sensibilidad y gusto”. Otros investigadores, incluyendo a Sigmund Freud, también exploraron las propiedades anestésicas de la cocaína. En 1884, mientras estudiaba los efectos psicológicos de la cocaína, Freud fue llamado desde Viena por su prometida, quien le solicitó que fuera con ella a París. En su ausencia, un oftalmólogo austriaco llamado Carl Koller, completó sus estudios que demostraban el efecto tópico de la anestesia de cocaína en los

ojos de los conejos y los perros. Mientras el Dr. Freud se destacaba en otra área, el Dr. Koller se hizo conocido como el “Padre de la anestesia local”.

La cocaína era reconocida como la droga mágica produciendo propiedades previamente conocidas por la medicina. Luego fue aplicada tópicamente a las membranas mucosas hasta que William Halsted, un cirujano americano de la Universidad de John Hopkins, en Baltimore, usó la cocaína para administrar el primer bloqueador del nervio (bloqueador del nervio alveolar inferior). La cocaína permitió a los cirujanos operar con los pacientes conscientes, aumentando su seguridad y permitiendo al cirujano trabajar más deliberadamente. Previamente, los cirujanos que podían operar más rápido limitando la exposición de sus pacientes a los gases anestésicos, eran considerados los mejores. Utilizando la cocaína como anestesia, Halsted era capaz de dedicar más tiempo a la cuidadosa disección anatómica, convirtiéndose en un renombrado profesor de cirugía en los Estados Unidos. Sin embargo, como todas las drogas mágicas, el esplendor de la cocaína se debilitó. Aparecieron reportes como náuseas, vómitos y problemas cardíacos severos (incluyendo la muerte) así como problemas de adicción a la cocaína. Alfred Einhorn, un investigador alemán, describió muchas reacciones adversas asociadas a la cocaína mientras se investigaban químicos con propiedades anestésicas similares a la misma pero sin sus efectos de alteración. El primer producto de esta investigación, procaína, fue introducido en la medicina y en la odontología en 1904.

La procaína, con su propietario llamado Novocaína (Sterling Winthrop), reemplazó rápidamente la cocaína como la anestesia local preferida y fue reconocida por casi cuarenta años como el “estándar de oro”, la droga contra la cual todas las anestésicas locales eran comparadas. La procaína ha profundizado las propiedades de vasodilatación que dramáticamente decrecieron la duración y profundización de la anestesia pulpar.

Desde un principio los vasopresores han sido incorporados en las soluciones de anestesia local. Agregando la procaína, la epinefrina disminuía el torrente sanguíneo a través de la aplicación de una inyección, retardando la absorción dentro del sistema cardiovascular con los cuales debido a eso decrecía la toxicidad significativamente de la droga y aumentaba su corta duración de acción. El efecto de la procaína cuando se utilizaba la epinefrina era aún más significativa. Por años, la epinefrina adherida a la procaína en un 1:50.000, fue reconocida como una concentración estándar.

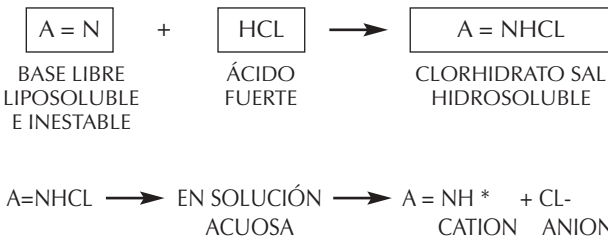
Nuestros antepasados, que no poseían los medios para liberarse del dolor, suponiendo que Dios quería que sufrieran, soportaban el dolor lo mejor que podían sin quejas ni esfuerzos de evasión. Hoy no se vacila en evitarlo, ya que no ofendemos a Dios al obrar así, sobre todo si lo hacemos enmarcados en un principio ético profesional y moral que resguarde la dignidad humana. Al tiempo que la civilización fue creciendo y desarrollándose y paralelamente con la organización de los individuos en comunidades se da comienzo a la acumulación de información y entre ella a los conocimientos médicos. El estudio científico y sistemático de los factores etiológicos no comenzó hasta la incursión de Aristóteles 300 años antes de Cristo y recién en el siglo XIX con las experiencias de Muller y Von Frey se inicia la investigación moderna y se comienza a hablar de neurotransmisores selectivos y área cerebral específica. El hallazgo entonces de los nuevos preparados para suprimir el dolor han servido al hombre no sólo para evitar el sufrimiento sino además para su desarrollo intelectual y renovada esperanza de superación.

La anestesia local consiste en la supresión de la sensibilidad dolorosa y también la táctil, propioceptiva y térmica en una determinada región del organismo. Ésta es una acción que obedece al bloqueo de los impulsos aferentes desde la piel, mucosa y músculos desde el sistema nervioso central. Los agentes que provocan dicha abolición de la sensibilidad se llaman anestésicos locales. Estas sustancias son seguramente las de mayor uso en la práctica odontológica, de manera tal que ello exige el minucioso conocimiento de sus acciones farmacológicas, su mecanismo de acción y sus eventuales acciones adversas. En términos generales los efectos no deseados que puedan ocurrir (RAM)⁴ se producen por sobredosis más que por adversos propios⁵, como por ejemplo altas concentraciones plasmáticas superiores a 5 g/ml determinan la aparición de efectos no buscados en el sistema nervioso central y en el sistema cardiovascular. Sin embargo, y al margen de la dosis administrada, estas drogas pueden generar reacciones de hipersensibilidad.

Los anestésicos locales son, como hemos señalado, compuestos que bloquean de manera reversible la conducción nerviosa, apreciándose la acción anestésica sobre cualquier membrana excitable pudiendo actuar en un indeterminado punto de la neurona, centro o

grupo neuronal, incluso en la membrana muscular y en el miocardio. Actúan deprimiendo la propagación de los potenciales de acción en las fibras nerviosas dado que bloquean la entrada de Na⁺ a través de la membrana en respuesta a la despolarización nerviosa bloqueando los canales dichos. Cuando la concentración de la droga cae por debajo de la concentración efectiva, el proceso se torna reversible y se suspende el bloqueo. Realizando un somero resumen sobre conducción nerviosa y mecanismos de acción podemos mencionar que los estudios electrofísicos sobre conducción nerviosa permiten establecer que la misma se produciría como consecuencia de un aumento de la permeabilidad de la membrana, quien así permitiría el ingreso del catión sodio, la salida de K⁺ y consiguientemente un cambio en la polaridad de la misma frente a la presencia de un estímulo. Los anestésicos locales actuarían bloqueando tanto la generación como la conducción del potencial de acción, interfiriendo el aumento de la permeabilidad al Na⁺. Como ya es sabido, el primer anestésico local utilizado fue la cocaína que químicamente es un derivado benzoico. Por razones que radican en la producción de efectos colaterales no deseados se fueron sintetizando una serie de drogas cada vez más eficaces y menos tóxicas para arribar a un moderno anestésico, constituido esquemáticamente así:

Grupo de unión: AMIDA



En un medio alcalino el Cl⁻ se une al Na⁺ = ClNa el H⁺ pasa a equilibrar el pH del medio y queda la base libre. A = N como agente anestésico propiamente dicho. Esta base anestésica se cree que actuaría fijando al Ca⁺⁺ en la membrana celular y que lo haría a manera de exclusiva impidiendo el intercambio de Na⁺ y K⁺ a nivel de las interrupciones mielínicas denominadas Nodos o Nodos de Rambier y que se encuentran cada dos milímetros⁸. Una serie de factores afectan la acción del anestésico local como por ejemplo el pH sanguíneo o tisular. De ahí que a un tejido infectado o inflamado donde el pH es "ácido" no se produce o bien se retarda la liberación de la base libre desdibujándose por consiguiente el efecto anestésico. Asimismo en un paciente ansioso e hiperventilado se acelerará la absorción, disminuirá la duración y predispondrá a una situación de efectos tóxicos, dependiendo la acción además del pH, de la distan-

cia droga-tronco nervioso, diámetro del mismo, irrigación de la zona, ansiedad, angustia, temor, edad, raza, sexo, cansancio, factores todos que alteran el umbral doloroso (disminuyéndolo) y contrariando la acción anestésica. Generalmente las secuencias de desaparición de las sensaciones se cumplen siguiendo el siguiente orden: 1) Dolor, 2) Temperatura, 3) Tacto, 4) Tono muscular y 5) Propiocepción (sensación de presión).

Desde el punto de vista químico todos los anestésicos presentan una estructura común que incluye:

- Un anillo aromático, lipofílico, salvo la carticaína que tiene uno tiofeno.
- Una cadena hidrocarbonada intermedia cuyo enlace puede ser del tipo éster o amida.
- Una amina terciaria relativamente hidrofílica.

La existencia de uno u otro enlace condiciona el metabolismo y también influye sobre la toxicidad específica de cada fármaco. De acuerdo con el tipo de enlace se pueden clasificar en ésteres, como la procaína y la benzocaína, o amidas como la lidocaína, prilocaína, mepivacaína, carticaína, bupivacaína y ropivacaína. Los ésteres son rápidamente metabolizados por las esterases plasmáticas. De la hidrólisis de la procaína resulta el ácido para amino benzoico, un precursor de los folatos que interfiere en el efecto antibacteriano de las sulfonamidas⁵ siendo su metabolito común el responsable de los efectos alérgicos. Los anestésicos con enlace amida se metabolizan en el hígado. Cerca del 5% de la droga es eliminada sin cambios por el riñón. El clearance hepático depende del flujo sanguíneo de este órgano y de la eficiencia de extracción de droga. En los pacientes con cirrosis se contraindica el uso de las amidas pudiéndose emplear los ésteres que no requieren metabolismo hepático dado que los pacientes con insuficiente flujo sanguíneo hepático metabolizan estos fármacos a una velocidad menor, lo que determina aumento de la toxicidad. Un ejemplo lo constituyen los pacientes de edad avanzada y aquellos que reciben tratamiento con beta bloqueantes adrenergéticos utilizados como antiarrítmicos y antihipertensivos (como el propanolol).

La absorción sistémica de los agentes anestésicos depende de la dosis, lugar de inyección, inyección intravascular, rapidez de inyección, adición de vasoconstrictores, propiedades fisicoquímicas. Obviamente la toxicidad afecta principalmente al sistema nervioso central, como consecuencia de una alta concentración plasmática de la droga y de capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica, dado que poseen alta capacidad liposoluble. La causa de mayor presencia, la constituye la aplicación intravascular del anestésico. Los pacientes de alto riesgo respiratorio pueden tener riesgo adicional por la posibilidad de que la prilocaína desarrolle metahemoglobina; las enfermedades donde se induce con este anestésico la producción de metahemoglobina son anemias, déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, metahemoglobinemia idiopática, insuficiencia cardíaca manifiesta, asma alérgico e insuficiencia global. Dosis mayores de la droga anestésica pueden originar una plantilla de sintomatología neurótica cuya secuencia provisional se caracteriza por presentar: entumecimiento peri bucal y lingual, aturdimiento y acúfenos, inquietud y verborrea, dificultad en la pronunciación, nistagmos, escalofríos, espasmos y convulsiones, depresión generalizada del SNC, coma, paro respiratorio y muerte. En términos generales los anestésicos locales con depresores del SNC, siendo la inquietud inicial consecuencia de la acción depresora sobre neurona o sistema inhibitorios. Sin embargo, la baja incidencia de efectos tóxicos en la práctica clínica se debe a que nunca se alcanzan a administrar dosis máximas y además la presencia de vasoconstrictores en dosis adecuadas impiden que se produzcan altos niveles sanguíneos. También los anestésicos locales son depresores del sistema cardiovascular, generando bradicardia e hipotensión y efecto intrínseco negativo con disminución de la excitabilidad, propiedades que han posibilitado el uso terapéutico de los A.L., como la lidocaína, vía intravenosa en las emergencias por alteración del ritmo cardíaco como las arritmias⁵.

Vasoconstrictores

Quizás merezcan un relato aparte los vasoconstrictores. 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 la presencia de algunas ventajas destacables como ser más profundidad y duración, en tanto retarda la metabolización del anestésico permitiendo que el mismo esté mayor tiempo en el lugar de aplicación; disminuye por lo antedicho la toxicidad sistemática y porque además se requiere menor dosis; favorece la hemostasis local. Sin embargo, paralelamente los vasoconstrictores también presentan un listado de desventajas como efectos sobre el sistema cardiovascular como hipertensión y algunos como la vasopresina y la felipresina (polipeptídicos) en concentraciones elevadas pueden ocasionar isquemia del miocardio con dolor

CUADRO 1.
Duración de acción de varios anestésicos locales.

Corta duración	(menos de 30 minutos)
• Lidocaína	• Sin vasoconstrictor
• Mepivacaína	• Sin vasoconstrictor
• Prilocaína	• Sin vasoconstrictor
Duración media	(de 30 a 90 minutos)
• Mepivacaína	• Con adrenalina (1:200.000)
• Lidocaína	• Con adrenalina (1:200.000)
• Articaína	• Con adrenalina (1:200.000)
• Articaína	• Con adrenalina (1:100.000)
Duración larga	(más de 90 minutos)
• Bupivacaína	• Sin vasoconstrictor
• Etidocaína	• Con adrenalina (1:200.000)
*Las duraciones dadas están basadas en la anestesia pulpar; en los tejidos blandos la anestesia puede durar mucho más.	

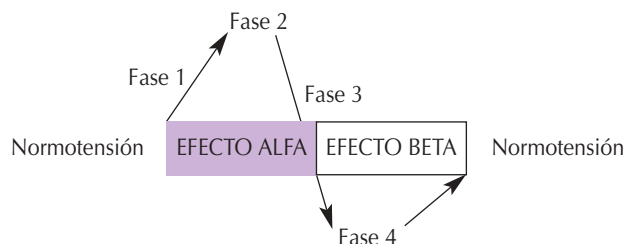
precordial, y eventualmente puede ocasionar áreas de necrosis local por isquemia y consiguiente mala o inadecuada nutrición de los tejidos. El uso de vasoconstrictores no debe convertirse en un problema para la práctica odontológica siempre y cuando se actúe adecuadamente recordando el espíritu holístico que debe primar en la atención de todo paciente. Se debe tener en cuenta que el paciente es un todo, que no llega a una consulta una exodoncia, un tercer molar o cualquier otra situación quirúrgica sino un paciente con una determinada patología que puede generar problemas sistémicos o bien que ya estos existentes generen problemas para la cirugía, por ello será importante tener en cuenta que si bien la cirugía debe ser buena para el paciente, éste debe ser bueno para la cirugía⁶. Los anestésicos locales son drogas confiables que no ocasionan problemas siempre y cuando se los maneje adecuadamente respetando dosis y conocimiento sistémico del paciente.

La Asociación Cardiológica Americana y la Asociación Dental Americana, aconsejan utilizar soluciones anestésicas con vasoconstrictores, siempre y cuando se respeten las dosis máximas (en pacientes con patología cardiovascular) establecidas para estos pacientes: por ejemplo ADRENALINA 0,04 mg – noradrenalina 0,14 mg. Y se evite la complicación de una aplicación intravenosa. No obstante existen contraindicaciones absolutas, como por ejemplo, angina de pecho inestable, insuficiencia cardíaca congestiva no tratada, infarto “reciente” de miocardio, disrritmias refractorias, hipertensión no tratada.

Como vemos, el tener que administrar con altísima frecuencia anestésicos locales en pacientes que presentan algún tipo de patología cardiovascular, confiere la presencia de ciertas precauciones que obligan a la interconsulta con el médico tratante y realizar un análisis racional de la situación⁷. La dosis mortal, por ejemplo de la adrenalina, se estima para un efecto sistémico entre 4 a 20 mg. Cuando por el contrario lo que se desea es un efecto local que se ha establecido como límite máximo de 0,20 mg administrada en soluciones anestésicas en odontología en concentraciones habituales de: 1:50.000 hay 0,02 mg de adrenalina por cc, por lo tanto en un carpule de 1,8 cc tendremos 0,036 mg de adrenalina superándose el máximo (0,20 mg) con más de 6 anestubos (0,21); 1:100.000 hay 0,01 mg de adrenalina por cc, por lo tanto en un carpule de 1,8 cc tendremos 0,018 mg de adrenalina superándose el máximo con más de 12 anestubos, y 1:200.000 hay 0,005 mg por lo tanto la dosis máxima se supera con una administración de 24 anestubos.

Es menester repetir entonces que para una correcta evaluación de los riesgos deben tenerse en cuenta las interacciones medicamentosas y las condiciones sistémicas del paciente como así también las ambientales, dado que es excluyente un ambiente adecuado, trato amable, maniobras suaves para evitar “la ansiedad, angustia, temor y dolor” que actuarán sobre la glándula adrenal provocando la producción de adrenalina en

mayor cantidad a la que nosotros hemos determinado para la anestesia local⁵. La médula suprarrenal segrega dos hormonas: la “adrenalina” y la “noradrenalina” designándose a la unión de ambas “simpatina”. La adrenalina posee un efecto determinado ALFA de acción vasoconstrictora, rápido y corto, y un efecto BETA de acción vasodilatadora algo tardía pero prolongada. Estos dos efectos, al actuar sobre la presión arterial, lo hacen en 4 fases comportándose de la siguiente manera:



FASE 1: Hipertensión arterial por aumento del volumen minuto debido a la taquicardia y a la descarga sistémica. FASE 2: Corresponde al pico máximo de hipertensión alcanzada y paralelamente disminuye la taquicardia dado que la hipertensión actúa sobre los presorreceptores de los senos carotídeos y del cayado aórtico quienes por vía vagal actúan frenando la frecuencia, es decir provocando bradicardia. FASE 3: Se manifiesta por el descenso de la curva de tensión y por acción de la enzima aminooxidasa. FASE 4: Corresponde al efecto beta que es vasodilatador, produciendo por consiguiente un camino hacia la normotensión.

Una de las incuestionables reacciones adversas que habrá que contemplar está relacionada con el dolor y los miedos de cada paciente que son comprensibles si se considera que los odontólogos están en constante lucha contra el dolor, y fue una digna y exitosa inquietud de nuestros antecesores buscar la droga que aliviane el dolor del mundo. El dolor es una experiencia, sensorial y desagradable, asociada o no con un daño real o potencial de los tejidos o descritas en términos de dicho daño, y necesaria además para la conservación y calidad de vida. Según los filósofos, la palabra dolor (pain) deriva de la idea de castigo (penalty) lo que brinda la noción de la actitud asumida por el hombre en su intento de mitigarlo. Hasta el siglo XIX, momento en que la anestesia surge en forma avasallante, la historia de la lucha entablada por el hombre contra el dolor fue una sucesión de narraciones deprimentes. El dolor es el más común y penoso efecto de la enfermedad, cuando no la enfermedad misma. Este flagelo es capaz de producir el deterioro más grande de la personalidad humana, vulnerando uno de los más importantes derechos del individuo como es el de vivir en equilibrada armonía psicofísica^{1,2}. La extroversión como característica psicológica, la vulnerabilidad al stress, la baja autoestima, la tendencia a la ansiedad y a la depresión como rasgos neuróticos se vinculan con una mayor percepción y reacción al dolor. Se ha admitido que en la medida que el hombre se

desarrolla, aumenta su conocimiento dado la relación con su medio ambiente. En este proceso de aprendizaje es fundamental (ya que el dolor se aprende) el recuerdo de experiencias sufridas, de su contenido emocional y de las condiciones en que tuvieron lugar, ya que establecen pautas de reacción conductual frente al suceso⁹.

Es importante recordar que la sensación depende de la conciencia, mientras que la experiencia se refiere a la forma en que la persona reaccionará frente a un estímulo que depende no sólo de la causa que lo origina sino de los factores de distinta connotación como ser el aprendizaje, acostumbamiento, educación, sexo, raza, factores emocionales, psíquicos, etc.^{5,9}. Como vemos, en la medida que se crece se aprende, por lo tanto el recuerdo de experiencias desagradables propias o ajenas, de contenido emocional o somático sólo logran la formación de patrones de comportamiento negativo. Dado que el dolor constituye un fenómeno subjetivo influenciado según la altura del umbral de percepción o reacción, nos encontraremos con individuos hipo o hipersensibles como así también agrandadores o empuqueñecedores de la situación dolorosa (arousal). Existen signos acompañantes en relación a la presencia o en espera del dolor como por ejemplo los vasomotores (enrojecimiento), espásticos (temblor, contractura) y los reflejos (lagrimeo, sialorrea, ademán defensivo)^{6,7,8}. Es precisamente en función de la presencia de éstos que hemos creído oportuno realizar esta breve reseña respecto del dolor para comprender entre otras cosas tanto la reacción fisiológica como la conductual frente a su presencia o la posibilidad de la misma, como sería el caso de ser sometido a una anestesia local para la extracción de una pieza dentaria o bien de otro procedimiento terapéutico en odontología, sumado a la influencia de un ámbito que puede o no resultar agresivo y llevar a la presencia de esos signos o síntomas que alteren la reacción conductual desmejorando por consiguiente la situación terapéutica. Se hace menester recordar que una de las sensaciones que desmejoran el estado clínico prequirúrgico es la "ansiedad" y la "angustia", estados perturbadores y fuertemente negativos que generalmente se asocian a lo desconocido². Surge como interesante el tener en cuenta que el ser humano es campo fértil para la instalación de esos estados, en tanto y en cuanto siempre ha enfrentado tres problemas fundamentales como la muerte, la vida y la convivencia. La muerte como problema insoluble y lo peor es que la única criatura que sabe que se va a morir es precisamente el hombre dada su condición de animal racional. La vida también es un problema pues adquiere conciencia que es de su absoluta responsabilidad encontrarle sentido. Finalmente la convivencia también lo es, en tanto para nadie es secreto la dificultad que tiene el ser humano de aceptarse tal cual es, en todo tiempo, lugar y circunstancia¹⁰. Cuando es imposible evitar una sensación desagradable, la ansiedad se transforma en un mecanismo de competición pudiendo en los tratamientos odontológicos contribuir al sufrimiento, tanto como los mismos estí-

mulos dolorosos³. En tal circunstancia la ansiedad tiene un origen externo y otro interno. El primero lo produce el ámbito y el segundo el dolor experimentado. Por lo tanto, para impedir el sufrimiento en una situación desagradable, no sólo es necesario disminuir la estimulación nociva por medio del bloqueo anestésico sino y además eliminar la ansiedad innecesaria⁹. Los psiquiatras explican que las emociones negativas como las causadas por la frustración o desengaño causan o predisponen al dolor físico. Si se brinda al paciente la oportunidad de controlar el hecho nocivo, permitiendo que cese la acción, se conseguirá reducir su ansiedad, siendo por consiguiente importante presentar lo que denominaríamos un plan cognoscitivo respecto a la situación terapéutica. Este plan debiera contener información sobre la necesidad del tratamiento, sobre sus distintas etapas, será fundamental estimar su duración aproximada y describir alguna situación dolorosa circunstancial, debiendo en lo posible informar el comienzo y el fin de la misma situación que le permitirán relajarse y descansar durante los períodos ajenos a los mencionados^{3,4,9}. Asimismo, el conocimiento de la anatomía quirúrgica, el manejo postural del paciente, la pulida destreza en las distintas maniobras, el uso de un vocabulario adecuado y amable, el demostrar que el paciente es lo más importante en ese momento y el conocimiento de todo aquello que pueda acontecer en razón del tratamiento a aplicar, serán considerados episodios excluyentes^{3,4}.

EVALUACIÓN GLOBAL DE LA RESPUESTA DEL USO DE ANESTÉSICO LOCAL PARA EL ACTO QUIRÚRGICO DE LA EXODONCIA

Objetivo: Evaluar las distintas complicaciones que manifestaron los pacientes al aplicarse anestesia local previo al acto quirúrgico. **Inclusión:** Pacientes con indicación de exodoncia excluyendo embarazadas, mayores de 70 años, inmunocomprometidos o medicados. **Metodología:** Se aplicó anestesia local o truncular, se tuvo en consideración el uso de droga como carticaína. Las técnicas utilizadas fueron la infiltrativa para el maxilar superior y la regional truncular para anestesiarse al maxilar inferior conjuntamente con técnica infiltrativa para el nervio bucal. El estudio se realizó en el hospital zonal General de Agudos Cecilia Griensó y en la Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucocomaxilofacial I de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires. **Muestra:** Trescientos veintidós pacientes, 136 del sexo masculino y 183 del femenino. Teniendo en cuenta si el paciente tenía experiencia o no con la anestesia local se obtuvo: EN HOSPITAL: sin experiencia 12 pacientes (8,6%), sí tenían experiencia 138 pacientes (91,4%) y EN LA CÁTEDRA DE CIRUGÍA I DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES: todos los pacientes tenían experiencia previa con los anestésicos locales.

CUADRO 2.

	Hospital	Cátedra
Sudoración	5,00% (7 pacientes)	1,65% (3 pacientes)
Palidez	3,60% (5 pacientes)	2,20% (4 pacientes)
Taquicardia	0,70% (1 paciente)	3,30% (6 pacientes)
Lipotimia	0,70% (1 paciente)	0,55% (1 paciente)
Eritema	0,70% (1 paciente)	0,00%
Rush	7,85% (11 pacientes)	0,00%
Dolor	20,00% (28 pacientes)	30,86% (7 pacientes)

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UBA: Se observaron un total de pacientes. Sin sintomatología 88,44% de 181 pacientes.

HOSPITAL: Se observaron un total de pacientes. Sin sintomatología el 68,9% de 140 pacientes.

Los resultados obtenidos se evaluaron con prueba de CHI cuadrado, encontrándose sólo diferencia significativa entre dolor $P < 0,01$ y rush $P < 0,000$. De los resultados obtenidos se puede expresar que el uso de anestesia local por técnica infiltrativa o truncular tienen confiabilidad. Las diferencias obtenidas pueden atribuirse al ámbito y a la demanda de producción.

En la Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucomaxilofacial dependiente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires, la demanda de exodoncia está acorde con la producción; lo que permite establecer un mejor vínculo paciente-profesional, no generando frustraciones de orden psicológico que generan la liberación de mediadores químicos que favorecen, aumente la factibilidad de dolor y rush, que explicaría las diferencias obtenidas. Cuando analizamos todo lo detallado creemos suponer que causas necesarias y suficientes que devienen en angustia y ansiedad actúan sobre mecanismos psico neuro endocrino biológicos, permitiendo la concurrencia de ese signo, sintomatología que surge como consecuencia de las distintas modalidades de atención ya que en el Hospital Cecilia Grienza, la demanda de exodoncia no está acorde con la producción diaria redistribuyendo las necesidades con un esquema calendario mensual. La ansiedad,

la angustia y el temor pueden ser representados por un círculo que unidos tangencialmente dan un cuarto círculo que es el dolor; de ahí explicaríamos la presencia de un 20% de dolor frente a la inyección del anestésico local o truncular para el Hospital, y de un 3,86% para la Cátedra. Se recomienda redistribuir los recursos humanos profesionales geográficamente de acuerdo a las características del centro de influencia a efecto de optimizar un equilibrio entre demanda y producción, de manera tal que los pacientes no sufran por la postergación de un tratamiento, una frustración que genera la liberación de sustancias químicas que pueden alterar la recepción de los fármacos y desvirtuarse también la relación paciente-profesional, tan necesaria para realizar cualquier acto quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Ceraso O. Tratamiento Multidisciplinario del dolor. Indicaciones y resultados. *Revista Argentina de cirugía*. Número extraordinario 1987.
- 2) Sacot NJ, Pallone C. Anestesia General. *Revista Facultad de Odontología de la UBA*. 34 año 1993.
- 3) Evers H, Glenn H. Manual de anestesia local en odontología. Editorial Salvat Barcelona 1983.
- 4) Sacot NJ. Dolor. Fenómenos de neuroplasticidad. *Revista del Circolo Argentino de Odontología*. Volumen XVII número 185 X: 1999.
- 5) Paelle C, Saavedra HC. El dolor: aspectos básicos y clínicos. *Publicaciones técnicas mediterráneo*, 1990.
- 6) Borello ED. Dolores faciales y cefálicos de interés estomatológico. Cap. 37 Tomo III. *Enfermedades de la boca*, Grinspan Editorial Mundi 1976.
- 7) Gutiérrez García JL. Dolor: Análisis de su definición. Asoc. Internacional para el estudio y tratamiento del dolor. *Revista C.O. de Lanús*, año 2003.
- 8) Bazerque P. El miedo y la vergüenza en la práctica odontológica. Conferencia P, Fouchard 1988.
- 9) Gutiérrez García JL. Dolor – Sensibilización. *Intra Med* (portal de la comunidad).
- 10) Ramírez Cadiz J. Los últimos 2500 años de conocimiento. *Mag. Int. Collage of Dentists*, Vol. 6 N° 198/99.

* Profesora Titular CCTBMF I.