



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**USO ADECUADO  
DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES  
EN ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A

**GISELA JIMÉNEZ CHÁVEZ**

DIRECTOR: C.D. RICARDO DEL PALACIO TORRES  
ASESOR: E.B.C JESÚS RESÉNDIZ SÁNCHEZ

*R. del Palacio*



MÉXICO, D.F

JUNIO 2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios**

*Por permitirme estar aquí y aprender lo grandioso que es la vida.*

**A la Universidad**

*Por darme la oportunidad de conocer el significado de ser puma de corazón, a través de sus profesores y alumnos.*

**Al C.D. Ricardo Del Palacio Torres**

*Por su valiosa ayuda en la elaboración de este trabajo.*

**Al E.B.C Jesús Reséndiz Sánchez**

*Por transmitirme sus conocimientos que fueron importantes para la realización de este trabajo.*

**A toda mi familia**

*Por el apoyo que siempre me brindan siempre.*

**DEDICATORIAS.**

**Papá**

*Por estar siempre dispuesto a apoyarme  
en cualquier circunstancia de mi vida.*

**Mamá:**

*Por ser mi amiga  
Incondicional, por  
escucharme y  
brindarme  
tus maravillosos  
consejos.*

**A mis hermanos (Pépe y Johnny)**

*Por la ayuda que me brindan cuando lo necesito.*

**A mi hermana Odet y sobrino Dietrich**

*Por enseñarme que aún en los momentos más difíciles, siempre hay  
un motivo para ser feliz.*

**A ti Pedro**

*Por demostrarme que la fe, la paciencia y constancia es lo  
importante para lograr nuestros objetivos.  
Por compartir tristezas, alegrías, preocupaciones, y por tu sinceridad  
conmigo.*

*¡Te quiero mucho!*

**A mis amigas Karina, Erika, Carolina**

*Porque la amistad es lo más valioso que una persona puede tener en  
esta vida.*

**¡GRACIAS!**

# ÍNDICE

## INTRODUCCIÓN

<b>Capítulo 1. Antecedentes históricos</b>	<b>1</b>
<b>Capítulo 2. Anestésicos locales</b>	<b>4</b>
2.1 Características de los anestésicos locales	5
2.1.1 Acción	5
2.1.2 Duración	5
2.1.3 Potencia	6
<b>Capítulo 3. Componentes de los anestésicos locales</b>	<b>8</b>
3.1 Configuración de los anestésicos	9
3.2 Derivados	9
3.2.1 Lidocaína	11
3.2.2 Mepivacaína	13
3.2.3 Prilocaína	16
3.2.4 Articaína	19
<b>Capítulo 4. Vasoconstrictores</b>	<b>21</b>
4.1 Modo de acción	21
4.2 Epinefrina	25

4.3 Norepinefrina	29
4.4 Felipresina	31
4.5 Levonordefrina	32
4.6 Prolongación de la acción por vasoconstrictores	33
4.7 Cómo seleccionar un vasoconstrictor	34
<b>Capítulo 5. Farmacocinética</b>	<b>37</b>
5.1 Absorción	37
5.2 Distribución	39
5.3 Difusión	40
5.4 Excreción	41
5.5 Metabolismo	42
<b>Capítulo 6. Farmacodinamia</b>	<b>42</b>
6.1 Modo de acción	42
6.2 Despolarización de la membrana	49
6.3 Mecanismos localizadores para los anestésicos locales	51
<b>Capítulo 7 Reacciones locales y sistémicas que produce un anestésico local</b>	
7.1 Reacciones posteriores a la infiltración de un anestésico local	53
7.1.1 Técnica operatoria	53
7.1.2 Hematoma	53
7.1.3 Necrosis de la membrana mucosa	54

7.1.4 Parestesia facial	55
7.1.5 Trauma autoprovocado	56
7.2 Reacciones de tipo sistémico	56
7.2.1 Por vasoconstrictores	56
7.2.2 En sistema nervioso y cardiovascular	58
7.2.3 Hipersensibilidad	60
7.2.3.1 Tipo I	60
7.2.3.1 Anafilaxia local	61
7.2.3.2 Sistémica	62
7.3 Consideraciones para el cuidado y manejo de los anestésicos locales	64
<b>Conclusiones</b>	66
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	68
<b>ANEXOS</b>	72

## INTRODUCCIÓN

En la odontología pediátrica se considera que el control del dolor es uno de los aspectos más importantes para guiar la conducción del paciente, ya que toda intervención odontológica implica un cierto grado de dolor. Siendo imperativo el uso de un anestésico local para obtener una buena analgesia y poder realizar los diferentes tratamientos odontológicos en esta área. Para ello es necesario tener ciertos conocimientos precisos sobre los anestésicos locales como son:

- ❖ Su modo de acción
- ❖ Técnicas de administración
- ❖ Conocimientos de psicología infantil

Existen algunas diferencias que hay que considerar en el campo de la odontología pediátrica las cuáles pueden producir fallas en la correcta aplicación de los anestésicos locales como son, diferencias anatómicas, metabólicas y fisiológicas.

También es importante conocer las principales causas del fracaso de los anestésicos, así como el tratamiento a seguir en caso de presentarse alguna complicación derivada del mal empleo de los anestésicos. Cabe mencionar que las experiencias de la niñez marcarán reacciones del paciente ante este tipo de anestesia en el futuro.

Es por eso que con la elaboración de esta investigación bibliográfica se pretende recopilar puntos importantes que debe tener presente el odontólogo en el momento de elegir determinado anestésico local.



## Capítulo 1

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La historia de la anestesia local estuvo ligada a la cocaína hasta 1904. En este año se logró sintetizar la procaína. Se sabe que en la cultura inca, en la cordillera de los Andes, se preparaban los pacientes para operaciones con anestésico local derivado de las hojas masticadas de la planta de la coca. El cirujano dejaba gotear desde su boca hasta la herida del paciente, su saliva saturada de cocaína por la masticación de hojas de planta. En la medicina europea, se utilizaban los opioides cuando un doctor austríaco Scherzer, trabajó hojas de cocaína en Viena en el año de 1859. Albert Niemann logró en 1860 la descripción química del alcaloide, 20 años más tarde Von Anrep publicó una descripción detallada de la cocaína, que incluía además de sus efectos psicoestimulantes los efectos sistémicos aumento de la frecuencia respiratoria y del pulso, parálisis de la motilidad gastrointestinal y su capacidad de analgesia local.

Sigmund Freud mostró un gran interés por la sustancia (interés farmacológico), y que asociándose con el oftalmólogo Karl Koller, llevó a cabo una serie de experimentos en el mismo. Motivado por la experiencia de que la lengua se le dormía después de tomar cocaína, Koller se dio cuenta del posible efecto anestésico local de la sustancia y la utilizó para anestesiar el ojo.

Para el desarrollo del primer anestésico local la procaína, se utilizó la cocaína como molde para su construcción.

Basándose en la estructura descrita por Niemann, el químico Alfred Einhorn investigó las formas estructurales de las sustancias con efecto anestésico local, y en 1899 publicó conceptos básicos importantes.

Probablemente en 1904 Einhorn logró sintetizar procaína sin haber publicado un trabajo específico sobre ello. Más tarde en 1905 el cirujano Braun, introdujo el anestésico local procaína en el campo de la medicina.

Ésta sigue siendo en la actualidad la referencia para medir todos los aspectos en potencia de efectos y toxicidad; aunque en los EU la lidocaína se está convirtiendo en el patrón de referencia.

El principal inconveniente de los anestésicos locales éster, que fueron ampliamente utilizados en los primeros años de 1900, era la rápida disminución de su acción tras el metabolismo de la sustancia en la sangre por esterasas inespecíficas, así como la incidencia de reacciones alérgicas.

En 1930 se logró un aumento de la duración de la acción eficaz mediante la tetracaína, que se sintetizó mediante la adición de un sustituto en el anillo aromático, esta sustancia demostró ser diez veces más tóxica que la procaína. Por ello actualmente sólo se utiliza como anestésico tópico para tratamiento de los dientes y las encías.

En 1943 con el éxito de Löfgren en la síntesis de la lidocaína, se introdujeron una nueva clase de sustancias en las que la cadena intermedia, que era el éster, se sustituyó por un enlace amida; basándose en la primera sustancia anestésica local tipo ácido-amida, que posteriormente fue conocida internacionalmente, se desarrollaron el resto de los anestésicos locales (como mepivacaína, prilocaína, bupivacaína y etidocaína).

En 1973, se logró la última mejoría química con la síntesis de articaína, en la cual la anilina se sustituyó por un residuo tiofeno. A principios de este siglo, se reconoció la importancia de los aditivos vasoconstrictores para prolongar la duración y aumentar los efectos de los anestésicos locales y se utilizaron rutinariamente. Este hecho fue descrito por Braun que publicó en 1903 que las preparaciones a concentraciones muy altas de adrenalina (aproximadamente 1:100,000) se administraban con cocaína. Sin embargo, en 1936, Bieter se basó en estudios experimentales en animales para demostrar que concentraciones de 1:500,000 producen ya una duración significativamente más prolongada de la adición de los anestésicos, y que cualquier aumento adicional de la concentración de adrenalina no mejora necesariamente esta duración.<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Lipp, Markus. Anestesia local en odontología. Ed Espaxs, España, 1998 pp 29-34

## Capítulo 2

### ANESTÉSICOS LOCALES

Son fármacos empleados para producir una pérdida de sensibilidad transitoria y reversible en una región circundante del organismo. Logran este efecto por interferencia de la transmisión de los impulsos a lo largo de los nervios dentro de un periodo específico. Este efecto puede producirse mediante inyección de acuerdo a las propiedades químicas y farmacológicas de cada uno, dependiendo de su utilidad clínica. Los anestésicos locales se pueden administrar por diversas vías, entre ellas tópica (mucosa), por infiltración (bloqueando la región de las terminaciones nerviosas), por bloqueo de campo, del nervio o bien por vía intravenosa

Algunos sólo son inyectables, como procaína y mepivacaína; otros son inyectables y tópicos, como lidocaína.<sup>2,3,4,5,6</sup>

---

<sup>2</sup>Trounce, John R; Gould, Dinah. Manual de Farmacología clínica

<sup>2</sup>a ed. Ed Interamericana Mc Graw-Hill, México, 1993 p.117

<sup>3</sup>Wesley G. Clark D ; Brater , Craig et al. Goth Farmacología Clínica. 12ª ed, Ed Médica Panamericana, México, 1989 p329

<sup>4</sup> Figuroa, Hernández José Luis; Figuroa, Espitia Yuritzi. Glosario Farmacológico, 2ª Ed Limusa, México, 1999 p40

<sup>5</sup> Goodman; Gillman. Las bases Farmacológicas de la terapéutica. Ed. Mc Graw-Hill México, vol. 1, 1996, p.p 313,353.

<sup>6</sup>-----Cátedra de Odontología Pediátrica. Conceptos básicos en odontología Pediátrica. Ed Disinlimed, Caracas, 1996 p138

## 2.1 Características de los anestésicos

En este capítulo se describirán cada uno de las características que debe reunir un anestésico que son: acción, duración y potencia.

### 2.1.1 Acción

En los anestésicos locales la acción es reversible desaparecen después de periodos variables de tiempo, bloquean tanto los nervios motores como los sensores, aunque estos últimos son más sensibles; mediante su uso es posible interferir con la conducción nerviosa.<sup>7</sup>

### 2.1.2 Duración

En los anestésicos locales la duración de su acción depende de la velocidad en que se difunden desde el sitio de la inyección; un estudio realizado por Kohli, Peter Ngan y colaboradores en marzo del año 2000 demuestra que la mayoría de odontopediatras se toma de 11->60 segundos para inyectar el anestésico, basándose en lo que menciona Malamed en su libro recomendando también que para inyectar un cartucho de anestésico local debe de ser infiltrado lentamente, esto es importante por dos razones:

- seguridad del paciente
- prevenir que la solución rasgue el tejido suave dentro del cuál esta siendo depositado

Michel J.y Don Overton coinciden con esta última característica del anestésico además de disminuir la distensión del tejido, da tiempo a la neutralización del mismo debido a la acidez de la solución anestésicas<sup>8</sup>

Si se combina un anestésico local con un vasoconstrictor, el flujo sanguíneo de esta área disminuye y su duración se prolonga.

---

<sup>7</sup> Trouce op.cit,117

<sup>8</sup> Kohli, Kavita ; Nyan, Peter ;Richard Crout; . Linscott, Ph D Chistopher A survery of local and topical anesthesia use by pediatric dentists in USA PediatricDentistry\_23:3 2001 p.p 265.269

Los agentes que tienen una alta unión proteica son los de más larga duración (bupivacaína), mientras que con una capacidad de unión proteica más baja, su duración es más corta (lidocaína, mepivacaína)

Los anestésicos locales de potencia y duración intermedia (lidocaína, mepivacaína y prilocaína) son utilizados más en odontología ya que la duración depende de:

- > pH tisular
- > flujo sanguíneo en el lugar de inyección
- > estructura química del anestésico local
- > concentración
- > volumen de la solución inyectada
- > presencia o ausencia de vasoconstrictor.<sup>9,10,11</sup>

### 2.1.3 Potencia

Está relacionada con diversas propiedades fisicoquímicas que influyen con la actividad vasodilatadora, con la difusión tisular y la liposolubilidad; esta última es el principal determinante de la potencia anestésica local, ya que la membrana nerviosa presenta una configuración lipoprotéica

---

<sup>9</sup> Figueroa op. cit, p 40

<sup>10</sup> Goodman op.cit p. 353

<sup>11</sup> Bertram, G. Katzung. Farmacología Básica y Clínica, 6<sup>o</sup> El Manual Moderno México, 1994 p. 483

Además juega un papel importante en la conducción de la anestesia, el tipo de fibra nerviosa; ya que la fibra nerviosa mielínica requiere una alta concentración de anestesia debido a que conduce los impulsos de manera intermitente, además en estas fibras el anestésico local solo pasa a través de los nodos de Ranvier, mientras que en las fibras amielínicas lo hace por toda la superficie; en cuanto al diámetro de la fibra nerviosa a menor diámetro mayor será el efecto anestésico, puesto que en las fibras pequeñas existe una mayor superficie, volumen, y radio que en las de mayor diámetro. Los anestésicos locales liposolubles son muy potentes.<sup>12</sup>

---

<sup>12</sup>. Sowray, Roberts. Analgesia local en odontología, El Manual Moderno, México, 1982 p.p 12-15

## Capítulo 3

### COMPONENTES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

La solución contenida dentro del cartucho dental consta de:

- - Agente anestésico
- - Vasoconstrictor (conservador del vasoconstrictor)
- - Cloruro de sodio
- - Agua destilada

#### Agente anestésico

Es el componente de mayor porcentaje en el cartucho dental.

La sustancia contenida dentro del cartucho de acuerdo al porcentaje de concentración es de 2% =20 mg/ml.

Por consiguiente un cartucho de 1.8 ml de solución al 2% contiene 36 mg<sup>13</sup>

#### Vasoconstrictor

Es la droga vasopresora incluida en algunos cartuchos de anestesia para incrementar la seguridad y la duración de la acción del anestésico local; el pH del cartucho dental que contiene vasopresores es menor (más ácido) que los cartuchos que no contiene un vasopresor (pH de 3.3 a 4.0 Vs 5.5 a 6). Los cartuchos que contienen vasopresores también contienen un químico que sirve como antioxidante el más usado es el bisulfito de sodio.; este previene la degradación del vasopresor por el oxígeno El bisulfito de sodio es oxidado a bisulfato de sodio un químico con menor pH esto sucede antes de que pueda destruirse el vasopresor. <sup>14</sup>

---

<sup>13</sup> Malamed, Stanley. Handbook of local anesthesia.ed. 4<sup>th</sup> Ed Mosby St. Louis Missouri 1997, p.p 20

<sup>14</sup>Ib, p 14



**Cloruro de sodio** es adicionado al contenido del cartucho para hacer a la solución isotónica dentro de los tejidos del cuerpo.<sup>15</sup>

**Agua destilada** este componente es empleada como diluyente.<sup>16</sup>

### 3.1 Configuración de los anestésicos locales

La configuración molecular de los anestésicos locales por lo común consta de 3 componentes. esenciales:

- ❖ El componente amida hidrofílica provee al anestésico local de difusibilidad potencial por el líquido intersticial para llegar hasta el nervio.
- ❖ El componente lipofílico aromático provee al anestésico local potencial para penetrar la membrana rica en lípidos.
- ❖ El componente cadena intermediaria determina si el anestésico local es una amida o un éster <sup>17</sup>

### 3.2 Derivados

Los anestésicos locales se pueden dividir en dos grupos amidas y ésteres del cuál depende el tipo de enlace químico que posea la molécula; los fármacos derivados del grupo amida son bupivacaína, dibucaína, etidocaína, lidocaína, prilocaína, articaína. Los derivados de ésteres son cloroprocaina, piperorocaína, procaina y tetracaína

---

<sup>15</sup> lb p 14

<sup>16</sup> lb

<sup>17</sup> lb

El enlace amida o éster afecta a determinadas propiedades farmacológicas como la duración del efecto el cuál, con estos agentes puede considerarse como determinante de su toxicidad. La dosificación varía mucho de acuerdo al procedimiento que se utilice y va a influir en el nivel de anestesia requerida, en el número de segmentos neuronales que se van a bloquear, en la vascularidad del tejido y la respuesta del paciente.

Löfgren ha propuesto una clasificación según la estructura química que se aplican a la mayor parte de los anestésico locales. Se pueden distinguir:<sup>18</sup>

- ◆ Mepivacaína
- ◆ Prilocaína
- ◆ Lidocaína
- ◆ Articaína

---

<sup>16</sup> Malamed op.cit,p20,63

### 3.2.1 Lidocaína

- **Fórmula química:** 2 Dietilamino- 2; 6 acetoxilidina hidrociorada.  
Es una aminoetilamida <sup>18</sup>. Preparado por Nils Löfgren 1943  
Introducido en 1948.
- **Metabolismo:** en el hígado por mezcla microsomal de la función de las oxidasas paramonoetilglicerina y xilidida está última es anestésico local y potencialmente tóxico; un 70% de la dosis inyectada se metaboliza en solo un paso. <sup>19</sup>
- **Excreción :** por riñón en menor cantidad 10% sin cambios más del 80% variación metabólica <sup>20</sup>
- **Propiedades vasodilatadoras:** considerablemente mejor que la procaína y que la mepivacaína.

pK 7.9

pH para una solución pura 6.5

pH que contiene un vasoconstrictor 5.0 a 5.5. Concentración efectiva para odontología al 2%

Vida media del anestésico local 1.6 hrs.

Existe de forma tópica clínicamente aceptable, se encuentra al 5% <sup>21</sup>

---

<sup>18</sup> Bertram op cit p.p 484

<sup>19</sup> Malamed op.cit,p 54

<sup>20</sup> Ib

<sup>21</sup> Ib p55

➤ **Dosis máxima.**

Para un niño la dosis es de 4mg/kg, que no exceda los 300mg de lidocaína sin vasoconstrictor

Lidocaína al 2% con epinefrina:

A una dilución de 1:50.000 causa una acción hemostática además de ser efectiva.

La acción es de aproximadamente 60 minutos anestesia pulpar y 3 a 5 hrs de anestesia en tejidos blandos.

La lidocaína al 2% sin vasoconstrictor tiene efecto vasodilatador que limita la anestesia pulpar tan solo de 5 a 10 minutos.<sup>22</sup>

➤ **Signos y síntomas:** estimulación del SNC seguido de la depresión del mismo.<sup>23</sup>

➤ **Absorción, destino y eliminación:** se absorbe con rapidez después de su administración. En presencia de adrenalina disminuye su tasa de absorción y su toxicidad para prolongarse su acción. Se absorbe en el hígado por acción de las oxidasas de función mixta hasta monoetilglicinxilidida (se metaboliza a xilidida) y glicinxilidida. En el ser humano, cerca del 75% de la xilidida se excreta por orina como el metabolito (4-hidroxi-2,6-dimetilanina).<sup>24</sup>

➤ **Toxicidad :** los efectos adversos de la lidocaína que se observan al incrementar la dosis consisten en: somnolencia, zumbidos, mareos y fasciculaciones.<sup>25</sup>

---

<sup>22</sup> lb

<sup>23</sup> lb.p 54

<sup>24</sup> lb p 58

<sup>25</sup> lb

### 3.2.2 Mepivacaína

- **Fórmula química** 1-metil 2,6-pipecoloxilididahidroclorada. Es una aminoamida intermedia <sup>26</sup>

Preparado por A. F. Ekentam, 1957

Introducido a la odontología en 1960 al 2% conteniendo el vasopresor levonordefrina y en 1961 al 3% de solución sin vasoconstrictor.

Su acción se prolonga cuando se combina con levonordefrina <sup>27</sup>

- **Metabolismo:** en el hígado por vía microsomal en función de oxidasas, hidroxilación y metilación. <sup>28</sup>

- **Excreción:** vía riñones aproximadamente 1.6 de dosis del anestésico es excretada sin cambios.

Duración de la anestesia pulpar de 20 a 40 minutos sin vasoconstrictor

pK 7.6

pH con vasoconstrictor 3.0 a 3.5

Periodo de latencia de 1.5 a 2 minutos.

Concentración efectiva en odontología 3% sin vasoconstrictor y al 2% con vasoconstrictor

Vida media de la anestesia 1.9 hrs. <sup>29</sup>

---

<sup>26</sup> Carsolio op.cit.p777

<sup>27</sup> Goodman op cit, p.p 354

<sup>28</sup> Malamed op.cit, p 58

<sup>29</sup>lb

➤ **Dosis máxima recomendada**

Para niños una dosis de 3.0 mg/lb es recomendada un máximo de 5 cartuchos ya sea al 2% o al 3% según la forma del anestésico.

El máximo es de 4.4 mg/Kg que no exceda los 300mg para el niño.<sup>30</sup>

➤ **Propiedades vasodilatadoras:** presenta una larga vasodilatación que los cuando se administra sin vasoconstrictor.

La solución pura provee de 20 a 40 minutos de anestesia pulpar y de 2 a 3 horas en tejidos blandos.

La mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor es empleada para pacientes en quien no está indicado el uso de un vasoconstrictor cuando no se requieren amplia anestesia pulpar.

La de 2% de mepivacaína con vasoconstrictor provee una profunda duración de tejidos duros y tejidos blandos.

La anestesia pulpar es de aproximadamente 60 minutos y 3 a 5 horas con vasoconstrictor, con levornodefrina de 1:200.000 y 1:100.000 son disponibles con mepivacaína

La hemostasia es obtenida con mepivacaína de 1:100.000.<sup>31</sup>

**Alergia** : inexistente.<sup>32</sup>

---

<sup>30</sup> Barberia,p157

<sup>31</sup> Malamed op.cit.p 58

<sup>32</sup> lb p58

En caso de que la mepivacaína produzca signos y síntomas será por sobredosis seguida de estimulación depresiva del SNC, sin embargo, esto es raro los más usados en odontología pediátrica. Los anestésicos locales si difieren en cuanto a sus efectos vasculares periféricos. La mepivacaína produce menos vasodilatación que la lidocaína y puede inducir vasoconstricción en algunos lechos vasculares. Las concentraciones bajas de mepivacaína pueden absorberse a una velocidad relativamente lenta debido a sus efectos mínimos sobre el tono vascular en la zona de inyección. A medida que se incrementa la concentración de mepivacaína, predomina el efecto vasodilatador, por lo cuál aumenta la absorción.<sup>33</sup>

---

<sup>33</sup> Cedric, Prys-Roberts; Hug, Carl. Farmacocinética de los anestésicos locales Ed Manual Moderno, México 1986.p 238

### 3.2.3 Prilocaína

Se le conoce como propitocaína.<sup>34</sup>

➤ **Fórmula química:** 2 propilamino-prpionotoluidida hidrociorada

Preparada por Löfgren y Tegnér, 1953 y reportada en 1960. Es una amida secundaria<sup>35</sup>

➤ **Metabolismo:** la prilocaína es hidrolizada por amidasas hepáticas de la ortoluidina y n-propilanadina, el carbón dioxidado es la mayor transformación de la prilocaína.

La eficacia del cuerpo para la degradación de la prilocaína es demostrada por la fracción pequeña del extremo de la prilocaína intacta recobrada de la orina.

La ortoluidina puede ser inductora de metahemoglobulina produciendo metahemoglobulinemia si hay grandes dosis administradas.

El límite total de dosis de prilocaína es de 600mg recomendada por el fabricante para evitar cianosis sintomática.<sup>36</sup>

**Excreción:** la prilocaína y sus metabolitos son excretados primariamente por los riñones resultando una rápida remoción en la circulación.<sup>37</sup>

---

<sup>34</sup>.Malamed op.cit,p 61

<sup>35</sup> lb

<sup>36</sup> lb

<sup>37</sup> lb p62



- **Propiedades vasodilatadoras:** es un agente vasodilatador más que la mepivacaína pero menos que la procaína.

pK7.9

pH de la solución 4.5

pH de la solución con vasoconstrictor de 3.5 a 4

Como resultado de una investigación, algunos afirman que la prilocaína simple (pH 6.0 – 7.0) produce menos dolor en la inyección de lo que hacen otros anestésico con un pH inferior.

Rapidez de la acción ligeramente menor que la lidocaína 2 a 4 minutos.

Efecto de concentración en odontología 4%

Vida media de 1 a 6 horas.<sup>38</sup>

La prilocaína sin cambios de la fórmula de base ha sido últimamente relacionada como parte integral de EMLA (mezcla auténtica de anestésicos locales) lidocaína más procaína) para penetrar la barrera anatómica de la piel irritada.<sup>39</sup>

- **Dosis máxima:** La infiltración supraperióstica provee una duración de anestesia pulpar de 5 a 10 minutos en tejidos blandos de 1 a 2 horas donde hay bloqueo regional provee anestesia pulpar de 60 minutos y de tejidos blandos de 2 a 4 horas.

---

<sup>38</sup> lb p 62

<sup>39</sup> Primosch, Robert E.; Rolland ,Asensi Med Gabriela. Comparison of topical EMLA 5% oral adhesive to benzocaine 20% on the pain experienced during palatal anesthetic infiltration in children. Pediatric Dentistry 23:1 2001 p. 11

La anestesia pulpar es de 60 a 90 minutos y en tejidos blandos es de 3 a 8 horas. El cartucho contiene 0.009 ml de epinefrina, la sensibilidad de ésta cambia en pacientes con enfermedad cardiovascular, ellos podrían recibir hasta 4 cartuchos(0.036mg)de prilocaína con epinefrina.

En pacientes con sensibilidad a la epinefrina requieren prolongación anestésica pulpar mayor de 60 minutos.

La prilocaína pura es de 1:200.000 de epinefrina es ampliamente recomendada por su rápida biotransformación ( baja toxicidad)<sup>40</sup>

---

<sup>40</sup> Malamed op.cit,p 62

### 3.2.4 Articaína

- **Fórmula química:** 3-N-Propilamino-propionilamino-2-carbometoxi-4-metiltiofano hidrociorado. Preparada por H.Rusching en 1969 su nombre era carticaína

Introducida en 1976 en Alemania en este año cambia el nombre a Articaína, y en Suiza se introdujo en el mismo año, en Holanda en 1978, 1980 en Austria y España, 1983 en Canadá y no es usada en EU (abril 1996).

Este anestésico local amida tiene un anillo tiofeno y un anillo adicional tipo éster.<sup>41</sup>

La articaína tiene muchas de las características fisicoquímicas de los anestésicos locales más comunmente usados(lidocaína, mepivacaína, prilocaína) a excepción del anillo aromático y de su grado de unión a la proteína(95%); penetra con eficacia el tejido fino y siendo altamente difusible además, su anillo tiofeno aumenta su liposolubilidad.<sup>42</sup>

- **Metabolismo:** En el hígado y en plasma. su degradación es iniciada por hidrólisis de la carboxilasa y los grupos ésteres para dar tres ácidos carboxílicos, de estos la reacción puede ser seguida por varios caminos.<sup>43</sup>

---

<sup>41</sup>Malamed;Gagnon, Suzanne; Leblanc Dominique, Pharm. Efficacy of articaïne: a new amide local anesthetic JADA, Vol 131, May 2000, p.p 635.

<sup>42</sup> Malamed op.cit.p 63

<sup>43</sup> |b

- > **Excreción** en riñón 5% al 10% sin cambio aproximadamente el 90 % metabolitos ( M1 87% M22%.)<sup>44</sup>

Propiedades vasodilatadoras: La articaína tiene efecto vasodilatador igual que la lidocaína. La procaína es ligeramente más vasoactiva

PK 7.8 pH de la solución pura no disponible, pH de la solución con vasoconstrictor 4.4 a 5.3 para la de 1:100.000 y 4.6 a 5.4 para la de 1:200.000.

Rapidez de acción de la infiltración de 1 a 2 minutos, bloqueo mandibular 2 a 3 minutos con la de 1.200.000.

En la de 1:100.000 es inferior a de 1 a 2 minutos, bloqueo mandibular de 2 a 2.5 minutos

Concentración efectiva en odontología al 4% de 1:100.000 de epinefrina.

Vida media 1.25 horas<sup>45</sup>

- > **Dosis máxima:** en niños es de 4 a 12 años con peso aproximado de 2.27mg/Kg

La fórmula con 1:100.000 provee aproximadamente 75 minutos de anestesia pulpar y la de 1:200.000 de 45 minutos.

La metahemoglobinemia es el potencial efecto de dosis largas con articaína.

Toxicidad similar a lidocaína y procaína.<sup>46</sup>

---

<sup>44</sup>lb p 63

<sup>45</sup>lb p 54

<sup>46</sup>lb

## Capítulo 4

### VASOCONSTRICTORES

Son drogas que detienen la sangre en los vasos para el control de la perfusión en los tejidos. Estos son agregados a los anestésicos locales para oponerse a la vasodilatación de la acción de éstos.<sup>47,48</sup>

#### 4.1 Modo de acción

La adición de un vasoconstrictor al anestésico local produce una disminución de la perfusión de un área un decremento en el tipo o velocidad de acción y absorción sistémica de la droga. (SCV) . Disminuyendo el riesgo de la toxicidad anestésica que prolonga el efecto de bloqueo más tiempo en la célula nerviosa.

Los vasoconstrictores usados en conjunto con los anestésicos locales son similares a los del sistema nervioso simpaticomimético mediadores de epinefrina y norepinefrina.

La acción de vasoconstrictores es semejante y responsable de la estimulación nerviosa adrenérgica, también ellos son clasificados como simpaticomiméticos, adrenérgicos y drogas. Estas drogas tienen algunas acciones clínicas vasoconstrictoras.<sup>49</sup>

---

<sup>47</sup> Trejo Serrano, Rafael. Farmacología y Terapéutica Estomatológica. México, 1992, Editores Méndez p132

<sup>48</sup> Sowray, op cit p.p17,19

<sup>49</sup> Ib

Son llamadas también aminas presoras, vasopresoras. son de una efectividad mayor, son compatibles con los anestésicos locales y son: la epinefrina, norepinefrina; así como el octapresin (PLV-2); por eso en los cartuchos dentales se acompañan de una dilución especial de estas aminas.

Podemos dividir estos vasoconstrictores en dos grupos, según el medio que provocarán anestesia:

1. -Aminas activas que actúan sobre los receptores adrenérgicos

a) Aminas alifáticas

b) Aminas aromáticas (epinefrina y norepinefrina)

c) La efedrina y metoxamina

2. -Aminas polipeptídicas que actúan sobre el músculo liso de vasos y capilares

a) Vaso-presin, Octapresin

b) Angiotensin

Todos estos vasoconstrictores son derivados de la adrenalina, que produce hipertensión arterial, aumento en la irritabilidad del miocardio, en el nódulo de Hiss, dando lugar a la taquicardia, arritmias.

Es por lo tanto que en el consultorio odontológico antes de anestésiar debe hacerse historia clínica para poder diferenciar a pacientes nerviosos y excitables, en los cuáles el miedo aumente el tono simpático liberándose en la sangre una cantidad exagerada de catecolaminas (adrenalina)<sup>50</sup>

---

<sup>50</sup> Trejo op.cit.,p133

La dosis media de la adrenalina encontrada en los preparados de uso dental es de 5 a 10 microgramos / ml de anestésicos

vasoconstrictor	Concentración en milésimas	Concentración (Microgramos/ mililitros)
adrenalina	1/50.000	20
	1/100.000	10
	1/200.000	5
noradrenalina	1/30.000	33
nordrefina	1/20.000	50

A veces se utiliza la terminología en grados de dilución: 1:100 000 quiere decir 0.1ml de solución de adrenalina a la milésima parte por 10 ml de solución anestésica.<sup>51</sup>

---

<sup>51</sup> Dien, Pam Huy. Farmacología odontológica. Ed Masson, España 1994 p 124

Hay que utilizar la concentración más baja posible de anestésico con vasoconstrictor cuando no exista contraindicación para el empleo de este último. Es imprescindible aspirar antes de inyectar a fin de evitar los vasos sanguíneos, y la infiltración debe ser lenta, ya que el tiempo de latencia varía muy poco con la concentración o la cantidad de solución infiltrada.<sup>52</sup>

---

<sup>52</sup> lb



## 4.2. Epinefrina

Su nombre comercial es adrenalina<sup>53</sup>

➤ **Estructura química:** Es una sal ácida que está altamente soluble en agua, estable si se encuentra protegida del aire.

El deterioramiento (oxidación) es provocado por el calor y la presencia de iones metales pesados como el bisulfato de sodio que es usualmente agregado a las soluciones de epinefrina para el retraso de su degradación o deterioramiento. La vida útil de un cartucho de anestésico local que contiene un vasoconstrictor es tan corta como un cartucho que no lo contiene.

Origen: la epinefrina es obtenida de manera sintética de la adrenalina animal (aproximadamente el 80% de la secreción de la adrenalina medular es epinefrina esta existe en dos formas levorotatoria y dextrorotatoria la primera es más potente)<sup>54</sup>

➤ **Modo de acción:** La epinefrina actúa directamente en ambos receptores alfa y beta adrenérgicos, la beta adrenergico es más predominante.<sup>55</sup>

---

<sup>53</sup> Malamed op.cit.40

<sup>54</sup> lb

<sup>55</sup> lb

La completa acción de la epinefrina en el corazón y el sistema cardiovascular es la estimulación directa de:

- ✓ Incremento sistólica y diastólica
- ✓ Incremento de la expulsión cardíaca
- ✓ Aumento de la incidencia de arritmias y taquicardias<sup>46</sup>

Estas acciones conducen a un completo decremento en la eficiencia cardíaca, desarrollándose con la administración de los 2 cartuchos de 1.100 000 de dilución de epinefrina.

La administración de 4 cartuchos de 1 a 100.000 de epinefrina puede provocar un decremento en la presión de la sangre diastólica.<sup>47</sup>

En el sistema respiratorio es un potente dilatador (efecto beta 2) de músculos suaves de los bronquiolos.

En una dosis terapéutica no es potente estimulante del SNC<sup>48</sup>

---

<sup>46</sup> \_\_\_\_\_ Cátedra de Odontología Pediátrica op.cit, 141

<sup>47</sup> Allen, Geral. Anestesia y analgesia dentales. Ed Limusa, México, 1989, p 93

<sup>48</sup> Malamed op.cit 41

- ▶ **Metabolismo:** la epinefrina incrementa el consumo de O<sub>2</sub> en todos los tejidos, estimula la glicólisis en el hígado y músculo esquelético, incrementando el nivel de azúcar en la sangre en epinefrina en concentraciones de 150 a 200 mg/ml.<sup>49</sup>
  
- ▶ **Efectos colaterales** Las manifestaciones de la epinefrina a la estimulación del SNC incluida al incremento de la ansiedad, tensión, dolor de cabeza, temor, debilidad, dificultad respiratoria y palpitación.

#### Aplicación clínica de la epinefrina

##### Manejo de reacciones alérgicas

Broncoespasmo

TX del paro cardíaco

Como un vasoconstrictor de anestesia local en hemostasis, para disminuir la absorción del sistema cardiovascular.

Es la más potente, está disponible en las siguientes diluciones

Dilución con epinefrina	Anestesia local(genérico)
1:50.000	lidocaína
1:100.000	lidocaína
1:200.000	prilocaína, mepivacaína. <sup>50</sup>

---

<sup>49</sup> Malamed op.cit, p 42

<sup>50</sup> Ib

➤ **Dosis máxima** Para el control del dolor, la última solución de concentración podría ser usada es lidocaína disponible en dos diluciones uno de 50.000 y otro de 100.000, la duración del efecto pulpar y tejidos blandos en la anestesia es equivalente.

La dilución de 1:200.000 de epinefrina en lidocaína es una forma preferida para el control del dolor.

Hemostasia: la epinefrina contenida en un anestésico local son usadas para minimizar el sangrado sobre el tratamiento quirúrgico y otras, la dilución de 1:50.000 es efectiva en estos casos que concentraciones menores de 1:100.000 o 1:200.000.<sup>51</sup>

---

<sup>51</sup> lb p 42

### 4.3. Norepinefrina

Su nombre comercial: noradrenalina<sup>52</sup>

- **Estructura química:** Es un bitartrato en los cartuchos dentales es relativamente estable en soluciones ácidas.

La vida útil del cartucho que contiene norepinefrina bitartrato es de 18 meses y se le agrega bisulfato de sodio y una acetona al cartucho para retarda su descomposición.

Disponible en forma sintética y natural <sup>53</sup>

- **Modo de acción:** tal vez actúa en un alfa receptor y estimula la acción de los beta receptores en el corazón(10%)

Produce decremento en la expulsión cardiaca, incremento en el volumen del golpe sanguíneo, y en la resistencia total periférica, ocasionando constricción de los vasos sanguíneos y cutáneos.

El grado y duración de la isquemia notada seguida infiltración de norepinefrina dentro del paladar, produce la necrosis del tejido suave en esta zona.

SNC: no existe la estimulación de este en terapéutica usual.<sup>54</sup>

- **Metabolismo:** Incrementa la velocidad del metabolismo basal y el consumo de O<sub>2</sub> , solamente en el área de acción.<sup>55</sup>

---

<sup>52</sup> Malamed op.cit, p43

<sup>53</sup> lb

<sup>54</sup> lb

<sup>55</sup> lb

➤ **Efectos adversos y sobredosis:** Las manifestaciones clínicas son similares pero menos frecuentes y severas que en la epinefrina.

Excesivos niveles de esta producen marcadamente la eliminación de la presión sistólica y diastólica con un incremento de un golpe hemorrágico, dolor de cabeza, en pacientes susceptibles y arritmias.

Su aplicación clínica además de ser un vasoconstrictor, sirve para el manejo de hipotensión

Es disponible en odontología con la propoxicaína y ptocaína(EU) y en la lidocaína, también en la mepivacaína(Alemania)

Cuando usamos norepinefrina puede ser usada para el control del dolor únicamente aquí siendo poco o no justificado para la obtención de hemostasis.<sup>56</sup>

➤ **Dosis máxima** en pacientes normales 0.34 mg/10 ml de 1:30:000 sol.

Para pacientes con significado problema cardiaco 0.14 mg, son designados aproximadamente 4ml de una solución del 1:30 000 de solución,<sup>57</sup>

---

<sup>56</sup> lb

<sup>57</sup> lb 41

#### 4.4 Felipresina

Su nombre comercial es: octaspresin<sup>58</sup>

➤ **Estructura química:** Cys-Phe-Phe-Gly-Asn-Cys-Pro-Lys-GlyNH<sub>2</sub>

Es un análogo sintético de la hormona antidiurética vasopresina, esta no es una amina simpaticomimética categorizada como un vasoconstrictor.<sup>59</sup>

➤ **Modo de acción:** este actúa como un estimulante directo de la vascularidad del músculo liso, esta acción aparece para ser más pronunciada en las venas que en las arterias de la microcirculación.<sup>60</sup>

➤ **Acciones sistémicas:** en miocardio no hay efectos directos, este no es disritmogénico en grandes dosis induce la constricción de la sangre en vasos cutáneos, podría producir palidez facial.

SNC: tiene efecto en la transmisión adrenérgica del nervio

Útero: tiene ambas acciones antidiurético y oxiotóxico, contraindicado en pacientes embarazadas.

Efectos adversos y sobredosis: estudios de laboratorio y clínicos muestran amplio margen de salud.

Disponibilidad en odontología: Esta empleada en una dilución de 0.03 unidades sobre ml unidades internacionales con 3% de prilocaína. En Japón, Alemania a y otros países, pero no disponible en E.U.<sup>61</sup>

➤ **Dosis máxima** es de 0.17 unidades internacionales, 9ml de 0.03 unidades internacionales sobre ml<sup>62</sup>

---

<sup>58</sup> Malamed op.cit ,p 44

<sup>59</sup> |b

<sup>60</sup> |b

<sup>61</sup> |b

<sup>62</sup> |b

## 4.5 Levonordefrina

Nombre propio Neo-Cobefrin<sup>63</sup>

- **Estructura química** este es fácilmente soluble en soluciones ácidas. El bisulfito de sodio y es adicionado para que no se deteriore, el cartucho tiene una vida media de 18 meses.

La levonordefrina (nordefrin), es un vasoconstrictor sintético, es preparado por una solución de nordefrina esto es dentro la división de la actividad isómera.<sup>64</sup>

El levonordefrina (nordefrin) es el menos activo de los vasoconstrictores comúnmente usados. Tiene una actividad aproximadamente igual a la quinta parte de la epinefrina. El levoisomero es la forma activa y tiene la mitad de la actividad presora que la epinefrina. Su actividad clínica esta mediada por receptores alfa. Esto produce vasoconstricción local con un efecto sistémico mínimo, produce menos reacciones en sistema cardiovascular y SNC.<sup>65</sup>

- **Metabolismo** este es igual que la epinefrina solo que menos extendido  
El levonordefrin suele usarse en concentración de 1:20.000.
- **Efectos colaterales y sobredosis** son hipertensión, taquicardia ventricular, episodios de angina de pecho en pacientes con insuficiencia coronaria.<sup>66</sup>
- **Dosis máxima** para todos los pacientes puede ser de 1 mg por aplicación 20 ml con una dilución de 1:20.000 (11 cartuchos) además de ser la más empleada.<sup>67</sup>

---

<sup>63</sup> Malamed op. cit, p45

<sup>64</sup> lb

<sup>65</sup> Geral op.cit, p93

<sup>66</sup> Malamed op.cit, 46

<sup>67</sup> lb



#### 4.6 Prolongación de la acción por vasoconstrictores

La duración de la acción de un anestésico local es proporcional al tiempo durante el cuál se encuentra éste en contacto con el nervio. En consecuencia, los procedimientos que conservan al fármaco a nivel del nervio prolongan el periodo de anestesia. En el ejercicio clínico los preparados de anestésico locales suelen contener un vasoconstrictor, por lo general adrenalina.

El vasoconstrictor tiene una función doble al disminuir el ritmo de absorción, no solo localiza al anestésico a nivel del sitio deseado permitiendo que el ritmo al que se destruye en el cuerpo se conserve paralelo al ritmo en cuál se absorbe en la circulación. disminuyendo así la toxicidad. El uso de estos debe ser siempre a menos que en el paciente tenga contraindicación médica.<sup>68</sup>

La adrenalina dilata también los lechos vasculares del músculo estriado por acción de los receptores beta dos y por lo tanto incrementa la toxicidad general del anestésico depositado en el tejido muscular.

El haz nervioso está rodeado por una barrera de penetración (el perineuro) y por consiguiente la solución anestésica fuera de dicha barrera actúa como un depósito. El inicio del bloqueo depende principalmente de la rapidez con que una concentración adecuada de anestésico penetre en la barrera del perineuro hasta alcanzar los axones intrafasciculares.<sup>69</sup>

---

<sup>68</sup>. Wahl, Michel ; Overton, Don Jon Howell, Siegel ;Eli, Schmitt Margaret Michele Muldoon, Pain on injection of prilocaine plain Vs lidocaine with epinefrine. A prospective double- blind Study. JADA, Vol. 132, october 2001. Pp 1396-1401

<sup>69</sup> Lipp, op.cit, p21

La concentración extrafascicular de un anestésico está en función de los factores morfológicos en el lugar de la inyección, la localización de la punción con relación al nervio y finalmente, el aclaramiento del anestésico en el lecho vascular del lugar de la inyección. La concentración intrafascicular depende de la difusión del fármaco a través del perineuro, así como del aclaramiento en el sistema vascular intrafascicular. De todos estos factores, solo el último citado puede influenciarse con ciertas sustancias añadidas a la solución inyectada.

La tensión y el dolor pueden producir un incremento endógeno en los niveles de adrenalina hasta un grado peligroso para el paciente, y es mejor aplicar un anestésico local con dicha sustancia, que evite el dolor durante la sesión del tratamiento, incluso en pacientes con enfermedad cardíaca conocida.

La adrenalina induce constricción en los vasos sanguíneos extra e intrafasciculares, retardando la acción del anestésico local. Esto supone que una concentración extrafascicular relativamente baja sostendrá el bloqueo intrafascicular durante largo tiempo. El desarrollo de la acción es más rápido porque el anestésico que penetra en el perinervio se elimina más lentamente.

El octopresin es probablemente menos capaz de penetrar en el perinervio, de forma que los vasos intrafasciculares permanecen relativamente dilatados. El desarrollo de la acción del anestésico local se retrasa y se necesita una concentración extrafascicular superior para mantener el bloqueo.<sup>70</sup>

---

<sup>70</sup> Evers Hans; Haegerstam ,Glenn. Manual de anestesia local en odontología. Ed Salvat España 1983, p.p 38-46

Las características clínicamente deseables de un agente anestésico local con adición de catecolaminas dependen de los siguientes factores:

- ◆ Naturaleza del agente de anestesia local
- ◆ Concentración del agente
- ◆ Agente localizador y su concentración
- ◆ Lugar de la inyección.<sup>71</sup>

---

<sup>71</sup>lb

#### 4.7 Cómo seleccionar un vasoconstrictor

En la selección de un apropiado vasoconstrictor puede ser considerado:

- ❖ Amplio procedimiento dental
- ❖ Necesidad de hemostasis durante y después del tratamiento
- ❖ El control del dolor postoperativo
- ❖ Status médico del paciente.<sup>72</sup>

---

<sup>72</sup> Dien op.cit, p 119

## Capítulo 5

### FARMACOCINÉTICA

Los anestésicos locales suelen administrarse por inyección en el área de las fibras nerviosas a ser bloqueadas.

#### 5.1 Absorción

La absorción varía de acuerdo a la dosis, sitio de la inyección y vasodilatación a partir del sitio de administración, es modificada por diversos factores, que influyen, dosificación, fijación fármaco-tejidos, presencia de sustancias vasoconstrictoras, y propiedades fisicoquímicas y farmacológicas del medicamento.

La penetración en el axón se hace en forma no ionizada, que es de aproximadamente un 20 % del pH del organismo. La potencia de un compuesto dependerá de su coeficiente de solubilidad lipídica.<sup>73</sup>

La vascularidad en la localización donde se inyecta el anestésico local es de importancia fundamental. Si tal lugar se halla muy vascularizado, el agente anestésico será absorbido rápidamente, su acción tendrá corta duración y existirá peligro de toxicidad debido a las elevadas concentraciones en plasma. En consecuencia, la misma dosis puede ser segura en un lugar pero peligroso en otro.<sup>73</sup>

---

<sup>73</sup> Hans op cit p.p 47-59

La naturaleza del tejido, además de su vascularidad, también es importante en la absorción del anestésico local. El tejido adiposo retiene agentes lípidos solubles, reduciendo la tasa de absorción vascular. Así, la duración del bloqueo nervioso puede prolongarse cuando los nervios se hallan en tejido adiposo. Puede aumentarse la duración y la frecuencia de un buen bloqueo reduciendo la tasa de absorción del agente. Ello también es deseable porque se reduce el peligro de las reacciones tóxicas en plasma.

Puede conseguirse mediante la adición al anestésico de un agente localizador; comunmente se emplea adrenalina, fenilefrina y octapresín.

Otro factor que afecta la absorción del anestésico local es la acidez que causa la vasodilatación y, en consecuencia, no son predictables los efectos cuando las inyecciones se aplican en tejidos ácidos.<sup>74</sup>

---

<sup>74</sup>Dien lb p.119

## 5.2 Distribución

Las concentraciones de los anestésicos locales después de su absorción del sitio de la inyección esta en función de:

- La velocidad de distribución del comportamiento vascular al tisular
- La velocidad de eliminación por vías metabólicas y de excreción

Las características de las fases de distribución de los anestésicos locales aminoras o amidas parecen estar relacionadas con la liposolubilidad intrínseca de estos agentes y con la cantidad relativa de fármaco libre en plasma. Esta última está en función del pKa y del grado de unión a proteína plasmática.

La prilocaína es de las amidas que menos se combinan a proteínas.<sup>75</sup>

---

<sup>75</sup> Cedric op.cit,p 238

### 5.3 Difusión

Intervienen muchos factores:

- En caso de infiltración, el volumen y la velocidad de inyección de la solución anestésica.
- El pH y el aporte sanguíneo local que pueden variar en caso de infección e inflamación y el pKa de la solución.
- La utilización o no de vasoconstrictor
- Las propiedades propias del anestésico, la mayor parte de los anestésicos son vasodilatadores por bloqueo de las terminaciones nerviosas simpáticas
- El grado de unión a las proteínas es responsable en parte a la duración de la anestesia <sup>76</sup>

---

<sup>76</sup> lb p. 238



## 5.4 Excreción

El enlace amida de los anestésicos locales es hidrolizado por las enzimas cromosómicas hepáticas.

Como resultado es más probable que se presente toxicidad debido a los anestésicos locales tipo amida en pacientes con enfermedad hepática. Por ejemplo la vida promedio de la lidocaína suele incrementarse de 1.8 hrs en personas normales, más de 6hrs en pacientes con enfermedad hepática.<sup>77</sup>

## 5.5 Metabolización

Los anestésicos se metabolizan en el hígado Los metabolitos más importantes son activos (monoetilglicinxilidina y glicinxilidina).

El metabolismo es, por otro lado, muy variable en los diferentes productos. Algunos pueden ser eliminados en parte por el riñon sin ser transformados.<sup>78</sup>

---

<sup>77</sup> Dien Ib p.232

<sup>78</sup> Wesley op cit p.p 329

## Capítulo 6

### FARMACODINAMIA

La propagación de los impulsos se basa en un cambio extremadamente corto y localizado del potencial de membrana, es el mecanismo de despolarización

#### 6.1 Modo de acción

Inmediatamente de la llegada de un estímulo, los iones extracelulares de sodio entran de forma brusca en el interior de la célula. Los substratos morfológicos para esta entrada de iones son los llamados canales de sodio de la membrana; la solución del anestésico local penetra por la membrana del nervio y evita así la conducción de impulsos nerviosos.

Después de esta entrada rápida de iones, la permeabilidad para los iones de sodio se reduce a los siguientes 0,4 a 0,6 ms, y el potencial de reposo será restaurado mediante un aumento de la permeabilidad para los iones potasio; es la llamada fase de repolarización. Es seguida en la membrana nerviosa por el periodo refractario, cuya duración absoluta depende de cada tipo de célula y puede ser entre 1 y 2 ms durante este periodo refractario no puede ser conducidos nuevos impulsos.<sup>78</sup>

---

<sup>78</sup> Lipp op.cit p20

## Capítulo 6

### FARMACODINAMIA

La propagación de los impulsos se basa en un cambio extremadamente corto y localizado del potencial de membrana, es el mecanismo de despolarización

#### 6.1 Modo de acción

Inmediatamente de la llegada de un estímulo, los iones extracelulares de sodio entran de forma brusca en el interior de la célula. Los substratos morfológicos para esta entrada de iones son los llamados canales de sodio de la membrana; la solución del anestésico local penetra por la membrana del nervio y evita así la conducción de impulsos nerviosos.

Después de esta entrada rápida de iones, la permeabilidad para los iones de sodio se reduce a los siguientes 0,4 a 0,6 ms, y el potencial de reposo será restaurado mediante un aumento de la permeabilidad para los iones potasio; es la llamada fase de repolarización. Es seguida en la membrana nerviosa por el periodo refractario, cuya duración absoluta depende de cada tipo de célula y puede ser entre 1 y 2 ms durante este periodo refractario no puede ser conducidos nuevos impulsos.<sup>78</sup>

---

<sup>78</sup> Lipp op.cit p20

El principal estímulo para la conducción del impulso en las células nerviosas son los receptores de las terminaciones nerviosas, que transforman el estímulo físico en potencial en el receptor, que depende de cuál de los mecanismos se inicie. El estímulo desencadenante puede ser de naturaleza eléctrica, química o mecánica.<sup>79</sup>

Las vainas de mielina tienen un efecto en la velocidad de transmisión. En los nervios no medulares y no mielinizados (normalmente fibra somática y postganglionares autonómicas) los sucesos de depolarización pueden tener lugar a lo largo de todo el trayecto del axón; la velocidad de conducción es lenta. Aumentan el umbral para la excitación eléctrica del nervio y reducen la tasa de elevación del potencial de acción, así como la velocidad de propagación del impulso. Se comportan como estabilizadores de membrana; el potencial de reposo no se modifica. Estos resultados se deben a una modificación de la tensión superficial de los elementos lipídicos de la membrana. Esta acción de los anestésicos locales se debe a su interacción con los canales de sodio de compuerta de voltaje.<sup>80</sup>

---

<sup>79</sup> Lipp op.cit, p 13

<sup>80</sup> Cedric op.cit, p 235

En el momento en que actúa el anestésico resultan las siguientes cosas:

- La forma liposoluble no ionizada penetra en la membrana neuronal por difusión pasiva. Una parte de esta forma se queda y contribuye al efecto anestésico local
- Otra parte continúa penetrando en el axoplasma y se encuentra a este nivel un pH diferente en el que se ioniza. Es esta la última forma ionizada la que reacciona en la cara interna de la membrana uniéndose a los lugares receptores a nivel de los canales de calcio.<sup>81</sup>
- Los anestésicos locales compiten con el calcio por un sitio en la membrana del nervio que controla el pasaje de sodio a través de ella. Actualmente se considera que el calcio está fijado a los fosfolípidos de la membrana celular.<sup>82</sup>

---

<sup>81</sup> Cedric op cit p. 19

<sup>82</sup> Goodman op cit p. 354

Un anestésico potente bloquea la fijación del calcio por la membrana, reduciendo en consecuencia el flujo de sodio con el consiguiente efecto sobre el potencial de acción.<sup>83</sup>

Las diferentes sensibilidades de una fibra nerviosa en particular tienen importancia clínica para el dentista. El inicio de la anestesia local causa un bloqueo simpático con vasodilatación no deseada, que va seguido de pérdida de sensibilidad a la temperatura y al dolor; posteriormente se produce un aumento de la vasodilatación (indeseada) y se interrumpe la sensibilidad al tacto, a la presión y también las funciones motoras ( parálisis facial temporal. A medida que va cesando la acción del anestésico local las sensaciones se recuperan en secuencia inversa, de modo que el paciente percibe los estímulos térmicos y en ciertos casos, cuando la anestesia local se ha revertido totalmente, el dolor de la lesión.

Para producir anestesia local es preciso cierta concentración de anestésico local en el nervio. Durante la inyección, la concentración sube rápidamente y después de cierto tiempo de latencia alcanza primero el nivel de anestesia del tejido blando.

La anestesia de la pulpa se considera por la circulación de difusión de la solución en el tejido óseo. El nivel de concentración preciso para la anestesia de la pulpa es relativamente elevado.<sup>84</sup>

---

<sup>83</sup> Wesley op cit p. 329

<sup>84</sup> Barbería op cit p.125

Los anestésicos se fijan a los receptores del extremo intracelular del conducto y bloquean el conducto en una manera que depende del tiempo y el voltaje.

Cuando se aplica de modo progresivo una concentración mayor del anestésico local a la fibra nerviosa el umbral de excitación aumenta, la conducción de los impulsos se retrasa, la velocidad de aumento del potencial de acción declina, la amplitud del potencial de acción reduce y por último se elimina la capacidad para generar un potencial de acción

Todos estos efectos resultan de la fijación de los anestésicos locales a los conductos del sodio. Si esta corriente se bloquea en una porción crítica del nervio, no es posible una mayor propagación a través del área bloqueada para bloquear la propagación, los potenciales de reposo no se ven afectados de manera significativa.<sup>85</sup>

El bloqueo de los conductos del sodio, por la mayor parte de los anestésicos locales depende del voltaje y del tiempo.

Entonces podemos resumir que los anestésicos locales afectan la transmisión nerviosa local por lo siguiente; producen:

- \*Aumento del umbral para la excitación eléctrica del nervio
- \*Descenso de la altura del potencial de acción
- \*Reducción de la tasa de elevación del potencial de acción
- \*Reducción de la velocidad de propagación del impulso<sup>86</sup>

---

<sup>85</sup> Goodman.op.cit, p 354

<sup>86</sup> ———Cátedra.op.cit.141

El grado de bloqueo producido por una concentración determinada de un anestésico local depende de la manera en que se haya estimulado al nervio, y de su potencial de membrana en reposo.

Por tanto, un nervio en reposo es mucho menos sensible a los anestésicos locales que el que se estimula de manera respectiva; 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 de  $\text{Na}^+$  se encuentra en estado abierto, y porque el anestésico local se fija con mayor firmeza y estabiliza en estado inactivo del canal de  $\text{Na}^+$  esto lo menciona Courtney y Strichartz en 1990 en el libro de Goodman.

Los anestésicos locales manifiestan estas propiedades en grados diferentes según su solubilidad  $\text{pKa}$  (medida de la potencia de un ácido, definido como el logaritmo negativo de la constante de ionización del ácido) en lípidos, y su tamaño molecular. En general, la dependencia que la acción de los anestésicos locales tiene respecto de la frecuencia, está determinada fundamentalmente por la tasa de disociación a partir del sitio receptor en el poro del canal de  $\text{Na}^+$ . Se requiere una gran frecuencia de estimulación para los fármacos que se disocian con rapidez, de modo que la fijación del fármaco durante <sup>87</sup>

---

<sup>87</sup> Goodman op.cit.p135



La disociación de los fármacos más pequeños y más hidrófoba es más rápida, de modo 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.

Las fibras nerviosas pequeñas son más susceptibles a la acción de los anestésicos locales que las fibras grandes. En general las fibras son C, amielínicas pequeñas (mediadoras de las sensaciones de dolor y temperatura) y fibras A delta mielínicas de mayor tamaño (que transmiten la información postural, de tacto, de presión y motora).

Las fibras más pequeñas se bloquean más preferencialmente, porque la longitud crítica sobre la que se puede propagar un impulso de manera pasiva es más corta. Esto se relaciona con la constante de propagación de espacio más breve de los cambios de voltaje a lo largo de las fibras amielínicas pequeñas, y con las distancias internodales más cortas a lo largo de los nervios mielínicos pequeños. Durante las primeras etapas del desarrollo de la acción anestésica, las primeras en quedar expuestas al anestésico conforme este se difunden hacia dentro, a lo largo de diversas vías interfasiculares, son tramos definidos de longitud pequeña de las porciones más accesibles del tronco nervioso. Las fibras más pequeñas, con sus longitudes críticas más cortas, quedan, por tanto, bloqueadas con mayor rapidez por las soluciones anestésicas que las fibras de mayor tamaño.<sup>88</sup>

---

<sup>88</sup> Ib

## 6.2 Despolarización de la membrana

La actividad óptima requiere un delicado equilibrio entre las fuerzas lipofílicas e hidrofílicas de estos grupos.

Los anestésicos locales son bases débiles. Para la aplicación terapéutica, por lo general, se encuentran disponibles como sales por razones de solubilidad y estabilidad. En el cuerpo, existen como bases sin carga o como cationes. Las proporciones relativas de estas dos formas, están determinadas por el pKa y el pH de los líquidos corporales

Puesto que el pKa de la mayor parte de los anestésicos locales se encuentra en el intervalo de 8.0 a 9.0, la fracción más grande en los líquidos corporales a pH fisiológico será la forma cargada, o sea, la catiónica, pero la forma no cargada es muy importante para la rápida penetración a las membranas biológicas: Las receptoras para los anestésicos locales no son accesibles desde el lado extenso de la membrana celular.<sup>89</sup> Esto explica en parte por que los dentistas observan que los anestésicos son mucho menos eficaces en tejidos infectados, estos tiene un pH extracelular bajo(5.5) en contraste con el pH de 7.4 del tejido sano; de modo que es una fracción muy baja de los anestésicos locales no ionizados que están disponibles para difundirse en la célula, resultando una escasa penetración neuronal del anestésico local.<sup>90</sup>

---

<sup>89</sup> Department of endodontic University of pensilvania. Problems with local anesthesia in endodontic therapy invetigates Compend Contin Dent 11(4):210-14,1990.

<sup>90</sup> Katzug, Bertram. Farmacología básica y clínica. Ed El manual moderno 1994 p.484

Cuando más pequeña y lipófila sea la molécula, más rápida es la velocidad de interacción con los receptores de los conductos del sodio. La potencia también se correlaciona de igual modo, de manera positiva con la liposolubilidad, siempre y cuando el agente mantenga cierta hidrosolubilidad, ya que se requiere de esta para la difusión al sitio de acción.

La sensibilidad de una fibra a los anestésicos locales no depende siempre de que sea sensorial o motora. Aunque la aplicación de un anestésico local a un tronco nervioso muscular produce bloqueo de las contracciones desencadenadas de manera refleja antes que las desencadenadas por la estimulación eléctrica del nervio. Ambos tipos de fibras tienen el mismo diámetro, que las fibras motoras alfa que inervan a los husos musculares. Es el bloqueo más rápido de estas fibras motoras de menor tamaño, más que las fibras sensoriales, lo que produce la pérdida preferencial de los reflejos musculares. Así mismo los grandes troncos nerviosos las fibras motoras suelen estar localizadas en la porción exterior del haz, y son más accesibles al anestésico local. Por tanto, las fibras motoras pueden quedar bloqueadas antes que las fibras sensoriales en los grandes nervios mixtos.<sup>91</sup>

---

<sup>91</sup> Lipp op.cit, p23

Esto parece explicar porque los anestésicos locales afectan las funciones sensoriales de la mayor parte de los nervios en un orden que se puede predecir. Por fortuna para el paciente la sensación del dolor suele ser la primera modalidad en desaparecer, le siguen las sensaciones de frío, calor, tacto, presión profunda y por último, función motora, aunque es grande la variación entre los individuos.<sup>93</sup>

### **6.3 Mecanismos localizadores de los anestésicos locales**

Markus refiere en su libro citando a Takman, que los anestésicos locales inhiben la generación y conducción del potencial de acción nervioso a través de un bloqueo reversible de reposo y el potencial de reposo no se afecta ya han postulado varios mecanismos divididos en tres categorías<sup>94</sup>

---

<sup>93</sup> | b

<sup>94</sup> | b

**Categoría A:**

Sustancia que bloquea el canal del sodio mediante su propia fijación en la parte externa, ( ejemplo; tetroxina, un veneno del pez globo japonés)

**Categoría B:**

Sustancia que inactivan el canal del sodio al fijarse ellas mismas en receptores específicos. Los lugares de fijación sólo pueden ser ocupados en la parte interior de la célula nerviosa (ejemplo: lidocaína)

**Categoría C:**

Sustancia que al depositarse sobre la membrana nerviosa, provocan una despolarización de los lípidos y de esa manera interrumpen la integridad del canal del sodio (teoría de la expansión de la membrana, ejemplo típico: benzocaína).

El mecanismo de acción de los anestésicos locales se puede considerar dentro de la categoría B (teoría del receptor. anestésicos locales).<sup>95</sup>

---

<sup>95</sup> Lb, p 23

## **Capítulo7 REACCIONES LOCALES Y SISTÉMICAS QUE PRODUCEN LOS ANESTÉSICOS LOCALES**

### **7.1 Reacciones posteriores a la infiltración de un anestésico**

Los agentes tipo amida raramente producen reacciones, cuando llega a ocurrir estas pueden ser de manera local o sistémica.<sup>96</sup>

#### **7.1.1 Técnica operatoria**

Puede producir algunas reacciones postanestésicas como, daño al nervio sensorial, trismus, hematomas y trauma al tejido causado por una súbita presión, o a la inyección rápida<sup>97</sup>

#### **7.1.2 Hematoma**

Pueden producirse como resultado de la hemorragia durante la anestesia de los nervios alveolares o en la mandíbula(espacio pterigo-mandibular) y en el músculo pterogoideo interno; la formación de este raramente requiere tratamiento específico y se resuelve en pocos días.

---

<sup>96</sup> lb

<sup>97</sup> lb

Los síntomas dependiendo de la localización y cantidad de sangre, varían desde una leve hipersensibilidad hasta dolor importante, inflamación coloración y pérdida temporal de la función ( trismus leve o moderado)<sup>98</sup>

### **7.1.3 Necrosis de la membrana mucosa**

Sólo puede detectarse en paladar duro ya que en este lugar la membrana es muy tensa y poco elástica, lo que puede producir una elevación aguda de la presión intraepitelial que a su vez provoca isquemia tisular, estas necrosis son causadas por una presión alta a la inyección o dosis alta de vasoconstrictor.<sup>99</sup>

---

<sup>98</sup> Allen op.cit, p 166

<sup>99</sup> Ib p.p 90,115

La isquemia tisular rara vez se encuentra, y solo sucede cuando el agente queda limitado al área localizada por un periodo muy prolongado o no se distribuye o diluye por los líquidos tisulares

Esta situación se corrige cuando se usa un vasoconstrictor y el agente se inyecta en tejido relativamente avascular como el paladar, papilas gingivales o pliegues mucosos; esta reacción se manifiesta como una úlcera en la zona de la inyección la cuál aparece varios días después del procedimiento suele desaparecer de 10 a 14 días sin tratamiento ni complicaciones.<sup>100</sup>

#### **7.1.4 Parestesia facial**

Es producida por la anestesia retromandibular accidental, generalmente debida a un fallo en la técnica de aplicación. Los signos clínicos son el fallo parcial o completo de las funciones del nervio facial temporalmente.<sup>101</sup>

---

<sup>100</sup> Allen, Geral Anestesia y Analgesia dentales, Ed Limusa México 1989 p 513

<sup>101</sup> Lipp, op.cit,p 114



### **7.1.5 Trauma autoprovocado**

Son llamadas también lesiones autoinfligidas estas se deben cuando en tejidos blandos sigue el efecto anestésico y el paciente se muerde. Los sitios más comunes son los labios, lengua y carrillo. Esta lesión puede evitarse si el paciente o quien lo cuida son advertidos y no se les recomienda que esto sucede y por cuanto tiempo permanecerá anestesiado. Es frecuente en niños pequeños y niños con discapacidad; por tal motivo los padres deben de vigilar al paciente pediátrico durante el tiempo que permanezca anestesiado esto se lo indicará el odontólogo.<sup>102</sup>

## **7.2 Reacciones de tipo sistémicas**

Estas principalmente afectan al sistema cardiovascular y el sistema nervioso.

### **7.2.1. Por vasoconstrictores**

Las reacciones adversas ocasionadas por los vasoconstrictores en los agentes anestésicos tipo amida usando las concentraciones recomendadas raramente afecta al niño.

Pueden aparecer complicaciones derivadas de la catecolamina administrada después de la inyección intravascular accidental.

El agente local usando vasoconstrictor está contraindicado en pacientes comprometidos medicamentosamente, pacientes con enfermedades sanguíneas y cardiovasculares severas en pacientes con enfermedades hepáticas o renales<sup>103</sup>

<sup>102</sup> Allen, op.cit, p 93

<sup>103</sup> Lipp,op.cit. p117

La velocidad de inyección es un factor importante en la causa y reacción de sobredosis del anestésico. La lesión intravascular es una de las complicaciones de los anestésicos locales en niños con la incidencia más alta vista asociada con el bloqueo del nervio alveolar inferior. Las reacciones de sobredosis de anestésico están relacionadas con los niveles de sangre. Los factores del paciente incluyen edad, genética, actitud mental y medio ambiente.<sup>104,105</sup>

Parte del agente vasoconstrictor se puede absorber por vía general, en ocasiones a un grado suficiente para producir reacciones adversas. Puede haber también cicatrización retrasada de las heridas, edema tisular o necrosis después de la anestesia local. Estos efectos parecen deberse en parte a que las aminas simpaticomiméticas incrementan el consumo de oxígeno de los tejidos; esto aunado a la vasoconstricción que produce hipoxia y lesión tisular local.<sup>106</sup>

---

<sup>104</sup>Lipp lb p.p 113-115

<sup>105</sup>Kavita os cit p.p 265

<sup>106</sup>Geral lb p.p 513

### 7.2.2 En sistema nervioso y cardiovascular

Los efectos sistémicos de la aplicación de un anestésico local se basan en el mismo mecanismo básico que produce la analgesia localizada: la inhibición de la función neuronal.

El sistema nervioso central y el corazón, los anestésicos locales producen una pérdida de la función dependiendo de la dosis. La sedación o cualquier efecto general como resultado de un anestésico local es indicativo de una complicación sistémica concomitante.

En el sistema nervioso las complicaciones que se pueden presentar son miedo, inquietud, ansiedad, excitación, fasciculaciones musculares, calambres generalizados y por último parálisis respiratoria.

Por lo general, todos los anestésicos locales en concentraciones altas pueden provocar reacciones en el SNC; los efectos secundarios anestésicos son consecuencia de concentraciones sanguíneas muy elevadas del medicamento y la velocidad con que aumentan; por ello los síntomas prodómicos de una reacción tóxica sobre el SNC son de una gran importancia clínica. Los síntomas son: adormecimiento de los labios y de la lengua, gusto metálico, somnolencia, vértigo, acúfenos (zumbidos) y habla incoherente, fasciculaciones musculares y nistagmus (visión borrosa).<sup>107</sup>

---

<sup>107</sup> Lipp op.cit p.117

Las complicaciones que afectan al sistema cardiovascular son aumento brusco de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, extrasístoles, tal vez una angina de pecho.

Respecto al sistema vascular, todos los anestésicos locales, con excepción de la mepivacaína, producen una vasodilatación arterial de forma directa, e indirectamente, a causa del deterioro del sistema cardiovascular. La pérdida de la capacidad compensadora de los órganos da lugar a una disminución de la perfusión y, consecuentemente a hipoxia.

En el 2001 Meechan, Cole y Welbury realizaron un estudio en diez niños que fueron sometidos a tratamientos restaurativos resultando que; la reacción del anestésico local influye en la respuesta hemodinámica durante el tratamiento restaurativo e ellos. El objetivo de este estudio fue checar respuestas cardiovasculares. Entonces en base a este estudio concluyeron que todos los pacientes tiene algún grado de la respuesta autónoma a las inyecciones, tratando de restablecerse y sufre de taquicardia leve al síncope.<sup>50</sup> esto es usualmente atrayendo factores psicológicos, los niños llegan a presentar palidez, frío, el pulso es rápido y las pupilas son dilatadas o contraídas y la presión de la sangre se ve afectada.<sup>108</sup>

---

<sup>108</sup> lb

### 7.2.3 Hipersensibilidad

Respuesta inmunitaria adaptativa que se produce de forma exagerada o inapropiada, causando lesiones histicas. Esta es una característica del individuo que la padece; no se pone de manifiesto con el antígeno que la provoca, sino que suele aparecer tras contactos subsiguientes.<sup>109</sup>

#### 7.2.3 Tipo I

Se caracteriza por una reacción alérgica (inmunitaria), esta es de rápido desarrollo producida después del contacto con el antígeno el cuál se denomina en este caso alérgeno. Las reacciones dependen de la activación específica de los mastocitos sensibilizados por la IgE, bajo el efecto del alérgeno. Los mastocitos liberan mediadores farmacológicos que producen la inflamación como reacción típica en este tipo de hipersensibilidad

El término alergia se ha convertido en los últimos años en un sinónimo de hipersensibilidad de tipo I. Las reacciones alérgicas provocadas por los anestésicos locales no son comunes Bennet (1984) estima que estas lesiones son del 1% de estas reacciones son relativas. Si existieran podrían ser causadas por la infiltración o el contacto directo.<sup>110</sup>

---

<sup>109</sup> Roitt,Ivan; Jonathan Brustoff. Inmunología. 3<sup>a</sup> Ed. Masson-Salvat Medicina, Ediciones Científicas y Técnicas 1993 p.p 19.1

<sup>110</sup> Ib

Personas alérgicas al látex pueden estar en mayor riesgo cuando se administra una anestesia local a través de un cartucho de vidrio.

El conservante del vasoconstrictor (bisulfito) debe ser considerado ya que es posible que ocasione reacciones alérgicas.

Estudios realizados con parabenos han reportado que estos incrementan reacciones alérgicas en algunas personas; estas han sido limitadas a localizar edema, prurito y urticaria. Afortunadamente no hay datos de alguna reacción alérgica sistémica al parabeno. La remoción del metilparabeno ha hecho que decrezca y haya menos alergia al anestésico local.<sup>111</sup>

#### **7.2.3.1 Anafilaxia local**

Un ejemplo claro es la denominada alergia tópica, que se refiere a la predisposición genética para desarrollar reacciones anafilácticas localizadas tras la inhalación o ingestión de un alérgeno el cuál puede provocar urticaria, edema y prurito.

---

<sup>111</sup> Matewson, Richard, Primosch Robert E. Fundamental of Pediatric dentistry. 3<sup>a</sup> ed. Quintessence books, p179

### 7.2.3.2 Sistémicos

Puede producirse tras la administración de proteínas heterólogas (por ejemplo antisueros) , hormonas, enzimas, polisacáridos y fármacos (como el antibiótico penicilina. La gravedad del trastorno varía con el grado de sensibilización. Sin embargo, la dosis de antígeno capaz de provocar el shock puede ser sumamente pequeño. Al cabo de escasos minutos tras la exposición al mismo aparece prurito, ronchas, eritema cutáneo, que va seguidos, tras un corto intervalo de una llamativa contracción de los bronquiolos y del desarrollo de insuficiencia respiratoria. A continuación se manifiesta un cuadro de vómitos, cólicos abdominales, diarrea y obstrucción laríngea y el paciente puede entrar en shock e incluso morir en el plazo de una hora.<sup>112</sup>

---

<sup>112</sup> Robbins, Stanley et.al. Patología estructural y funcional,5ª ed Ed Mc Graw-Hill Madrid, España 1997 p 230

Aunque por lo regular es posible identificar a los pacientes con riesgo mediante la historia clínica que revelan antecedentes de alguna forma alérgica, la ausencia de tales antecedentes no descarta la posibilidad de desarrollo de una reacción anafiláctica.

Resulta evidente que siempre que se administra un agente terapéutico hay que tener en cuenta la posibilidad de provocar una anafilaxia. Aunque por lo regular es posible identificar a los pacientes con riesgo mediante la historia clínica que revelan antecedentes de alguna forma alérgica, la ausencia de tales antecedentes no descarta la posibilidad de desarrollo de una reacción anafiláctica.<sup>113</sup>

---

<sup>113</sup> Ib. p.p. 19.1-19.2



### **7.3 Consideraciones para el cuidado y manejo de los anestésicos locales**

Para evitar algunos problemas con respecto al cartucho (carpule) es necesario hacer algunas observaciones cuidadosas antes de emplearlo y son las siguientes:

La burbuja en el cartucho debe ser pequeña, de aproximadamente 1 a 2 mm de diámetro; está compuesta de nitrógeno el cuál fue colocado en el cartucho durante su fabricación para evitar que el oxígeno sea atrapado en el cartucho y que destruya el vasopresor .

El tapón que sella los cartuchos pueden llegar a ser extruídos cuando el cartucho está rígido y el líquido de adentro se expande. En este caso la solución no puede ser considerada estéril y no debe inyectarse; los cartuchos con el tapón adherido pueden ser identificados por la presencia de una gran burbuja de aire y hubo una difusión química de la solución en el cartucho.

**Guardar los cartuchos a temperatura ambiente**

Los cartuchos no necesitan ser calentados antes de su uso

No hacer uso de ningún cartucho más allá de la fecha de vencimiento

Los cartuchos se deben controlar cuidadosamente para saber si hay grietas, y ver la integridad del tapón y del casquillo antes del uso.

Después de haber tomado en cuenta estas observaciones, se aplicará la solución anestésica al paciente, a los pocos segundos el paciente puede quejarse de una sensación leve de quemazón; esta reacción normal puede ser causada por el pH de la solución anestésica, puede durar uno o dos segundos hasta que el anestésico haga efecto.

El uso de un cartucho que contiene un vasopresor puede también ser responsable de esta sensación; la adición de este y una antioxidante baja el pH de la solución de 3.3 a 4 y es considerablemente más ácido que las soluciones que no contiene un vasopresor. Los pacientes son más probables a sentir la sensación ardiente con estas soluciones.

Esta respuesta puede ser reducida al mínimo controlando la fecha de expiración de todos los cartuchos antes de su uso. El aumento del pH de la solución anestésica tiene el efecto de hacer la administración anestésica local más cómoda para el paciente.<sup>114</sup>

---

<sup>114</sup> Malamed .op.cit, p 91-99

## CONCLUSIONES

Hay una gran variedad de anestésicos locales para el uso odontológico dentro de los cuáles seleccionamos cuatro : lidocaína, mepivacaína, prilocaína y articaína. De acuerdo a sus características de ellos debemos tomar en cuenta su acción, duración y potencia ya que nos proporcionan un tiempo de latencia específico para cada uno de los tratamientos odontológicos.

Se debe conocer cada uno de los anestésicos locales para su correcto uso en odontología pediátrica, ya que si no lo tomamos en cuenta podríamos causar ciertas reacciones, todo esto es principalmente debido a las diferentes diluciones de vasoconstrictores; las reacciones pueden ser locales o sistémicas.

Tomando en cuenta la realización de una buena historia clínica y los padecimientos que refieren los padres acerca del paciente pediátrico debemos utilizar cualquiera de los anestésicos de acuerdo al tratamiento a realizar.

Tanto la lidocaína como la procaína tienen una vida media de 1.6 hrs al igual que la articaína, la duración da anestesia pulpar es de 60 minutos en tejidos blandos de 2 a 4 hrs.

La mepivacaína tiene una duración anestésica pulpar de 20 a 40 minutos sin vasoconstrictor y de 2 a 3 hrs en tejidos blandos, y con vasoconstrictor la duración anestésica pulpar es de 60 minutos y 3 a 5 hrs en tejidos blandos.

Por tanto se concluye que cualquiera de los anestésicos mencionados se pueden utilizar en cualquier tratamiento odontológico pediátrico.

## BIBLIOGRAFÍA

Bertram, Katzung. Farmacología básica y clínica. El Manual Moderno, México, 6<sup>a</sup> 1994. pp 483,484

Carsolio Pacheco, María del Rosario. Manual de médicos, odontólogos, farmacéuticos y quienes prescriben administran o toman medicamentos. Moderno, 1984, p777

\_\_\_\_\_ Cátedra de Odontología Pediátrica. Conceptos básicos en Odontología Pediátrica, Caracas, 1996, Disinlimed, pp138-141

Cedric, Prys Roberts et.al. Farmacocinética de los anestésicos locales. El Manual Moderno, México, 1986, pp, 232,236,238

Department of Endodontic University of Pensilvania. Problems with local anesthesia in endodontic therapy investigated. Compend Contin .Educ.Dent 11(4):20-14 1990

Dien, Pham Huy; Rouveix, Bernard. Farmacología odontológica. Masson, España, 1994, pp117,119,121

Evers, Hans ;Haegertam. Manual de anestesia local en odontología. Salvat España ,1983 , pp 38-46pp 47-59

Ferneini, Elie;Bennett, Jeffrey. Hemodynamic assessment of local anesthetic administration by laser Doppler flowmetry. Oral Surgery Medicine oral pathology, May,2001,pp 526-530

Figueroa,Hernández José Luis; Figueroa,Espitia Yuritzí. Glosario de farmacología. Editores Noriega, México, 2<sup>o</sup> ,1999, p 40

Geral,D Allen. Anestesia y Analgesia Dentales. México,Limusa,1989, pp159-169

Goodman and Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. México, 9<sup>a</sup> , Vol 1,1996,pp313,353

Kavita Kholi,Nyan Peter, Craul,Richard.cols. A survey of local and topical anesthesia use by pediatric dentists in the United States. Pediatric Dentistry 23:3, 2002 pp 265-269

Lipp, Markus. Anestesia local en odontología.España,Espaxs, 1998,pp 19,-25, 29-36, 113-125,164

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

Malamed, Stanley F. Hanbook of local anesthesia. Mosby,,EU,4<sup>a</sup> ,1997 pp, 14, 25-99, 252-327

Matewson, Richard; Primoch, Robert. Fundamental of Pediatric Dentistry. EUA, 3<sup>ra</sup> Quintessence books, pp 164,181-179.

Primosch, Robert; Rolland Asensi, Gabriela. Comparison of topical EMLA 5% oral adhesive to benzocaine 205 on the pain experienced during palatal anesthetic infiltration in children. Opediatric Dentistry 23:1 2001, pp11-14

Replague, Karan, Nist Robert, cols. Cardiovascular effects of intraosseous injections of 2 percent Lidocaine with 1:100,000 epinefrine and 3 percent mepivacaine. JADA, Vol 130, Mayo, 1999, pp 649-667

Robbins, Stanley L, Kumar, Vinay et.al. Patología estructural y funcional. 5<sup>a</sup> edición, editorial Mc Graw Hill 1997 Madrid España pp1999, 203,204 Pp1|533

Roitt, Ivan; Brusttot, Jonathan.. Inmunología. Masson-Salvat , Ediciones científicas y técnicas, 3<sup>a</sup> · 1993, 25.16

Sowray, Roberts. Analgesia local en odontología. El Manual Moderno, México, 1982, 12-15pp 17-19pp

## ANEXOS

Figura 1. Configuración de los anestésicos.. A) éster. B) amida

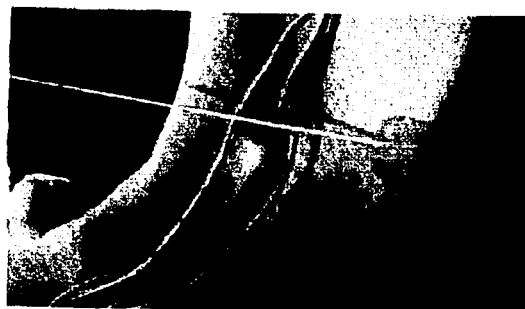
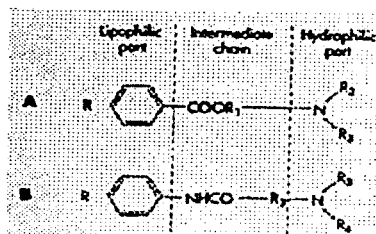


Figura. 2

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**Figura 3 Representación esquemática de la interacción de un anestésico local en los canales de sodio.**

