



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ANESTÉSICOS LOCALES EMPLEADOS EN
ODONTOPEDIATRÍA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARCO ANTONIO SILVA JUÁREZ

TUTORA: Esp. MARÍA DEL ROSARIO GRAJALES JOSÉ



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 la Universidad y la Facultad de Odontología:

Porque es y seguirá siendo, parte fundamental de mi formación académica, orgulloso de ser un egresado mas de esta máxima casa de estudios. Gracias UNAM!!...

A mis Padres:

Susana y Emigdio, porque desde que soy parte de esta familia me han dado su amor, brindándome todas las armas para poder lograr metas en la vida y ser una persona de bien, inculcándome sus valores que son muy valiosos ya que si ellos no me encontraría en el lugar donde me encuentro ahora.

A mis Hermanos:

Julio y Susana, porque se encuentran conmigo en cada momento, sea bueno o malo, porque he tenido su apoyo en infinitas ocasiones y sé que cuento con ustedes incondicionalmente.

A ustedes mis padres y hermanos, solo puedo decirles que este triunfo es tanto mío como de ustedes, porque estando a mi lado momentos como este valen tanto la pena, estando orgulloso de formar parte esta familia.

Muchas gracias!!...

Los amo!!!

A Isaac González, Laura Baroja y Diego González:

Amigos de toda la vida, con los que cuento en cualquier situación, por tantos gratos e inolvidables momentos que he pasado a su lado, teniendo siempre abiertas las puertas de su hogar y ahora con una personita mas: Dieguito, que con su llegada ha traído mas dicha y felicidad. Son una segunda familia para mí. Gracias compayes!!

A mis Amigos:

Alejandro, Mariana, Luis Ricardo, Ana y Luz, por todos estos años de amistad desde esos días de secundaria hasta la fecha, amigos en quienes confiar, en quien apoyarse, con quien debatir y claro que también con quienes divertirse. Porque su amistad es muy valiosa. Y ya saben: en las buenas, en las malas y en las peores...

Erika Ruiz, por todos estos años durante la carrera, con gran gusto de haberte conocido y que me brindaras tu amistad, tus consejos, el escucharnos en buenos y malos momentos, de risas y tristezas, en fin tantas cosas que nos hicieron "grandes amigos"... Te quiero Grande!...

Edmundo Pacheco, por tu amistad, por todos los momentos, salidas, charlas, conciertos por los consejos y todos esos momentos desde que nos conocimos hasta ver realizados momentos como este. Gracias amigo!...

A todo el club meramente, por estar juntos y recorrer este camino viendo uno a uno lograr este gran paso, porque los quiero y junto a ustedes siento un gran apoyo, por inolvidables momentos, las brigadas, y tantas salidas y reuniones en las que hemos pasado momentos de calidad. Gracias CMS!!!...

Lili, gran amiga, hemos reído y llorado, porque desde la prepa hasta la fecha has estado para compartir mis logros, alegrías, caídas en las que me hiciste ver que levantarme no es fácil pero si posible. Te quiero mucho piciosa! Gracias...

A las Guaraperas: Cinthya, Paola y Judith, por este estrés, dolor de dedos y la risa que hizo de este un seminario muy agradable, no pensé en llevarme nuevas amistades tan valiosas. Gracias chamacas!...

A todos mis profesores:

Son una parte fundamental de mi formación académica, por sus conocimientos, enseñanzas y consejos, muy en especial a la Dra. Rosario Grajales; que además de ser mi profesora años atrás, ahora en esta culminación me brindó su tiempo, dedicación y paciencia en la elaboración de este trabajo. Con respeto y admiración, Muchas Gracias!!

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
1. ANTECEDENTES Y MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES	7
1.1. Antecedentes históricos de los anestésicos locales	7
1.2. Inervación de los tejidos bucales	8
1.3. Vías del dolor	13
1.4. Bloqueo de la conducción nerviosa	16
2. ANESTÉSICOS LOCALES	17
2.1. Tipos de anestésicos locales	17
2.2. Anestésicos locales tipo amida	17
2.2.1. Lidocaína	18
2.2.2. Mepivacaína	20
2.2.3. Articaína	22
3. VASOCONSTRICTORES	25
3.1. Estructura química	26
3.2. Mecanismos de acción	26
3.2.1. Receptores adrenérgicos	27
3.3. Epinefrina	28
3.4. Levonorfedrina	28
3.5. Felipresina	29

4. OTROS COMPONENTES DEL CARTUCHO ANESTÉSICO	30
4.1. Conservadores	30
4.2. Ajustador de la osmolaridad	31
4.3. Vehículo	31
5. ANESTESIA LOCAL EN ODONTOPEDIATRÍA	33
5.1. Consideraciones particulares	33
5.2. Complicaciones y accidentes relacionados con la anestesia local odontopediátrica	34
5.2.1. Mordedura de tejidos blandos	34
5.2.2. Fallas anestésicas	35
5.2.3. Isquemia de la piel	37
5.2.4. Hematoma	37
5.2.5. Lesión nerviosa	38
5.2.6. Parestesia	38
5.2.7. Inyección intravascular	39
5.3.8. Necrosis	39
5.3. Dosis	41
5.3.1. Cálculo de la dosis	42
5.4. Protocolo de rutina para la administración de la anestesia local (Blan y col., 2003)	43
CONCLUSIONES	44
BIBLIOGRAFÍA	46



INTRODUCCIÓN

En la mayoría de los procedimientos odontológicos es imprescindible el manejo del dolor, este debe ser controlado por medio de los anestésicos locales. Su uso es de suma importancia durante los tratamientos, para no provocar estímulos dolorosos en el paciente.

La odontopediatría no es la excepción, el uso de los anestésicos locales en el manejo del dolor no es posible hacerlo a un lado, ya que con esto lograremos una atención odontológica positiva, con mayor colaboración de los pacientes.

Para lograr este objetivo hay que tener en cuenta varios factores; desde el conocimiento de la sustancia que se va a administrar, sus efectos, duración y complicaciones que podrían provocar. Es importante también conocer los componentes de un cartucho que no se limita al anestésico propiamente dicho. Una correcta aplicación de los anestésicos locales nos llevará a lograr con éxito el tratamiento dental infantil.

Los anestésicos locales de mayor empleo en odontopediatría son la lidocaína, la mepivacaína y de poco tiempo de introducción la articaína. De éstos debemos conocer la dosis ideal o máxima que podemos administrar, efectos, duración y complicaciones.

La importancia de conocer las complicaciones post anestésicas como la isquemia, hematomas, lesiones al nervio y en niños la mordedura de tejidos blandos posterior al tratamiento, nos permite prevenirlas con un consciente uso y avisando a los padres o a la persona que lleva a consulta al paciente para disminuir el riesgo de este tipo de lesiones.



1. ANTECEDENTES Y MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

1.1 Antecedentes históricos de los anestésicos locales

La cavidad bucal, se presta de cierta manera “fácil” a las técnicas anestésicas de infiltración y bloqueo regional, por lo cual los anestésicos locales son la base en el control del dolor en la mayoría de los procedimientos bucales.

Los indios sudamericanos descubrieron que al masticar hojas de coca producían un efecto psicotrópico y entumecedor en boca y lengua. Hasta nuestros días hay una evolución de los anestésicos locales.¹

Gaedcke, en 1855, aisló un alcaloide al que llamó eritroxilina, derivado de la planta de la coca. En 1859 Albert Niemann extrajo el alcaloide puro de la planta llamándola cocaína, teniendo función anestésica, ya que acotó que: “los nervios de la lengua pierden sensibilidad al gusto”. Años más tarde en 1880, Von Anrep demostró por medios de estudios que el efecto anestésico es breve y lo clasificó como anestésico local.²

El empleo de estos anestésicos revolucionó la práctica de la cirugía y la anestesia, ya que Koller en 1884, introdujo la cocaína con éxito experimentando con animales y en él mismo.³ Realizó la primera cirugía oftálmica de un paciente con glaucoma empleando cocaína, siendo esta droga utilizada como anestésico.⁴

¹ Fernández-Canedo C, Machuca G. Nuevos procedimientos en anestesia local en odontología: el sistema Injex®. Sevilla. 2006. Pag 131-132

² Gurrola Martínez B, Ortega Espinosa M. Manual de anestesia odontológica. México. 2007. Pag 21-22

³ Reyes Patiño RD, Aldana Díaz JL. Anestésicos locales: de los conceptos básicos a la práctica clínica. Colombia 2010. pp 33

⁴ Gurrola Martínez B. Op. cit. Pag 21-22



También en este año; 1884, William Halsted fue el primer cirujano que empleó la cocaína como anestésico local del nervio infraorbitario y dentario inferior en una cirugía dental. Siendo también uno de los primeros adictos a esta sustancia, ya que se automedicaba con este fármaco.

Heinrich Braun, en 1903 preparó un compuesto con cocaína y adrenalina, creando un “torniquete químico” debido a que prolongó el efecto anestésico y además disminuyó la absorción reduciendo así la dosis aplicada.

Alfred Einhorn, en Munich (1904), sintetizó muchos derivados anestésicos, siendo de especial importancia la procaína, registrándola como novocaína; así, en 1905 se sustituyó a la cocaína por la procaína debido a un empleo mas seguro y no provocar adicción.⁵

Niels Löfgren, en Suecia (1943), sintetizó la lidocaína, siendo un anestésico local más potente y menos alergénico que la procaína, desplazándola rápidamente de su empleo y revolucionando el control del dolor odontológico a nivel mundial.⁶

1.2 Inervación de los tejidos bucales

En el maxilar:

- **Zona vestíbulo labial.** Inervada por el nervio infraorbitario extendiéndose de la línea media a la zona mesial del primer premolar.
- Mucosa labial. Inervada por el nervio infraorbitario al igual que la porción cutánea.

⁵ Ib

⁶ Valero Princet Y, Pérez Martínez SP. Comparativo entre articaína y lidocaína. México. 2007. Pag 26



- Encía. El nervio infraorbitario es el encargado de inervar la encía hasta la vertiente vestibular de la papila interdental.

- Frenillo labial y papila incisiva. A pesar de infiltrar el nervio infraorbitario y alveolar superoanterior, en la región interincisiva, hay un sector que sigue sensible afectando al frenillo labial y la papila interincisiva, esto es debido a que la sensibilidad depende del nervio nasopalatino.

- **Zona vestibulo yugal.** Va desde la tuberosidad al primer premolar.

- Mucosa yugal. Inervada por el nervio alveolar superoposterior.

- Encías. Dependientes de nervio alveolar superoposterior y comprenden la vertiente vestibular de las papilas. ⁷

- **Mucosa palatina.** Depende de dos nervios, el palatino mayor y nasopalatino.

- Nervio palatino mayor. Inerva toda la mucosa palatina homolateral rebasando la línea media. Este nervio se encarga de la inervación de toda la vertiente palatina de las papilas.

- Nervio nasopalatino. Se encarga de la inervación complementaria de una pequeña parte anterior de la mucosa palatina frente a los incisivos. (Figura 1-A)

⁷ Gaudy JF, Arreto C. Manual de anestesia en odontoestomatología. París. 1999. Pag 33-36



En la mandíbula:

- **Zona vestíbulo labial.** Dependiente de la rama mentoniana del nervio alveolar inferior.
 - Mucosa labial y encías. Inervada por la rama mentoniana del nervio alveolar inferior, proporcionando anestesia profunda de la mucosa labial.

- **Zona vestíbulo yugal.** Dependiente del nervio bucal.
 - Mucosa yugal y encías. Inervada por el nervio bucal, en la parte posterior del vestíbulo en el borde anterior de la rama mandibular.⁸

 - Encía lingual. Inervada por las ramas dentarias, dependientes del nervio lingual, teniendo también participación del nervio milohioideo en la zona anterior de la encía.

- **Lengua.**
 - Cara posterior. El nervio lingual inerva la cara posterior de la lengua delante de la V lingual. El nervio glossofaríngeo proporciona la inervación detrás de la V lingual.

 - Cara anterior. Va a depender del nervio lingual hasta el frenillo lingual, ya que ésta zona es inervada simultáneamente por ambos nervios linguales.

- **Piso de boca.** El nervio lingual es el encargado de la totalidad de la mucosa de piso de boca.⁹ (Figura 1-B)

⁸ lb
⁹ lb

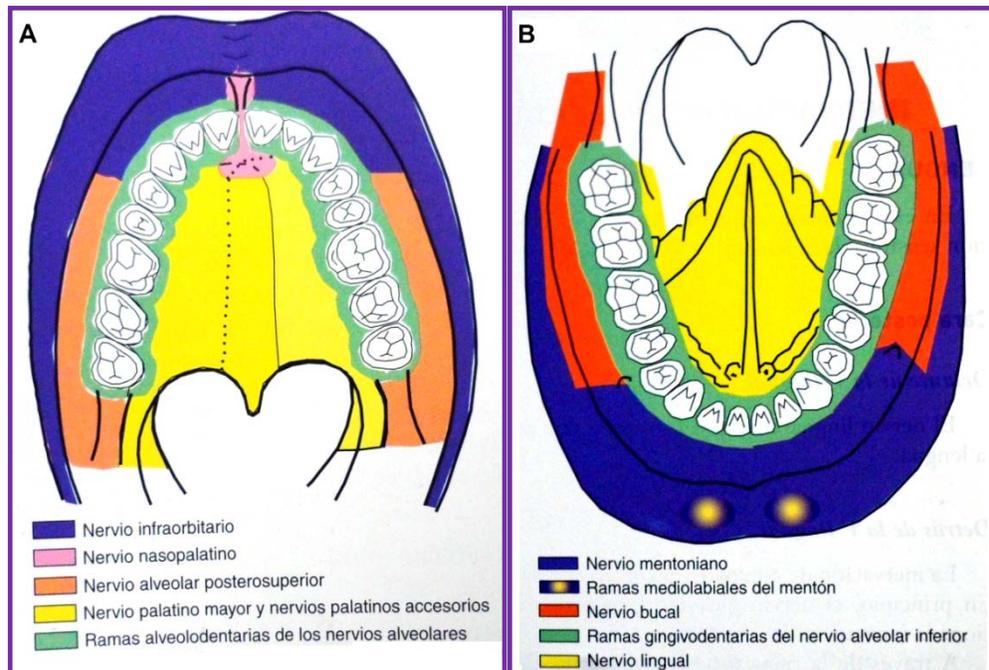


Figura 1. Inervación de los tejidos orales en el maxilar y la mandíbula¹⁰

- **Dientes.**

En el maxilar:

La inervación de la dentición primaria en los niños no solo corresponde al nervio alveolar superior, sino también de las anastomosis procedentes del nervio palatino anterior y nasopalatino, que como ya se ha mencionado inerva la mucosa y el hueso alveolar.¹¹

- **Molares.**

- Nervio dentario medio
- Nervio dentario posterior

¹⁰ lb

¹¹ Fortier JP, Demars C. Manual de odontopediatría. París. 1988. Pag 51-53



- Caninos.
 - Nervio dentario anterior
 - Nervio nasopalatino
 - Nervio palatino anterior

- Incisivos.
 - Nervio dentario anterior
 - Nervio nasopalatino (Figura 2-A)

En la mandíbula:

La inervación dental es proveniente del nervio alveolar inferior.

- Molares.
 - Nervio alveolar inferior

- Caninos.
 - Nervio alveolar inferior

- Incisivos.
 - Nervio alveolar inferior
 - Rama recurrente del nervio alveolar inferior procedente del lado opuesto para los centrales.¹² (Figura 2-B)

¹² lb

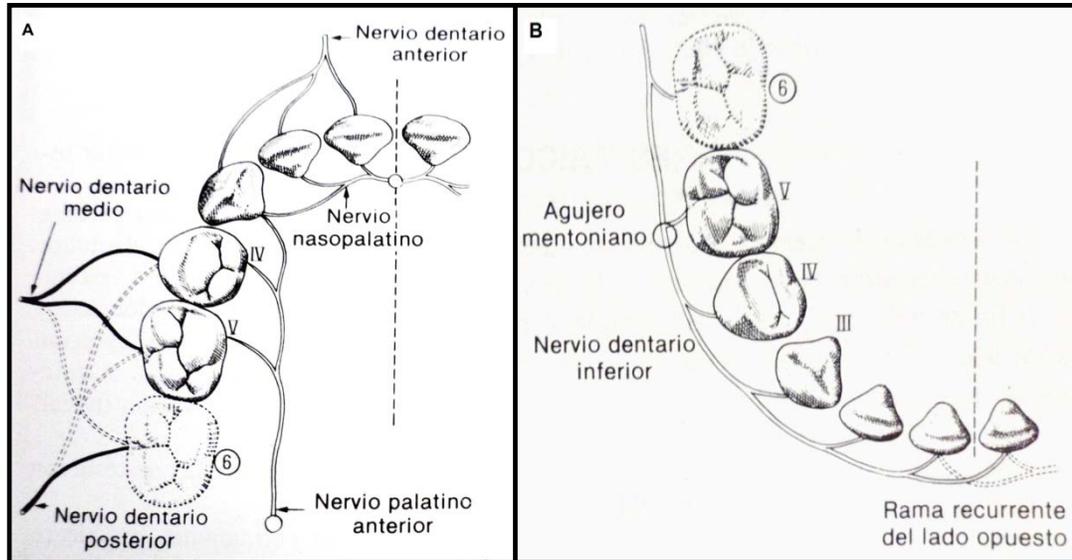


Figura 2. Inervación de los dientes en el maxilar y la mandíbula¹³

1.3. Vías del dolor

Muchas de las funciones del sistema nervioso parten de sensaciones que son provenientes de receptores que pueden ser visuales, auditivos o táctiles.

El dolor es un mecanismo protector del organismo, ya que aparece al presentarse un estímulo nocivo o una lesión provocando que una persona reaccione alejándose o eliminando dicho estímulo.¹⁴

Los receptores para el dolor son terminaciones nerviosas libres que se localizan en casi cualquier tejido del cuerpo. Estos impulsos se transmiten al sistema nervioso central mediante dos sistemas. Uno de ellos formado por fibras aferentes mielinizadas A que transmiten a una velocidad de 12 a 30 m/seg. El otro sistema consiste en fibras C aferentes amielínicas, que conducen a una velocidad baja de 0.5 a 2 m/seg.

¹³ lb

¹⁴ Guyton A. Tratado de fisiología médica. USA. 1996. Pag 610-661



Así un estímulo doloroso dependiendo del tipo de fibra nerviosa causa una sensación exacta, aguda, localizada, intensa, difusa y desagradable. A estos efectos se les conoce como dolor rápido y dolor lento, o dolor primero y segundo. Siendo responsables de estos tipos de dolor la transmisión de los impulsos de las fibras A y C.

Hay cuatro tipos de fibras que median la sensibilidad cutánea. Las más grandes A α y A β mielinizadas, transmisoras de los impulsos que son originadas por estímulos mecánicos.¹⁵

Las fibras mielinizadas A δ también transmiten impulsos de los receptores del frío, además de ser nociceptores, otras transmiten impulsos de los mecanorreceptores.

Y por último, fibras pequeñas no mielinizadas o fibras C que transmiten el dolor lento, también funcionan como termorreceptores.¹⁶ (Cuadro 1)

Cuadro 1. Fibras nerviosas presentes en los mamíferos¹⁷

Tipo de fibra	Función	Diámetro de la fibra (μm)	Velocidad de la conducción (m/seg)
A α	Propiocepción; cinestesia	12 a 20	70 a 120
β	Tacto, presión	5 a 12	30 a 70
δ	Dolor, frío, tacto	2 a 5	12 a 30
C Fibras de las raíces dorsales	Dolor, temperatura, algo de mecanorrecepción, respuestas reflejas	0.4 a 1.2	0.5 a 2

¹⁵ Ganong WF. Fisiología Médica. 2005. Pag 129-133

¹⁶ lb

¹⁷ lb



Las fibras nerviosas sensoriales del nervio trigémino llegan al tallo cerebral que se extiende desde el puente hasta el segmento superior de la médula, finalizando las fibras mielínicas y amielínicas en el subnúcleo caudal.

Las fibras aferentes son las encargadas de transmitir el impulso nervioso desde distintos receptores, llevando la información al sistema nervioso central. Dichos receptores son conocidos como nociceptores.¹⁸

Las neuronas pueden ser sensitivas o motoras, tienen formas diferentes de acuerdo a su función. Tienen un soma donde se localiza el núcleo, citoplasma y organelos, un axón que puede ser largo o corto y dendritas en el caso de las neuronas motoras.

Algunas pueden carecer de axones, otras como las bipolares y pseudounipolares conducen los impulsos sensitivos en ambas direcciones. Anexo a esto pueden o no tener una vaina de mielina facilitando la conducción de los estímulos.¹⁹

Estando en reposo la membrana celular, tiene un potencial eléctrico negativo, si es estimulada produce un potencial de acción iniciando la despolarización, provocando que el potencial eléctrico dentro de la célula vaya haciéndose menos negativo.

Durante la despolarización se invierte el potencial a través de la membrana celular, quedando el interior con carga positiva por la entrada del ion Na^+ . Progresivamente se repolariza hasta que vuelve a ser mas negativo respecto a el exterior que queda positivo, llevando de nuevo la membrana a estado de reposo.²⁰

¹⁸ León ME. Anestésicos locales en odontología. Colombia. 2001. Pag 137

¹⁹ Kiernan J. El sistema nervioso humano: un punto de vista anatómico. USA. 2005

²⁰ León ME. Art. cit. Pag 137



1.4. Bloqueo de la conducción nerviosa

En la actualidad, practicar la odontología de calidad en un niño es difícil, si no se cuenta con la anestesia local adecuada, ya que si un niño sufre dolor durante un tratamiento, lo más probable es que tenga problemas de conducta a diferencia de un niño que tuvo un tratamiento agradable, tranquilo y cómodo.²¹

Siendo así en la práctica clínica el control del dolor, uno de los pilares en el manejo de la conducta del niño, reforzando la confianza dentro de la consulta dental.²²

Los anestésicos locales inhiben de forma reversible la conducción del impulso nervioso en zonas específicas del organismo. Actúan bloqueando la despolarización y la propagación del potencial de acción en la neurona.²³ El efecto del anestésico es penetrar a través de la membrana celular y bloquear el paso de iones Na^+ , relacionados con la despolarización de la membrana celular.²⁴

Conforme el anestésico es administrado va reduciéndose el potencial de acción y la despolarización hasta bloquear completamente la conducción del impulso nervioso. Las fibras C, que transmiten el impulso doloroso lento, son las más sensibles a la acción de los anestésicos locales, siendo este el primer estímulo bloqueado, siguiendo el frío, calor, tacto y finalmente el estímulo de presión.²⁵

²¹ Bordini N, Escovar Rojas A. Odontología pediátrica. La salud del niño y el adolescente en el mundo actual. Argentina. 2010. Pag 704

²² Boj J, Catala M. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. Madrid. 2011. Pag 243

²³ Ib

²⁴ León ME. Art. cit. Pag 137

²⁵ Boj J, Catala M. Op. cit. Pag 244



2. ANESTÉSICOS LOCALES

2.1. Tipos de anestésicos locales

La molécula de los anestésicos locales está formada por 2 polos o extremos: un grupo amino (hidrofílico), un núcleo aromático (lipofílico), ambos unidos por un enlace que será el que permita clasificarlos en grupo éster o grupo amida.²⁶

Los anestésicos locales tipo éster son metabolizados en el plasma por la enzima pseudocolinesterasa y uno de sus metabolitos el ácido paraaminobenzoico (PABA),²⁷ estrechamente relacionado con reacciones alérgicas. Los de tipo amida son metabolizados en el hígado.²⁸

El uso de los anestésicos locales tipo éster es reducido en la actualidad a aplicación tópica, debido a las reacciones de hipersensibilidad y toxicidad que provocan en comparación con los anestésicos de tipo amida, por lo cual nos enfocaremos solo en los anestésicos de mayor empleo e importancia en la práctica clínica que son la lidocaína, mepivacaína y articaína.²⁹ (Figura 3)

2.2. Anestésicos locales tipo amida

Derivan del ácido dietilaminoacético, son más estables provocando menor incidencia de hipersensibilidad, esto comparado con los anestésicos de tipo éster. Sumado a esto tienen mejor eficacia debido a que tienen mayor potencia a menor concentración, concediendo un tiempo de bloqueo más prolongado.³⁰

²⁶ Ib

²⁷ León ME. Art. cit. Pag 138

²⁸ Reyes Patiño RD. Art. cit. pag 34

²⁹ Boj J, Catala M. Op. cit. Pag 244

³⁰ Bordini N. Op. cit. Pag 705

Siendo estas las causas por las que los anestésicos locales de tipo amida han reemplazado a los ésteres en la práctica dental.³¹



Figura 3. Anestésicos locales³²

2.2.1. Lidocaína

Fue preparada por Niels Löfgren (Suecia 1943),³³ aprobada por la FDA en noviembre de 1948, siendo desde hace décadas el anestésico local más utilizado en odontología desplazando en 1945 a la procaína,³⁴ debido a que tuvo mejores resultados como rapidez e intensidad anestésica, mayor duración en comparación con la procaína, aunado a esto tiene efectos tópicos muy buenos.³⁵

³¹ Fernández-Canedo C. Art. cit. Pag 132

³² Fuente directa

³³ Valero Princet Y. Art. cit. Pag 26

³⁴ Peñarrocha M. *Anestesia local en Odontología*. Barcelona. 2007. Pag 52

³⁵ León ME. Art cit. 138



Es comercializada en cartuchos en una concentración al 2% (36 mg) y vasoconstrictor en concentración de 1:100.000 y 1.200.000. (Figura 4) Su duración anestésica es variable según la zona anestesiada, siendo en infiltración maxilar un tiempo de 60 minutos en pulpa y 170 minutos en tejidos blandos; en bloqueo mandibular una duración de 85 minutos en pulpa y 190 minutos en tejidos blandos.³⁶

Sin vasoconstrictor tiene un periodo efectivo de acción muy corto, ya que tiene propiedades vasodilatadoras y rápida difusión. Si se aplica en altas dosis puede provocar sedación. Es también un antiarrítmico utilizado en tratamientos de urgencia.

Las reacciones alérgicas son sumamente raras, y los casos que se han descrito a algún tipo de hipersensibilidad fueron erupciones de tipo eccema. Es metabolizada en el hígado y excretada por vía renal.³⁷

Este anestésico fue el primero de tipo amida en ser comercializado. Transformó la práctica odontológica, ya que, desplazó a la procaína que era el fármaco de elección en el control del dolor, reemplazándolo en pocos años. Esto al comparar tiempo de acción con mayor rapidez, la profundidad anestésica, duración y potencia.

Para la mayoría de los procedimientos odontológicos se prefiere la utilización de lidocaína con epinefrina al 1:100.000, debido a que es una concentración idónea para conferirle el efecto deseado en cuanto a duración se refiere.³⁸

³⁶ Boj J, Catala M. Op. cit. Pag 246

³⁷ Peñarocha M. Op. cit. Pag 52-53

³⁸ Malamed S. Manual de anestesia local. España. 2006. Pag 62-65

Otro uso que tiene la lidocaína es como anestésico tópico, esto generalmente para que el paciente no note la punción de la aguja, siendo la lidocaína el único de los anestésicos locales de tipo amida en tener esta propiedad.³⁹

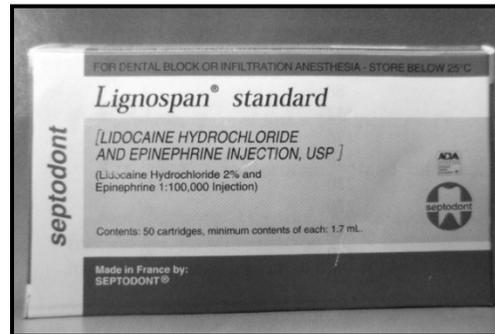


Figura 4. Lidocaína con epinefrina 1:1000.000 ⁴⁰

2.2.2. Mepivacaína

Sintetizada por B. Egner y B. Af Ekenstam en 1956.⁴¹ Introducido en odontología en 1960 al 2% con vasoconstrictor y en 1961 en una solución al 3% sin vasoconstrictor. Actualmente comercializado en ambas presentaciones, el cartucho con vasoconstrictor contiene epinefrina al 1:100.000, y encontrándose también con levonordefrina al 1:20.000. Es metabolizada en el hígado y excretada en la orina.⁴²

Tiene un inicio de acción y duración mayor que la lidocaína, esto porque apenas produce dilatación, haciendo que pueda utilizarse sin vasoconstrictor en procedimientos de corta duración, siendo de elección en pacientes con alguna contraindicación al uso de vasoconstrictor.⁴³

³⁹ Peñarocha M. Op. cit. Pag 53

⁴⁰ Malamed S. Op. cit. Pag 63

⁴¹ Barmaimon E. Comunicación sobre el nuevo anestésico regional: el clorhidrato de mepivacaína. Uruguay. 1962. Pag 15

⁴² Malamed S. Op. cit. Pag 65-66

⁴³ Peñarocha M. Op. cit. Pag 54

Su efecto anestésico en infiltraciones maxilares sin vasoconstrictor es de 25 minutos en pulpa y 90 minutos en tejidos blandos, si es en bloqueo mandibular 40 minutos en pulpa y 165 en tejidos blandos. Con vasoconstrictor los valores son muy similares a la lidocaína.⁴⁴

Tiene un poder de difusión igual al de la lidocaína, su toxicidad también es similar, siendo menor depresor respiratorio haciendo a la mepivacaína un anestésico local de elección por su ventaja de ser administrado con o sin vasoconstrictor.⁴⁵ (Figura 5)

La mepivacaína sin vasoconstrictor es el anestésico local mas empleado por cirujanos dentistas de práctica general en pacientes pediátricos. La incidencia de alergia verdadera documentada y atribuida a la mepivacaína es casi inexistente.⁴⁶

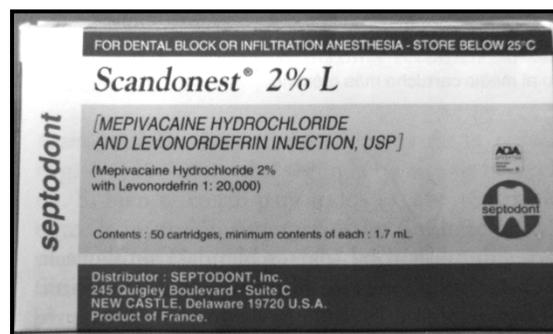


Figura 5. Mepivacaína con levonordefrina 1:20.000 ⁴⁷

⁴⁴ Malamed S. Op. cit. Pag 65-66

⁴⁵ Barmaimon E. Art. cit. Pag 21

⁴⁶ Malamed S. Op. cit. Pag 66-68

⁴⁷ lb



2.2.3. Articaína

Fue sintetizada en Alemania en 1969 por Rusching, Muschaweck y Rippel llamándola carticaína, en 1984 al ser introducida a la práctica clínica se le dio el nombre de articaína.

Introducido por primera vez en Alemania en 1976, de uso muy regular en Europa, entrando a Estados Unidos hasta el año 2000. Es el anestésico de incorporación más reciente, se introdujo a México en noviembre del 2001.

Su toxicidad es muy similar a la lidocaína. Es el único anestésico local de tipo amida que dentro de su composición tiene un grupo tiofeno y también es el único que tiene un grupo éster, es metabolizado tanto en el hígado como en el plasma, siendo el metabolito principal el ácido articaínico que es inactivo y le confiere seguridad. Es excretado por vía renal. El tiempo de vida media en sangre es de 27 minutos, mientras que el de los demás anestésicos es de 90 minutos.⁴⁸

Tiene una acción vasodilatadora muy similar a la lidocaína. Se comercializa al 4% 1:100.000 y 1:200.000 de epinefrina, (figura 6) proporciona un efecto más duradero en pulpa de 75 minutos y en tejidos blandos hasta 300 minutos.⁴⁹

⁴⁸ Valero Princet Y. Art. cit. Pag 27

⁴⁹ Boj J, Catalá M. Op. cit. Pag 246



Los efectos tóxicos son similares a la lidocaína, hay pocas complicaciones reportadas, entre ellas necrosis del paladar en el área de punción, aunque todos los anestésicos locales pueden provocarla. La articaína por su alta difusión a tejidos tiende a causar la necrosis con mayor facilidad.⁵⁰ Se han publicado algunas alergias de tipo cutáneo.

La articaína es distinguida por su penetración ósea, debido a lo cual en odontopediatría puede obtenerse suficiente efecto anestésico en la mandíbula por infiltración y debido a esto alta difusión. En el caso del maxilar puede prescindir de una inyección palatina adicional.⁵¹

La articaína va ganando aceptación, en Alemania el 80% de los anestésicos empleados corresponde a este anestésico y también en Canadá es el anestésico más popular, por los que en algunos años podría ser el de mayor uso en odontología a nivel mundial.⁵²

El empleo de la articaína en odontopediatría debe ser con cuidado, al tiempo que ejerce su acción anestésica, para evitar o disminuir el riesgo de laceración y mordida por parte del paciente. Aunque puede reducirse hasta un 50% utilizando el anestésico con la concentración de epinefrina al 1:200.000.⁵³

⁵⁰ Enseldo Carrasco E, Rivas Muñoz R. Estudio clínico comparativo entre articaína y lidocaína. México 2003. Pag 214

⁵¹ Peñarocha M. Op. cit. Pag 57

⁵² Valero Princet Y. Art. cit. Pag 27

⁵³ Enseldo Carrasco E. Art. cit. Pag 217



Figura 6. Articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 y 1:200.000

Cuadro 2. Duración de los anestésicos locales en minutos en pulpa y tejidos blandos del maxilar y la mandíbula ^{54 55}

Anestésico	Maxilar		Mandíbula	
	Pulpa	Tejidos blandos	Pulpa	Tejidos blandos
Lidocaína al 2% con vasoconstrictor	60	170	85	190
Mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor	25-40	90	50-80	120-160
Mepivacaína al 2% con vasoconstrictor	50-60	130	75	180
Articaína al 4% con vasoconstrictor	60-75	220-280	90-120	250-300

⁵⁴ Pinkham JR. *Odontología pediátrica*. USA. 2001

⁵⁵ Peñarocha M. Op. cit. Pag 58



3. VASOCONSTRICTORES

Los vasos sanguíneos de la zona en la que se aplica un anestésico local se dilatan, por lo cual es adicionado un vasoconstrictor que disminuye favorablemente este efecto.⁵⁶

El empleo de un vasoconstrictor añadido al anestésico local, hace que varíe el tiempo de inicio, duración y profundidad del bloqueo anestésico, así se disminuye el riego sanguíneo teniendo por resultado disminuir la velocidad de absorción y prolongar la duración del efecto.

En niños el flujo sanguíneo es más rápido teniendo como consecuencia menor duración del anestésico por ser más rápida su eliminación.⁵⁷ Además de esto todos los anestésicos locales tienen cierto grado de actividad vasodilatadora, por lo cual es necesario un anestésico con vasoconstrictor.

Un vasoconstrictor también ayuda a que las concentraciones plasmáticas del anestésico local en sangre sean mucho menores, disminuyendo el riesgo de toxicidad. Disminuyen la hemorragia en el lugar de administración debido a la vasoconstricción que provocan.⁵⁸

Estos fármacos pueden conferir efectos colaterales como son: hipertensión, taquicardia, cefalea, ansiedad, temblor y arritmias. En los pacientes pediátricos no debe exceder la concentración a 1:100.000.⁵⁹

⁵⁶ Malamed S. Op. cit. Pag 41

⁵⁷ Bordoni N. Op. cit. Pag 705

⁵⁸ Malamed S. Op. cit. Pag 41

⁵⁹ Bordoni N. Op. cit. Pag 705



3.1. Estructura química

Los vasoconstrictores tienen una estructura química idéntica o similar a los mediadores del sistema nervioso simpático (epinefrina y norepinefrina). Por esto se clasifican en simpaticomiméticos o adrenérgicos.

Según su estructura química, se clasifican por la presencia o ausencia de un núcleo catecol (ortodihidroxibenceno). Catecol se refiere a que presentan un grupo hidroxilo (OH) sustituyendo la 3ª y 4ª posición del anillo aromático.⁶⁰

Otro tipo de vasoconstrictores son los derivados de la vasopresina (hormona antidiurética). Sintetizada a base de esta la felipresina por tener acción vasoconstrictora.

3.2. Mecanismo de acción

Van a actuar activando los receptores α y β de las paredes de los vasos sanguíneos. Siendo de mayor importancia los receptores α de los vasos del periodonto y la mucosa donde causan vasoconstricción.

Si grandes cantidades del fármaco pasan a la circulación sistémica pueden activar a los receptores β originando vasodilatación muscular, aumento de la frecuencia cardíaca y broncodilatación. La vida media de los vasoconstrictores en la circulación es corta: de 1 a 3 minutos.⁶¹

⁶⁰ Malamed S. Op. cit. Pag 41-42

⁶¹ Peñarrocha M. Op. cit. Pag 64-68



3.2.1. Receptores adrenérgicos

Son localizados en la mayoría de los tejidos del cuerpo, este término propuesto por Ahlquist en 1948, reconoció dos tipos denominándolos α y β .

La activación de los tipos α produce respuesta que es la contracción del músculo liso de los vasos sanguíneos, es decir, vasoconstricción. Estos receptores se subdividen en α_1 y α_2 , siendo postsinápticos excitadores y postsinápticos inhibidores respectivamente.

Los receptores β producen relajación del músculo liso, es decir, vasodilatación y broncodilatación además de estimulación cardíaca con aumento de la frecuencia.

Los receptores β también se subdividen en β_1 y β_2 . Localizándose los β_1 en corazón e intestino delgado, con los efectos de estimulación cardíaca y lipólisis. Los β_2 localizados en bronquios, lechos vasculares y útero producen broncodilatación y vasodilatación.⁶²

⁶² Malamed S. Op. cit. Pag 42



3.3. Epinefrina

Se encuentra disponible de forma sintética y es obtenida a partir de la médula suprarrenal de los animales. Produce vasoconstricción en los vasos que rodean las fibras nerviosas.⁶³ Actúa de 2 a 3 minutos luego de su aplicación teniendo una duración de hasta 60 minutos, descendiendo para desaparecer de 2 a 3 horas.⁶⁴

Es utilizada con frecuencia como vasoconstrictor durante procedimientos quirúrgicos debido a la hemostasia que produce. Puede verse alterada la tensión arterial. Aunque en un estudio realizado en niños escolares no hubo un efecto significativo sobre la tensión arterial y se sugiere que lo que realmente provoca el aumento es la asociación del estrés a la consulta dental.⁶⁵

Es el fármaco de elección para tratamiento de cuadros asmáticos agudos ya que produce broncodilatación por el estímulo a los receptores β_2 . No es un estimulante potente del SNC por lo que sus efectos solo aparecen en dosis excesivas.⁶⁶

3.4. Levonordefrina

También conocida con el nombre de corbadrina, tiene una caducidad de 18 meses si se le añade un conservador. Actúa sobre los receptores α en un 75% en los receptores tipo β en un 25% en menor medida que la epinefrina, equivalente a un 15%.

⁶³ Malamed S. Op. cit. Pag 44-45

⁶⁴ Peñarocha M. Op. cit. Pag 65

⁶⁵ Aboites Morales A, Linares Segovia B. Efecto de la lidocaína con epinefrina en la tensión arterial de una población infantil. México. 2008. Pag 323-327

⁶⁶ Malamed S. Op. cit. Pag 45



Tiene los mismos efectos que la epinefrina pero en menor intensidad, siendo en dosis altas hipertensión y taquicardia.

Debido a que es mucho menor el efecto comparado al de la epinefrina, se encuentra en una concentración 1.20.000.⁶⁷

3.5. Felipresina

Es un análogo sintético de la vasopresina.⁶⁸ Su acción tarda de 5 a 10 minutos en comenzar su efecto, alcanzando su máxima potencia a los 20 minutos.⁶⁹

Actúa como estimulador directo del músculo liso vascular. A dosis altas puede alterar el flujo sanguíneo coronario y causar palidez facial.

Su uso es seguro en pacientes con hipertiroidismo. Tiene efectos antidiuréticos y oxiotóxicos, lo cual contraindica su uso en pacientes embarazadas.⁷⁰

Posee menor actividad homeostática comparándola con la adrenalina, debido a que actúa sobre todo en vénulas y en menor grado en arteriolas y metaarteriolas. La seguridad de este vasoconstrictor radica en su falta de acción sobre el aparato circulatorio y el corazón, por lo tanto, muy seguro en pacientes con enfermedad cardiovascular.⁷¹

⁶⁷ Malamed S. Op. cit. Pag 49-50

⁶⁸ Ib

⁶⁹ Peñarrocha M. Op. cit. Pag 68

⁷⁰ Malamed S. Op. cit. Pag 50

⁷¹ Peñarrocha M. Op. cit. Pag 69



4. OTROS COMPONENTES DEL CARTUCHO ANESTÉSICO

4.1. Conservadores

Estos elementos agregados con el cartucho anestésico permiten su utilización hasta la fecha de caducidad marcada en ellos. Además de asegurar durante este tiempo la calidad de la solución.

Entre estas funciones se encuentran mantener el pH y la esterilidad de la solución, manteniéndola bacteriostática y antifúngica, además de impedir la oxidación del vasoconstrictor.

Los parahidroxibenzoatos y los sulfitos son las sustancias empleadas como conservadores. Con la desventaja de tener un potencial alergénico; siendo de éstos dos, menos alérgicos los sulfitos. La presencia de esta sustancia es esencial para la conservación del vasoconstrictor.⁷²

Otro inconveniente es que reducen el pH de las soluciones a 3.5 o 4.5 por lo que al administrarlo produce sensación de ardor.⁷³

El bisulfito sódico reacciona con el oxígeno antes de que destruya la acción del vasoconstrictor, esta reacción provoca que se transforme en bisulfato sódico con un pH menor.⁷⁴

⁷² Gaudy JF. Op. cit. Pag 49-50

⁷³ Peñarrocha M. Op. cit. Pag 78

⁷⁴ Malamed S. Op. cit. Pag 111



Pueden contener tetraacetato disódico de etilendiamina (EDTA), que evita la oxidación de los sulfitos de la presencia de metales pesados en la solución del anestésico local, ya que forma quelatos con los iones metálicos y forma complejos fácilmente metabolizables. La adición de este compuesto no constituye un riesgo al aplicarlo, por el contrario, tiene un efecto liberador de histamina.⁷⁵

4.2. Ajustador de la osmolaridad

Para que la solución final sea isotónica, se añade cloruro de Na⁺.⁷⁶

Antiguamente contenían concentraciones con excesiva cantidad de cloruro de Na⁺ lo que las convertía en hipertónicas, produciendo edema tisular y parestesias que incluso llegaban a durar meses, ahora esto no sucede con las soluciones isotónicas.⁷⁷

4.3. Vehículo

El vehículo de los cartuchos de anestesia es una solución salina isotónica con la característica de esterilidad, y ausencia de endotoxinas.⁷⁸ Proporcionando volumen a la solución del cartucho.⁷⁹

Para la conservación de los cartuchos se requiere que sean almacenados en un lugar seco y protegido de la luz, ya que la luz ultravioleta altera el pH minimizando la concentración del vasoconstrictor.⁸⁰

⁷⁵ Gaudy JF. Op. cit. Pag 50

⁷⁶ Peñarrocha M. Op. cit. Pag 78

⁷⁷ Malamed S. Op. cit. Pag 111

⁷⁸ Gaudy JF. Op. cit. Pag 50

⁷⁹ Malamed S. Op. cit. Pag 111

⁸⁰ Peñarrocha M. Op. cit. Pag 77

Todos los componentes descritos anteriormente vienen dentro de un cartucho anestésico, es un tubo de cristal con una goma en un extremo y un diafragma de goma con cabeza de metal en el otro extremo. Este cilindro de cristal fue modificado por uno de plástico para evitar que se rompa, con la desventaja de no apreciarse la entrada de contenido hemático si se inyectara en un vaso sanguíneo. Además que el émbolo de goma no se desliza con la suavidad como en el cartucho de cristal. Actualmente se encuentran disponibles ambas presentaciones.⁸¹

El material del que está fabricado el tubo de cristal es vidrio incoloro tipo I de borosilicato y el de plástico de polipropileno.⁸² (Figura 7)



Figura 7. Cartuchos anestésicos de vidrio y plástico⁸³

⁸¹ Ib

⁸² Macouzet Olivar C. Anestesia local en odontología. México. 2008. Pag 68

⁸³ Fuente directa



5. ANESTESIA LOCAL EN ODONTOPEDIATRÍA

5.1. Consideraciones particulares

Es aconsejable no utilizar técnicas anestésicas en la primera visita del niño, siendo como única excepción una urgencia. Debe hablarse con la verdad y de manera no agresiva, cuidando el empleo de las palabras para no perder la confianza del niño, ya que si se cae en una mentira podemos perderla.

En cada paso de la aplicación anestésica le debe preceder una explicación de lo que es la anestesia y las sensaciones que va a provocar. Es aconsejable que luego de la aplicación se le proporcione un espejo para que identifique que su cara no ha sufrido cambios por el efecto anestésico.

Mostrar la seguridad de lo que se está realizando, el niño capta la inseguridad por parte del dentista que lo atiende, complicando así la confianza en él.

No exhibir la jeringa, no es aconsejable ocultarla, pero si evitar pasarla constantemente frente al niño. Sumado a esto maniobrar rápidamente para reducir la ansiedad del paciente.⁸⁴

Otras características a tomar en cuenta son:

El tamaño de la cavidad bucal, que provoca una menor apertura comparándola con la de un adulto.

⁸⁴ Biondi A, Cortese S. Odontopediatría. Fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Argentina. 2010. Pag 103-115



La articulación temporomandibular es más plana y propensa a alteraciones, limitando el tiempo de apertura mientras se atiende. Puede resentir más los movimientos bruscos y prolongados.

Presenta tejidos blandos menos queratinizados, por lo que son más permeables y propensos a una laceración. El tejido óseo con amplios espacios medulares, trabéculas menos numerosas y más delgadas.

Presencia de gérmenes dentales en desarrollo, dientes erupcionados con diferente grado de desarrollo.

5.2. Complicaciones y accidentes relacionados con la anestesia local odontopediátrica

Pueden presentarse accidentes en la administración de la anestesia local que pueden ser:

5.2.1. Mordedura de tejidos blandos

La presencia de úlceras traumáticas es el accidente más común luego de la administración anestésica.⁸⁵

Es responsabilidad del cirujano dentista indicar al niño y a su acompañante, que zona es la que se encuentra anestesiada y las precauciones para evitar el trauma a los tejidos blandos por mordedura.⁸⁶ (Figura 8-B, 8-C, 8-D, 8-E)

De suma importancia que el niño sea vigilado de que no se muerda y no ingiera alimentos sólidos durante el efecto del anestésico.⁸⁷

⁸⁵ lb

⁸⁶ Boj J. Op. Cit. Pag 255



Generalmente estas lesiones en tejidos blandos se solucionan por si solas cicatrizando sin complicaciones. Siendo más comunes en el labio, seguida de los carrillos y finalmente la lengua.⁸⁸

En caso de presentarse este tipo de lesión, hay que explicar lo sucedido y como indicación mantener la zona limpia, para evitar el riesgo de una infección y así favorecer la cicatrización.

5.2.2. Fallas anestésicas

Al bloquear los nervios alveolares, algo común es que se presenten fallas en la pérdida de la sensibilidad de la pulpa dental. La mayoría de las veces es error en la técnica anestésica del nervio alveolar inferior y dentro de estas mismas son afectados mayormente los dientes anteriores que los posteriores.⁸⁹

Esto es causado principalmente por procedimientos equívocos del cirujano dentista o por singularidades del paciente pediátrico como variaciones anatómicas y procesos inflamatorios. Utilizar la técnica adecuada con los conocimientos necesarios llevará a disminuir malos resultados.

Dentro de las variaciones anatómicas una hipótesis llamada de la inervación suplementaria, presume que hay una falla en ciertos pacientes, debido a que, los dientes anteriores además de estar inervados por las fibras nerviosas que les corresponden, reciben fibras del lado contrario.

⁸⁷ Biondi A. Op. cit. Pag 103-115

⁸⁸ Boj J. Op. Cit. Pag 256

⁸⁹ Biondi A. Op. cit. 103-115



Otra variante puede ser la altura y la profundidad del agujero mandibular, por consecuencia, infiltrar el anestésico por debajo o muy por delante de la entrada del nervio mandibular.⁹⁰ Considerando que en un niño la rama ascendente es más corta, (Figura 8-A) mientras más joven es el niño, la lín-gula se encuentra inferior al plano oclusal. Concluido el crecimiento en la etapa adulta llega a situarse aproximadamente 7mm arriba del plano oclusal.

Pudiendo anestesiar de forma directa la aguja lateral a la fosa pterigoidea, hasta la profundidad de la mandíbula, inclinando la aguja hacia abajo casi 45° en base al plano oclusal, a diferencia del adulto que no se inclina llevando la aguja a altura del plano oclusal.⁹¹ (Figura 8-A)

Los anestésicos locales pueden no ser efectivos si se presenta un proceso inflamatorio, como una pulpa inflamada o tejidos que presentan un absceso, una hipótesis manifiesta que la inflamación aumenta la excitabilidad de las fibras nerviosas. Y la más tradicional es que la acidez del tejido inflamatorio afecta el mecanismo de acción de los anestésicos locales.⁹²

Es aconsejable no infiltrar una zona infectada, debido a que se disminuye el pH de la zona siendo ácido, inhibiendo la acción del anestésico, aunado a esto se corre el riesgo de propagar la infección.

Un factor más relacionado, es el papel emocional ya que forma parte fundamental en el dolor que siente el paciente. Puede ser por una experiencia previa negativa de un tratamiento, estos pacientes suelen ser más propensos a expresar dolor durante la consulta.⁹³

⁹⁰ Otero Cagide G, Otero Cagide F. La anestesia para el cirujano dentista. México. 2003. Pag 109-110

⁹¹ Guedes-Pinto A. Fundamentos de odontología: Odontopediatría. Brasil. 2011. Pag 270

⁹² lb

⁹³ lb



5.2.3. Isquemia de la piel

Si la punción de un anestésico con vasoconstrictor se infiltra dentro de una arteria, es posible provocar una reacción isquémica.⁹⁴

La isquemia puede presentarse además de la forma antes mencionada si la infiltración es superficial, o con inversión del bisel de la aguja. En caso de presentarse hay que comentarlo con el paciente y su acompañante, no es algo permanente y al desaparecer el efecto anestésico también la zona isquémica volverá a la normalidad.⁹⁵

5.2.4. Hematoma

Son consecuencia de sangrados locales amplios. Generalmente localizados en la zona del maxilar, pudiendo provocar dolor en la zona del músculo pterigoideo medial e incluso trismus.⁹⁶

Si se sospecha de una hemorragia se realiza compresión para ayudar a reducir el tamaño del hematoma.⁹⁷ Esta lesión tarda en reabsorberse un tiempo aproximado de una semana.⁹⁸

⁹⁴ Otero Cagide G. Op. cit. Pag 109-110

⁹⁵ Biondi A. Op. cit. 103-115

⁹⁶ Otero Cagide G. Op. cit.

⁹⁷ Ib

⁹⁸ Otero Cagide G. Op. cit. Pag 108-109



5.2.5. Lesión nerviosa

Como se ha visto anteriormente, el anestésico local o el vasoconstrictor no producen lesión nerviosa, cuando sucede es causado por una lesión mecánica, provocada por la aguja.⁹⁹

Los síntomas son anestesia persistente, hiperestesia, parestesia con alteración de las áreas afectadas, pudiendo durar semanas o incluso meses.¹⁰⁰

No es una lesión frecuente, y suelen quedar secuelas en el sentido del gusto.¹⁰¹

5.2.6. Parestesia facial

Es producida por la anestesia retromandibular accidental, generalmente causada por un fallo en la técnica de aplicación, con falla parcial o total de la función del nervio facial.¹⁰²

En caso de suceder, no se requiere un tratamiento especial, la sintomatología desaparece al pasar el efecto anestésico.¹⁰³ Debe protegerse el ojo del polvo o algún traumatismo, ya que se pierde la movilidad del párpado. Puede protegerse cerrando el párpado y de ser necesario con una venda hasta que regrese la función motora.¹⁰⁴

⁹⁹ Lipp M. *Anestesia local en odontología*. Barcelona. 1998. Pag 114

¹⁰⁰ Otero Cagide G. Op. cit. Pag109

¹⁰¹ Biondi A. Op. cit. Pag 115

¹⁰² Lipp M. Op. cit. 114-115

¹⁰³ Otero Cagide G. Op. cit. Pag109

¹⁰⁴ Allen G. *Anestesia y analgesia dentales*. E.U.A. 1989. Pag 167



5.2.7. Inyección intravascular

Tanto en infiltraciones maxilares o bloqueos mandibulares, si hay infiltraciones intravasculares se puede producir falla anestésica, además de generar reacciones desfavorables en el sistema nervioso central y cardiovascular.¹⁰⁵

5.2.8. Necrosis de la mucosa

Es una complicación rara, localizada generalmente en paladar duro, debido a que la membrana es rígida y poco elástica. (Figura 8-F) Con pequeñas cantidades de anestésico, la presión intraepitelial se eleva, provocando isquemia, la necrosis resultante es debido a una inyección a mayor presión y alta dosis de vasoconstrictor.¹⁰⁶

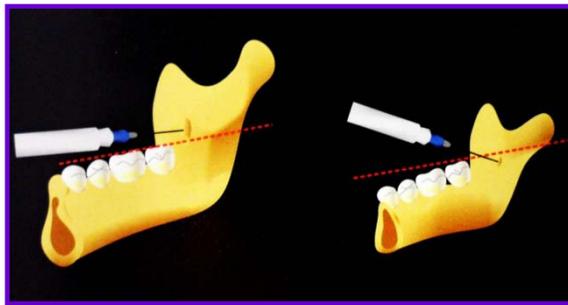
Clínicamente se observa una úlcera a los 3 o 4 días luego de la punción, muy dolorosa y cura en un periodo aproximado de 10 a 14 días. En casos severos puede presentarse exposición de hueso.

Debe evitarse cualquier manipulación, por el contrario realizar tratamiento conservador y protección local.¹⁰⁷

¹⁰⁵ Biondi A. Op. cit. Pag 115

¹⁰⁶ Otero Cagide G. Op. cit. Pag108

¹⁰⁷ Berini Aytés L, Gay Esconda C. Anestesia Odontológica. Madrid. 1997. Pag 389



A



B



C



D



E



F

Figura 8. Complicaciones y accidentes relacionados con la anestesia local. A. Diferencia en la angulación de la aguja en el bloqueo mandibular del paciente adulto y el paciente pediátrico¹⁰⁸, B¹⁰⁹, C¹¹⁰, D¹¹¹ y E¹¹². Lesión en tejidos blandos, F¹¹³. Necrosis de la mucosa palatina.

¹⁰⁸ Castillo Mercado R. *Estomatología pediátrica*. Perú. 2011. Pag 266

¹⁰⁹ Boj J. Op. Cit. Pag 291

¹¹⁰ Fuente directa

¹¹¹ Escobar Muñoz F. *Odontología pediátrica*. Madrid. 2012

¹¹² Fuente directa

¹¹³ Malamed S. Op. cit.



5.3. Dosis

La dosis de los anestésicos locales se maneja en miligramos por unidad de peso corporal. Miligramos por kilo (mg/kg). La administración del anestésico local basada en el peso corporal produce concentraciones plasmáticas por debajo del umbral para provocar intoxicación.

Las dosis máximas son indicadas por el fabricante, siendo las siguientes las utilizadas en pacientes pediátricos.¹¹⁴ (Tabla 3)

Tabla 3. Dosis máximas por Mg/Kg de peso de los anestésicos locales ^{115 116 117}

Anestésico	Dosis máxima Mg/Kg de peso
Lidocaína al 2% con vasoconstrictor	4.4
Mepivacaína 2% con vasoconstrictor	4.4
Mepivacaína 3%	4.4
Articaína 4% con vasoconstrictor	5.0

Teniendo en cuenta estos datos es posible obtener la máxima cantidad en cartuchos para administrar. Hay que tomar en cuenta otro dato importante para poder hacer el cálculo, esto es la cantidad en miligramos del anestésico dentro del cartucho anestésico.¹¹⁸ (Tabla 4)

¹¹⁴ Malamed S. Op. cit. pag 57

¹¹⁵ Ib

¹¹⁶ Barbería Leache E. *Odontopediatría*. Madrid. Madrid. 2001. Pag 159

¹¹⁷ Peñarrocha M. Op. cit. Pag 53

¹¹⁸ Castillo Mercado R. Op. cit. Pag 263



Tabla 4. Contenido del anestésico en Mg por cartucho de 1.8 ml ¹¹⁹

Anestésico	Mg en cartucho
Lidocaína con vasoconstrictor	36
Mepicacaína con vasoconstrictor	36
Mepivacaína sin vasoconstrictor	54
Articaína con vasoconstrictor	68

5.3.1. Cálculo de la dosis

Conociendo las dosis máximas de los anestésicos locales es posible obtener la dosis máxima para administrar en niños.

El cálculo es el siguiente:

$$\frac{\text{Dosis máxima} \times \text{Kg de peso}}{\text{Mg del cartucho}} = \text{cantidad máxima de cartuchos}$$

Ejemplificando esto en un paciente de 22 Kg de peso en el que se administrará como anestésico lidocaína al 2% con vasoconstrictor.

$$\frac{4.4 \times 22}{36} = 2.68 \text{ cartuchos}^{120}$$

¹¹⁹ Malamed S. Op. cit.

¹²⁰ Ib



5.4. Protocolo de rutina para la administración de la anestesia local (Blan y col., 2003)

Para obtener mayor seguridad y mejores resultados en la administración de los anestésicos locales se sugieren estos puntos:

- Revisión completa de la historia clínica.
- Control de la presión arterial y el pulso.
- Ayudar a relajar al paciente para evitar ansiedad y aprehensión.
- Ubicar al paciente en posición supina y ubicarse el odontólogo en una posición lo más cómoda posible.
- Utilizar agujas desechables para evitar el riesgo de infección.
- Estar alerta si es que hay dolor durante el momento de la inyección.
- Utilizar el mínimo volumen de anestésico y lograr un buen efecto.
- Infiltrar el anestésico de una manera lenta y suave luego de verificar que no se va a inyectar dentro de un vaso sanguíneo.
- Observar al paciente durante y después de la administración del anestésico.¹²¹

¹²¹ Bordoni N. Op. cit. Pag 706



CONCLUSIONES

El uso de los anestésicos locales es fundamental dentro de la atención odontológica infantil, siendo un procedimiento básico para el control del dolor.

El estímulo doloroso causa sensaciones desagradables, siendo principalmente responsables de estos impulsos las fibras nerviosas aferentes A δ y C.

Los anestésicos locales actúan inhibiendo de manera reversible la conducción del impulso nervioso, bloqueando la despolarización de la membrana celular, penetrando el anestésico dicha membrana impide el paso de iones Na⁺ hasta llegar a inhibirlo completamente.

El conocimiento anatómico y una técnica adecuada son fundamentales para lograr que el efecto anestésico funcione como se espera y así disminuir el riesgo de fracasos durante su empleo. Además de este modo podemos dar una mejor explicación al paciente sobre la sensación anestésica y las zonas que tendrán dicho efecto.

No hay anestésico local que podamos considerar como el mejor o el más seguro, por ello es importante conocer cuáles son los efectos, indicaciones y duración de cada uno de éstos.

La lidocaína es el principal representante de los anestésicos locales tipo amida desde el año de 1943, es importante conocer que no es el único dentro del mercado.



La mepivacaína tiene efectos muy similares a la lidocaína pero es menor depresor respiratorio, haciendo por esto a la mepivacaína un anestésico seguro, además de tener la opción de poder administrarlo con vasoconstrictor o sin él.

La articaína es el anestésico de empleo más reciente introduciéndose en México apenas en noviembre del 2001. Tiene como principal beneficio la penetración ósea, en Odontopediatría puede alcanzar suficiente efecto en la mandíbula por infiltración. Teniendo extremo cuidado en el paciente ya que la duración del efecto es mayor que con los anestésicos locales ya mencionados, aumentando el riesgo de una mordedura en el paciente pediátrico.

Hay que conocer los demás componentes que contiene en conjunto el cartucho de la solución anestésica, ya que no sólo se está infiltrando anestésico y vasoconstrictor en caso de incluirlo sino también conservadores como los sulfitos que pueden ser responsables de una reacción alérgica.



BIBLIOGRAFÍA

- Aboites Morales Alicia, Linares Segovia Benigno, Covarrubias Rodríguez David, Nuñez Lemus Estela. Efecto de la lidocaína con epinefrina en la tensión arterial de una población infantil [Rev int IMSS]. México. 2008.
- Allen Gerarld. Anestesia y analgesia dentales. Editorial Limusa. México. 1989.
- Barbería Leache Elena, Boj Quesada Juan Ramón, Catalá Pizarro Montserrat. Odontopediatría. 2ª edición. Editorial Masson. Barcelona. 2001.
- Barmaimon Enrique. Comunicación sobre el nuevo anestésico regional: El Clorhidrato de Mepivacaína. Uruguay. 1962.
- Berini Aytés. Leonardo, Gay Escoda Cosme. Anestesia odontológica. Editorial Doyma. Barcelona. 1992.
- Biondi Ana M, Gabriela Cortese Silvina. Odontopediatría. Fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Editorial Alfaomega grupo editor argentino S.A. Argentina 2010.
- Boj Juan R, Catalá Montserrat, García-Ballesta Carlos. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. Editorial Rípano. Madrid. 2011.
- Bordini Noemi, Escobar Rojas Alfonso. Odontología pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Editorial Médica panamericana. Argentina. 2010.
- Castillo Mercado Ramón. Estomatología pediátrica. Editorial Ripano. Perú. 2011.



- Ensaldo Carrasco Enrique, Ensaldo Carrasco Eduardo, Ensaldo Fuentes Eduardo. Estudio clínico comparativo entre articaína y lidocaína. México. 2003
- Fernandez-Canedo C, Machuca G. Nuevos procedimientos en anestesia local en odontología: el sistema Injex®. Sevilla. 2004.
- Fortier Jean Pierre, Devars-Frenault. Manual de odontopediatría. Editorial Masson. París. 1988.
- Ganong William F. Fisiología médica. 22^a edición. Editorial El Manual Moderno. California USA. 2005.
- Gaudy Jean-Francois, Arreto Charles Daniel. Manual de anestesia en odontoestomatología. 2^a edición. Editorial Elsevier Masson. París. 1999.
- Guedes Pinto Antonio Carlos. Fundamentos de odontología: Odontopediatría. Editorial Santos. Brasil. 2011.
- Gurrola Martínez Beatriz, Ortega Espinosa María del Carmen. Manual de anestesia odontológica. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México. 2001.
- Guyton Artthur C, Hall John. Tratado de fisiología médica. 10^a edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. USA. 2001.
- Kiernan John A. El sistema nervioso humano: un punto de vista anatómico. 8^a edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. USA. 2005.
- León Miguel Evelio. Anestésicos locales en odontología. [Colombia médica] Colombia. 2001.
- Lipp Markus D. Anestesia local en odontología. Editorial Espaxs. Barcelona. 1998.



Macouzet Olivar Carlos. Anestesia local en odontología. 2ª edición. Editorial El Manual moderno. México. 2008.

Malamed Stanley F. Manual de anestesia local. 5ª edición. Editorial Elsevier. USA. 2006.

Otero Cagide Guillermo, Otero Cagide Federico. La anestesia para el cirujano dentista. Editorial Prado. México. 2003.

Peñarrocha Diago Miguel, Sonchis Bielsa José María. Anestesia local en odontología. Editorial Ars médica. Barcelona. 2007.

Pinkham J R. Odontología pediátrica. 3ª edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. Pennsylvania. 2001.

Reyes Patiño Rubén Darío, Aldana Díaz José Luis. Anestésicos locales: de los conceptos básicos a la práctica clínica. [Artículo de revisión] Colombia. 2010.

Valero Princet Yolanda, Pérez Martínez Sandra Paola. Comparativo entre articaína y lidocaína. [Revista Mexicana de Odontología Clínica]. México. 2007.