



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**REACCIONES ADVERSAS Y EFECTOS TÓXICOS A LOS  
ANESTÉSICOS LOCALES**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA:

**CORTÉS MEDELLIN, LETICIA**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

105

2ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE TITULACION

EMERGENCIAS MEDICO DENTALES

TESINA DE: "REACCIONES ALERGIICAS Y EFECTOS TOXICOS A LOS ANESTESICOS LOCALES"

ALUMNA: LETICIA CORTES MORELLAN.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

# INDICE GENERAL

	Pagina
<b>INTRODUCCION</b>	
<b>I.- Definición de Anestésicos Locales</b>	<b>I</b>
<b>II.- Clasificación de los Anestésicos Locales usados en odontología.</b>	
- Grupo Ester	3
- Grupo Amida	4
<b>III.- FARMACOLOGIA</b>	
- Fisiología de la conducción nerviosa	5
- Modo de acción de los anestésicos locales	8
- Procaína (novocaína)	11
- Propoxicaína (Bovocaína)	12
- Tetracaína (Pontocaína)	12
- Benzocaína	13
- Cocaína	13
- Lidocaína (Xylocaína)	
- Eplacaína (Carbocaína)	
- Prilocaína (Nitonest)	
- Vaso constrictores	20
<b>IV.- REACCIONES ADVERSAS A LOS ANESTESICOS LOCALES.</b>	
- Frecuencia	22
- Clasificación de las reacciones tóxicas	23
- Estimulación del sistema nervioso central	24
- Tipos alérgicos	24
- Profilaxis	25
- Prevención	25
- Tratamiento	25

	Página
- Depresión del sistema nervioso central	26
- Tipo de alteraciones	26
- Tratamiento	26
- Colapso cardíaco de tipo periférico	
- Tipos clínicos	
- Tratamiento	
- Reacciones alérgicas	28
- Manifestaciones clínicas	28
- Tratamiento	30
- Reacciones por sobredosis a los anestésicos locales.	32
- Prevención y factores predisponentes	32
- Etiología de las reacciones por sobredosis	33
- Biotransformación y eliminación	34
- Inyección intravascular	35
- Manifestaciones clínicas por sobredosis a los anestésicos locales	35
- Tratamiento	37

## I N T R O D U C C I O N

En la práctica profesional el Cirujano Dentista se enfrenta a diversas urgencias médico-dentales, una de ellas son las reacciones adversas y efectos tóxicos de los anestésicos locales, por lo tanto debe estar preparado y saber el manejo del paciente que presenta este tipo de urgencias.

Los anestésicos locales son los medicamentos más usados por el Odontólogo, con ellos el profesional obtiene múltiples ventajas la principal es la supresión de la transmisión del dolor que usualmente ocasionan diversos tratamientos odontológicos; sin embargo también existen reacciones adversas que el odontólogo debe conocer y saber tratar.

En el presente trabajo se da un enfoque general sobre las reacciones adversas de los anestésicos locales usados en Odontología, se explica su fisiología, las manifestaciones clínicas, signos y síntomas, para evitar en lo posible este tipo de emergencias en el Consultorio Dental.

Es muy importante que el Cirujano Dentista conozca el manejo del paciente que presenta una reacción adversa a los anestésicos locales ya que de ello puede depender en ocasiones la vida del paciente.

### I.- DEFINICION DE ANESTESICOS LOCALES

Se define a los anestésicos locales como las sustancias químicas que pueden bloquear la conducción nerviosa al aplicarlos localmente al tejido nervioso en concentraciones que no lesionen permanentemente dicho tejido.

Manifiestan su efecto en cualquier tipo de tejido nervioso, y bloquean el paso de impulsos sensitivos y motores.

Las condiciones que debe tener un anestésico local son:

- 1) La sustancia química debe provocar anestesia superficial, de infiltración o de conducción, según la finalidad para la que se emplea, de aparición suficientemente rápida y de duración satisfactoria.
- 2) Un anestésico local no debe presentar, en cuanto sea posible, ninguna acción secundaria indeseable; No debe evitar el sistema nervioso central, inhibir la transmisión del impulso nervioso al músculo y la sinapsis, influir en la actividad del corazón y la circulación, lesionar el tejido nervioso o excitar los restantes tejidos. También son indeseables los fenómenos de hipersensibilidad.
- 3) Un buen anestésico local debe reabsorberse lo más lentamente posible y poseer baja toxicidad.
- 4) Debe de poseer una estabilidad química suficiente, para que su catabolismo en el organismo no sea demasiado rápido.
- 5) Los componentes, químicos, sales de bases nitrogenadas sintéticas en general deben de poseer una solubilidad suficiente en agua y no deben ser demasiado alcalinas o ácidas. Tampoco deben sufrir descomposiciones químicas en la esterilización por calor ni por conservación de sus soluciones durante largo tiempo.

(c) Un anestésico local deba tolerar químicamente la asociación con sustancias vasoconstrictoras, y permitir su combinación con soluciones salinas fisiológicas.

En resumen Collins, refiere que las características útiles de los anestésicos locales son:

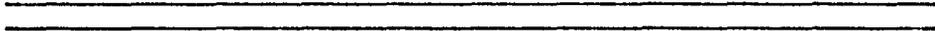
- Serán potentes y eficaces en baja concentración.
- Tendrán capacidad de penetración adecuada.
- Tendrán inicio de acción rápida.
- Su acción sera duradera
- Presentarán poca toxicidad general.
- No serán irritantes, esto es, no causaran lesión a nervios.
- Su acción sera reversible.
- Podran esterilizarse fácilmente.

II.- CLASIFICACION DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES UTILIZADOS  
EN ODONTOLOGIA.

Los anestésicos locales utilizados en odontología se dividen, desde el punto de vista químico, en dos grupos principales: Ésteres y Amidas, todos los ésteres excepto la cocaína, se derivan del ácido paraaminobenzoico (PABA)

Estas drogas del grupo éster producen más reacciones alérgicas que las Amidas: Existe sensibilidad cruzada entre los ésteres, por lo que deben reemplazarse por las Amidas cuando se sospeche alergia. Además los ésteres provenientes del PABA bloquean el efecto antibacteriano de las sulfonamidas.

En el siguiente cuadro se clasifican los principales Anestésicos utilizados en Odontología.



E S T E R E S

- 1.- Ésteres del ácido benzoico: cocaína.
- 2.- Ésteres del ácido aminobenzoico:
  - a) De tipo soluble: procaína, tetracaína.
  - b) Con solubilidad limitada: benzocaína.

A M I D A S

- 1.- Derivados ácidos de cadena recta de la xilidida.
  - Acido acético: xilocaína (Lidocaína)
  - Acido propiónico: propitocaína (Citaneest)
- 2.- Derivados del ácido pipercolino, de la xilidida.
  - Mepivacaína (Carbocaína).

---



---

E S T E R E S

ESTRUCTURA	DROGA	NUMERE COMERCIAL	TOXICIDAD GENERAL
- C - O -	Procaina	Novocaina	1
	Propoxicaina	Ruvocain	8 - 10
	Tetracaina	Pentocaina	10
	Benzocaina		Baja
	Cocaina		Alta 4 : 1

A M I D A S

- N H C -	Lidocaina	Xylocaina	2
	Mepivacaina	Carbocaina	2
	Prilocaina	Citanest	1.7

---

La valoración farmacológica se basa en la toxicidad relativa en relación con la procaina 1 .

### III. FARMACOLOGÍA

#### Fisiología de la Conducción Nerviosa.

Para comprender el modo de acción de los anestésicos locales es necesario comprender la fisiología de la conducción nerviosa.

La conducción de un impulso por un nervio depende del potencial eléctrico que existe a través de la membrana nerviosa. Aunque existe un potencial eléctrico que cruza la membrana de la mayoría de las células del cuerpo, la célula nerviosa que es excitable, posee la habilidad de transmitir o conducir impulsos en toda su extensión. El fenómeno es provocado por el flujo de corriente que atraviesa la membrana durante la transición del nervio del estado pasivo al activo.

Aunque la exacta estructura molecular de la membrana está aún en duda, se cree que contiene muchos poros diminutos a través de la cual los iones pueden difundirse bajo circunstancias propicias.

Cuando el nervio está en reposo, están presentes dentro de la membrana celular la mayor cantidad de aniones ( - ), mientras que igual número de cationes ( + ) se acumulan fuera de la membrana.

De esa manera, los iones de potasio se concentran dentro y los de sodio y cloruro fuera de la membrana. La diferencia en las concentraciones respectivas de los iones a lo largo de la membrana nerviosa crean una diferencia potencial entre el interior negativo y el exterior positivo. El potencial de la membrana puede desarrollarse por medio de la creación de un balance iónico negativo. Esto puede llevarse a cabo por ( 1 ) una difusión activa de iones a través de la membrana y ( 2 ) a una difusión de iones a través de la membrana causado por una diferencia gradual.

El gradiente electrofórico entre el interior de la membrana nerviosa y su exterior es de aproximadamente  $-70$  a  $-90$  MV., lo que indica que dentro de la membrana se convierte en  $70$  a  $90$  MV. Así el nervio no estimulado o en reposo, se dice que tiene potencial de reposo, durante ese tiempo la membrana se polariza con la electricidad negativa interna relativa a la externa.

La membrana polarizada es, de esta manera, una fuente potencial de energía. Se supone que el descenso potencial del nervio es el resultado de, y es mantenido por la relativa permeabilidad al potasio de la membrana a la célula y la relativa impenetrabilidad a los iones sódicos.

La conservación de la potencia en descanso se debe principalmente a un activo mecanismo conocido como "Bomba de Sodio", impele el sodio desde el área de menor concentración fuera del mismo. Debido a la mayor concentración por fuera y la menor concentración dentro del nervio, el sodio tiende a disminuirse a través de la membrana dentro del nervio, como si fuera achicada con una bomba. Esta acción de bombeo controla la concentración de sodio en ambos lados de la membrana, y así mantiene su estado de polarización. Esta condición continuará mientras el nervio no sea perturbado.

Cuando un estímulo de suficiente intensidad como para crear un impulso es aplicado al nervio, la membrana es activada por una alteración de su permeabilidad que permite al sodio aumentar la velocidad de difusión a través de la membrana, dentro de la célula nerviosa. El marcado aumento en la difusión de sodio dentro de la célula, es seguido por un pasaje de potasio hacia afuera de ella. Se dice que esta acción suprime el potencial en descanso y una polarización a la inversa, con el exterior volviéndose negativo en relación al interior resultando una potencia (potencia inversa) de alrededor de dos veces mayor que la de la potencia en reposo.

La alteración en la permeabilidad de la membrana de la célula que se inicia después de aplicado un estímulo adecuado, se cree que se debe a la liberación de una sustancia transitoria, acetilcolina, en el lugar del estímulo.

El pasaje del impulso o la velocidad de la acción potencial es el resultado de un estímulo continuo o reacción en cadena, con cada área generando su propio potencial por la alteración de la permeabilidad de la membrana al pasaje interno del sodio, seguido por el externo del potasio. En los nervios mielinizados mayores el estímulo tiene lugar solamente en los nudos de Ranvier,

Con el impulso conducido a lo largo de la fibra nerviosa de nudo a nudo, por su propia fuente de energía. La repolarización ocurre rápidamente después del pasaje de un impulso desde un nudo a otro, de modo que solo una pequeña porción de la fibra nerviosa es despolarizada cada vez.

Se retoma al potencial en reposo dentro de los 3 a 4 M seg., después del estímulo inicial. Durante este intervalo, la membrana tiene potencial inverso y no puede ser estimulada. El nervio está entonces en un período refractario absoluto. Cuando la distribución iónica comienza su retorno a sus pautas normales, el nervio puede ser estimulado, pero solamente por un estímulo mayor que el usual. Se dice entonces que el nervio se halla en un período refractario relativo.

Cuando se eliminan los gradientes del pre - impulso de concentración del potasio dentro del nervio y el sodio fuera de él seguido por el relativo período refractario, se dice que la membrana se halla normalmente polarizada y reaccionara a un estímulo de intensidad normal. Sin embargo, durante el período refractario relativo o el estado polarizado normal es necesario un cierto estímulo mínimo para provocar un intercambio iónico suficiente para crear un impulso.

Esto explica la ley todo o nada de la acción nerviosa.

- Modo de Acción de los Anestésicos Locales.

Los anestésicos locales, por una acción desconocida en el momento que se abre la membrana nerviosa, impide el pasaje de  $Na^+$ , a través de la membrana dentro de la célula nerviosa, y el pasaje de  $K^+$  a través de la membrana y fuera del nervio. De esta manera, el nervio polarizado no puede despolarizarse y conducir un impulso. La prevención de la despolarización debe hacerse sobre un área de dos o tres nudos de Ranvier en una fibra mielinizada, porque el anestésico local llega a la membrana de un nervio mielinizado en estos nudos.

Después que es inyectado en los tejidos el anestésico debe llegar al nervio en suficiente concentración y forma para ejercer el efecto deseado sobre la membrana y prevenir la despolarización y conducción. Los anestésicos locales son bases alcaloides que están combinadas con ácidos generalmente clorhídrico, las sales se utilizan porque son estables y solubles en agua, ya que es necesaria la solubilidad en agua para su difusión a través de los fluidos intersticiales de las fibras nerviosas. Cuando la sal anestésica es inyectada en los tejidos, se difunde en todas direcciones, no solamente hacia el nervio indicado y va siendo diluido por los fluidos de los tejidos debilitándose así la concentración.

Todas las sales anestésicas están formadas por la combinación de una base débil y un ácido fuerte, que rápidamente se hidrolizan cuando el pH de su solución está sobre 7, 0. Esta hidrólisis, que es provocada por la alcalinidad de los tejidos libera la base alcaloidal que rápidamente penetra en el nervio rico en lípidos, por lo tanto la potencia de un anestésico local está en relación directa a su solubilidad en lípidos.

La del anestésico es necesaria para la difusión a través de los tejidos intersticiales, mientras que la base libre, que ha sido liberada de la sal, es esencial para la difusión dentro del nervio rico en lípidos. El anestésico local en los tejidos se presentará en dos formas: la ionizada y la no ionizada. La cantidad de la fórmula ionizada dependerá de la constante de ionización ( $pK_a$ ) del anestésico local y el pH de los tejidos a los cuales se inyecta. A mayor  $pK_a$  menor fórmula ionizada estará disponible para la acción sobre la membrana nerviosa también a menor pH estará disponible menos fórmula ionizada para producir un efecto anestésico. De esta manera es posible que un pH bajo, como se encuentra en áreas infectadas (que tiene un pH de 5,5 a 5,6), puede interferir con el desarrollo de una adecuada anestesia de dos maneras impidiendo la liberación de la base alcaloidal libre y dificultando su ionización.

El tipo y tamaño del nervio juega una parte importante en el desarrollo de una anestesia adecuada. Así, los nervios mielinizados requieren de una concentración mayor y más tiempo de bloqueo, ya que están protegidos por una barrera aislante de mielina y pueden ser alcanzados sólo en los nudos de Ranvier que interrumpen la capa mielinizada cada 1 a 2 MM. También el tamaño o diámetro de la fibra nerviosa, mayor será la concentración anestésica para prevenir la conducción de impulsos. Las fibras de dolor que temperatura, como son más pequeñas se bloquean antes que las motoras grandes y las fibras propiceptivas.

La concentración eficaz de anestésicos local depende en parte del agente usado y en parte del nervio a bloquear. Los nervios motoras requieren de una concentración mayor para disminuir su acción que los nervios sensoriales.

La percepción de calor o frío es abolida por concentraciones menores de agentes anestésicos que las requeridas para la interrupción del dolor y la presión.

supuesta hidroxilación del anillo aromático. Mientras todos los anestésicos locales tienen algunas propiedades en común, poseen características individuales con los que debe familiarizarse el odontólogo. Por eso, cada droga se considera individualmente con todos los datos importantes disponibles:

Procaina (Novocaina)

Esta droga es un ejemplo muy importante del grupo principal de anestésicos locales del tipo éster, cuyo nombre químico es : Éster de dietilaminoetanol de ácido paraaminobenzoico. La procaina se sintetizó en 1904 por Einhorn y en forma de clorhidrato ha sido uno de los anestésicos más usados. Es hidrosoluble. Se usa para analgesia de infiltración y de bloqueo en forma de solución al 2%.

La procaina se absorbe rápidamente del sitio de inyección, quizá por ser un vaso dilatador ligero. Para prolongar la duración del analgesia, es necesario antagonizar esta acción con el uso de procaina unida a un vaso constrictor como la adrenalina, con una potencia de 1: 400 000 a 1: 50 000. De esta forma la solución de procaina con el vaso constrictor adicional producirá analgesia en 5 min., que durará de media hora a 2 horas. En un adulto sano se puede aplicar hasta 400 mg. ó 20 ml. de solución al 2%. La enzima enteraza de procaina, parecida o idéntica a la pseudocolinesterasa sérica, se encuentra en la circulación y ayuda a la hidrólisis de la procaina para convertirse en ácido paraaminobenzoico, el cual se excreta en su mayor parte por orina.

La procaína es una sustancia que puede sensibilizar a personas suscepti-  
bles. Puede causarles dermatitis, urticaria y edema de la glotis. El ciru-  
jano dentista alergico a esta droga debe evitar su uso. Ha aumentado el núme-  
ro de personas sensibilizadas a causa del uso de la penicilina procaínica;  
por lo tanto si hay antecedentes de alergia a la penicilina, es peligroso  
usar procaína.

Otro efecto colateral de la droga es que inhibe la actividad antibacte-  
rial de las sulfonamidas. Por esta razón, cuando éstas son prescritas es im-  
prudente usar la procaína para inducir analgesia local. Si un paciente está  
bajo dosis altas de sulfonamidas, esto tiende a impedir la acción local de la  
procaína o cualquier derivado del ácido para - aminobenzoico.

#### Propoxicaína (Ravocaína)

Este es un anestésico local muy potente que se difunde con rapidez para  
producir analgesia de acción rápida y mediana duración. Se emplea con una  
fuerza del 0.4% y la dosis total no debe exceder de 30 MG. o. 7.5 Ml. de  
una solución al 0.4%.

Para uso dental es común combinarlo con una solución de procaína al 2% y  
un vaso constrictor como la noradrenalina. Esta combinación provoca gran ele-  
vación de la presión arterial y por esta razón no se recomienda.

La propoxicaína puede usarse sola para producir anestesia tópica.

#### Tetracaína (Pontocaína)

Es un derivado sintético del ácido paramino benzoico, que en 1931 preparó  
por primera vez Eisleb, y se le conoce también como Pantocaína. Su nombre quí-  
mico es Clorhidrato de paraaminobenzoildimetilanoetanol. Se disuelve en agua

y alcohol.

### Toxicidad general

Es de 12 a 20 veces mayor que la procaina el indice anestésico es de 0.5 se ha empleado ampliamente este tamaño con la gente de raquionestesia, y su empleo en odontología no es muy común.

### Benzocaína

Es un éster sencillo y no contienen grupo nitrógeno básico. La benzocaína es el benzoato de etilparaamino. Se emplea en forma de polvo para aplicar a úlceras y heridas, y dada su poca solubilidad, su efecto tóxico es pequeño y su acción duradera se encuentra disponible en concentraciones de 6 hasta 22%.

### Cocaína

Es un alcaloide natural se obtiene de las hojas de la coca en Perú. Es el éster de ácido senzoico de la base ecgonina y, en consecuencia es similar a la atropina. Su nombre químico es benzilretilecgonina.

### Propiedades Fisicoquímicas

Solubilidad. La base libre es un compuesto cristalino soluble en alcohol, aceites y otros solventes orgánicos; es poco soluble en agua.

### Estabilidad

El calor y los hornos descomponen la cocaína. La ebullición por periodos breves causa hidrólisis de baseo sales.

### Propiedades Anestésicas

La cocaína tiene toxicidad general de 4,2 veces mayor que la procaína. Tiene bajo índice anestésico por infiltración el índice anestésico de superficie es de 1.0 dosis limitada a 500 mg en el adulto, por aplicación tópica. No se necesita emplear adrenalina. La cocaína se emplea solamente para anestesia superficial de mucosas. No se emplea en absoluto para inyección.

### Lidocaína (Xylocaína)

Es un preparado sintético obtenido por primera vez por Löfgren en 1943. Su nombre químico es dietilamino-2,6- etoxilidida. Es esencialmente una amida ó anilida que resulta de la reacción de un ácido (dietilaminoacético) y una sustancia que contiene amonio xileno.

### Propiedades Fisicoquímicas

#### - Solubilidad

Bastante soluble en agua; el PH de la solución al 1% en solución salina 0.9% es de 6.5a 7.0.

#### - Estabilidad

Es sustancia, bastante estable, puede someterse a ebullición durante ocho horas en ácido clorhídrico al 30% sin descomponerse.

#### - Esterilización

Por ebullición o inclusión en autoclave.

Toxicología

- Cito toxicidad

No es irritante a los tejidos incluso en concentraciones de 88%.

Toxicidad General

Presenta un quinto de la toxicidad de la cocaína y 1.5 veces de la prop caína.

- Potencia

Tres veces mayor que la de la procaína.

- Indice Anestésico

De 2.0 a 3.0 para infiltración con solución al 0.5%; es de 1.0 para anes tésia por bloqueo, con solución al 2%.

Biotransformación y excreción del fármaco

La lidocaina desaparece en término de dos horas de los sitios de infiltraci ón cutáneas y sub cutaneas. Si se emplea con adrenalina, la rapidez de desapa rición es aproximadamente de cuatro horas. El anestésico tiene mayor atinidad a los tejidos gruesos. Después de la inyección, en distintos órganos se encuen tran concentraciones variables del fármaco. En el riñón se encuentra en mayor grado; concentraciones importantes se encuentran en pulmones, bazo, corazon y cerebro; en hígado y sangre se encuentran concentraciones bastante bajas. Gran parte del fármaco es metabolizado en fenol libre y conjugado, y se hidro xila el anillo cíclico. Esta transformación se hace principalmente en el hígado. El material fenólico libre se excreta en grandes cantidades por la orina. La

excreción del fármaco en forma original es menos de 5%.

- Propiedades anestésicas

Se logra anestesia superficial en soluciones al 5% de concentración, pero es insatisfactoria.

- Anestesia Local

La capacidad de penetración del fármaco es excelente y la rapidez del comienzo de la anestesia es más o menos el doble que con la procaina, la duración de la anestesia en solución al 1% es 1.5 a 2 veces mayor que con la procaina.

- Propiedades y Acciones Especiales

- Acción del corazón

Tiene efecto anti-arrítmico que es útil en las arritmias ventriculares.

- Musculo Estriado

Hace que el reticulo sarco plásmico expulse calcio.

Mepivacaína (Carbocaina)

Compuesto sintético preparado por Dhuner y empleado clínicamente por Ekenstam en 1956.

Su nombre químico es 2,6 Dimetilamida del ácido d, 1 - N - Metil-piperidico.

Propiedades Fisicoquímicas

- Solubilidad

El clorhidrato y otras sales se disuelven bastante en agua; el pH de la solución al 1.0% en solución del cloruro de sodio al .9% es 4.8 . La base tiene poca solubilidad.

- Estabilidad

Cristales y solución son termotables. Resisten la hidrólisis por ácidas y alcalis y tienen gran estabilidad química.

- Esterilización

Puede incluirse esta sustancia en autoclave o someterse a ebullición, sin cambios.

- Toxicología

Citotoxicidad

La mepivacaína es menor irritante que la solución salina fisiológica, menos irritante que la procaína y aún menos que la xilocaina. Después de inyección intracutánea, se observan cambios en la piel, que incluyen inflamación variable, que pueden progresar a necrosis de músculos superficiales.

- Toxicidad General

La toxicidad de este fármaco es 2 a 4 veces la de procaína.

- Potencia

Aproximadamente 2 veces que la de procaína.

- Indice Anestésico

De tres a cuatro.

- Eliminación

Los fármacos se absorben en la corriente sanguínea. En el adulto aparecen tres tipos de transformaciones metabólicas. La N - desmetilación produce ácido piperólico, que es conjugado y se excreta, en forma casi absoluta, como glucurónico ( 99% ). El anillo sufre dos tipos de hidroxilación aromática. Se excreta intacta la mepicavaína en 5 a 10% del total, lo cual depende del pH de la orina.

### Propiedades Anestésicas

La carbocaina es mucho más potente que la procaína, y su potencial es algo mayor que la de lidocaina. Su toxicidad en tejidos y general es algo menor. En esta forma, este fármaco tiene índice anestésico elevado y amplio margen de seguridad; es eficaz en concentraciones de 0.5 a 2.0 %.

La carbocaina se emplea con distintas finalidades, sin adrenalina. La adición de dicho vaso constrictor proporciona poca ventaja respecto a la duración de acción.

La carbocaina tiene excelente capacidad de penetración y el comienzo de su acción es bastante rápido, puede obtenerse anestesia sensorial de tres a cinco minutos después del bloqueo nervioso, y en término de 8 a 10 minutos después del bloqueo caudal.

#### - Efectos Secundarios

Pocas veces se presentan reacciones generales graves. A veces hay taquicardia e hipertensión moderada. También se ha observado en algunas ocasiones algo de hipertensión arterial, que tal vez indique estimulación central. Se sabe también que a veces hay contracciones de los músculos de la cara.

### Prilocaina (Citanest)

También conocida como Propitocaina.- es un compuesto sintético empleado por primera vez en clínica por Eriksson y Gordh en 1960.

Su nombre químico es - n - propilamina - 2 - Metilpropioanilida.

#### Toxicología:

##### - Citotoxicidad

Produce irritación mínima en el sitio de inyección, mucho menor que con la procaína y menos que con la lidocaina.

##### - Toxicidad General

Por vía intravenosa, intraperitoneal y subcutánea en animales de labora-

terio el Citonest tiene más o menos 60% de la toxicidad de la lidocaína.

- Potencia

Semejante a la de la lidocaína quizá un poco mayor.

- Biotransformación

Gran parte del fármaco es absorbido en la corriente sanguínea y metabolizado en ese sitio. La rapidez del metabolismo parece ser mayor que la toxicidad en comparación con su actividad anestésica.

- Propiedades Anestésicas

El Citonest es algo más potente que la lidocaína y su toxicidad general mucho menor. En esta forma el fármaco tiene índice terapéutico amplio y límites amplios de seguridad. Su capacidad de penetración es mayor que la de lidocaína, el período de latencia es menor (comienzo de acción, en promedio de 9 minutos) y la duración de la anestesia aumenta notablemente en bloqueos de las extremidades que en anestesia caudal.

Es muy eficaz en soluciones de 0.5 a 5% la toxicidad relativa de la solución al 2% de propitocaína, es menor que la de lidocaína al 2%. La dosis máxima se acerca a 800 mg.; no obstante, se han empleado cantidades incluso de 1200 mg. sin signos de reacción general.

- Efectos Secundarios

Las reacciones generales con Citonest aparecen con muy poca frecuencia.

En los casos de inyección intravascular, la presión arterial permanece estable, aunque el primer paciente presentó convulsiones netas, y el segundo, contracciones musculares. Algunos pacientes que reciben dosis altas mayores de 600 Mg. pueden presentar cianosis secundaria a metemoglobinemia. El tratamiento incluye administración intravenosa de azul de metileno en dosis de 1 Mg. por kilogramo de peso.

### VASO CONSTRICTORES

La adición de un vaso constrictor a una solución analgesica restringe en forma temporal la circulación local en los tejidos, y por lo tanto retarda la eliminación del analgésico. Esto aumenta la eficacia y duración de la analgesia. Otra ventaja del vaso constrictor es que reduce el riesgo de envenenamiento generalizado por la solución analgésica, ya que disminuye la velocidad de absorción en la circulación para que se desintoxique con mayor facilidad.

Se utilizan en muy pequeñas cantidades y tienen desventajas mínimas, a no ser que se presenten complicaciones debido a la interacción con otras drogas. El vasoconstrictor más común usado es la adrenalina, aunque es posible que sea reemplazada por la felipresina que parece tener un mayor margen de seguridad.

SOLUCIONES ANESTESICAS

- 21 -

AGENTE ANESTESICO	VASO CONSTRICTOR	DURACION	DOSIS MAXIMA	CONTENIDO ANESTESICO FOR ML (Mg)	CONTENIDO VASOPRESOR FOR ML (Mg)	CLASIFICACION
Procaina 2%	Epinefrina (1:25.000)	Media	5	20	0,04	FAEA
Procaina 2%	Epinefrina (1:50.000)	Corta	10	20	0,02	FAEA
Novocaína 2%	Cobrefrin (1:10.000)	Larga	10	20	0,1	FAEA
Novocaína 2%	Levofed (1:30.000)	Media	10	20	0,034	FAEA
Pontocaína 0,115 %	Levofed (1:30.000)	Larga	10	20	0,0034	FAEA
Novocaína 0,2%	Epinefrina ( )	Media	12	20	0,0169	FAEA
Xylocaína 2%	Nada	Media	10	20	---	AMIDA
Xylocaína 2%	Epinefrina (1:50.000)	Larga	10	20	0,02	AMIDA
Xylocaína 2%	Epinefrina (1:100.000)	Larga	12	20	0,02	AMIDA
Carbocaina 3%	Nes-Cobefrin (1:20.000)	Larga	10	20	0,05	AMIDA
Carbocaina 3%	Nada	Corta	12	30	---	AMIDA
Citanest 4%	Nada	Corta	10	40	---	AMIDA
Citanest Forte	Epinefrina (1:200.000)	Larga	10	40	0,005	AMIDA

- 1) Duración corta - 45 a 75 minutos
- 2) Duración media - 90 a 150 minutos
- 3) Duración larga - 180 minutos a más.

#### IV. REACCIONES ADVERSAS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES

##### - FRECUENCIA DE LAS REACCIONES ADVERSAS

Antes de la introducción de los anestésicos locales del grupo Amida (lido-  
caína 1944), los ésteres eran los más utilizados. Aunque efectivos, los del  
tipo éster son potencialmente muy alérgicos. Las alergias a los anestésicos  
locales del grupo amida resulta extremadamente rara (1 en más de 2 millones  
de pacientes). Han aparecido informes en la literatura Médica y dental sobre  
la alergia a los anestésicos locales del grupo amida; sin embargo después de  
una cuidadosa investigación la mayoría de los incidentes probaron ser de natu-  
raleza psicógena, por sobredosis, reacciones idiosincráticas o una alergia o  
algún otro componente de la solución inyectada.

Las reacciones adversas a los anestésicos locales del tipo amida que se o  
observa más comúnmente está asociada con la inyección del fármaco.

Respuesta psicógena como el síncope vaso depresivo y el síndrome de hiper-  
ventilación constituyen el mayor número de reacciones a los anestésicos locales  
observados hoy día.

Los anestésicos locales aplicados tópicamente son también capaces de produ-  
cir reacciones adversas. Hay dos reacciones adversas a los anestésicos tópicos.  
En su mayoría los anestésicos tópicos contienen un anestésico local del grupo  
éster que además de una variedad de otros ingredientes que poseen una alergenidad  
relativamente alta. Las respuestas alérgicas, como anquicedema de las mucosas y  
de los labios, no son raras cuando se usan estos agentes.

La segunda reacción adversa es la reacción por sobredosis relacionada con una  
absorción extremadamente rápida de los mismos a través de la mucosa de la boca  
con la consecuencia de elevación súbita de su concentración en sangre.

## CLASIFICACION DE LAS REACCIONES TOXICAS

Se basa en lo trastornos subyacentes de las funciones fisiológicas, desen-  
cadenadas por el agente anestésico. La manifestación dominante se, hace más  
patente para fines diagnosticos. En terminos generales, se admite, con bases  
farmacologicas, que hay estimulación inicial, a la que sigue depresión. La es  
timulación, no obstante, puede predominar que persistir. En uno y otro casos,  
el tipo de tratamiento dependera del cuadro clinico, en el momento oportuno.  
La siguiente clasificación sirve para organizar los signos de reacciones tóxicas  
en forma clara. Con fines prácticos de diagnóstico y tratamiento, se aceptan e  
cuatro entidades precisas, que comentaremos:

---

### I. Sistema nervioso central

#### 1. Estimulación

- a) Corteza cerebral convulsiones
- b) Centrosbulbares-vagales con aumento de la actividad respiratoria  
o cardiovascular; activación del centro del vómito o falta de  
ella

#### 2. Depresión

- a) Corteza cerebral inconsciencia y anestesia
- b) Bulbares:
  - 1) Vasomotor: síncope
  - 2) Respiratorios

### II. Efectos periféricos

#### 1. Cardiovasculares: síncope

- a) Cardíacos: bradicardia (procaína)  
taquicardia (cocaina)
- b) Vasculares: vasodilatación

III. Respuestas alérgicas

1. Cutáneas
2. Respiratorias

IV. Efectos varios

1. Psicógenos
  2. Otros fármacos vasopresores.
- 

I. ESTIMULACION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

- Tipos Clínicos

Podemos considerar que la estimulación incluye 3 grados de intensidad:

- 1) Forma Mínima
- 2) Forma Moderada
- 3) Forma Grave

1) Forma Mínima

Semejante a la que se aparece en el comienzo de la ingestión de bebidas alcohólicas; el paciente esta lo más terco y razona poco, puede sentirse mareado y sus movimientos suelen ser incoordinados; presenta rubor facial y la presión arterial aumenta, con taquicardia.

2) Forma Moderada de estimulación

En ella el paciente está inquieto, se queja de cefalalquia y quizá presente diplopía; es frecuente observar náuseas y vomitos, y contracciones musculosas la tensión arterial sigue alta, pero el pulso por lo regular es lento, lleno y persistente, signo de hipoxia y de estimulación bulbar.

### 3) Forma Grave de estimulación

El paciente muestra los signos mencionados, pero las contracciones musculares progresan a convulsiones netas, asfixia y muerte. La presentación de convulsiones puede ser tan rápida que falten o sean imperceptibles los signos premonitorios.

#### - Profilaxia

La oxigenación adecuada y la eliminación precisa del bióxido de carbono en todo momento de la administración de los anestésicos locales disminuira o evita la aparición de las reacciones a ellos.

La acidosis metabólica es otro de los trastornos que también incrementa la frecuencia de conclusiones por anestésicos locales.

#### - Prevención

La administración previa de algunos derivados benzodiazepínicos como el diazepam (valium) en primates impide la aparición de convulsiones por lidocaína. Las dosis de 0.25 mg/kg de peso por vía intravenosa aumenta el umbral para convulsiones hasta llegar al de la lidocaína, de tal forma que se necesita duplicar la dosis del anestésico local. Las conclusiones que pueden aparecer durante menos y con menos intensidad.

#### - Tratamiento

Oxígeno en abundancia para combatir la hipoxia que modifica la excitabilidad cerebral e inhibir las convulsiones. Durante la crisis convulsiva, los músculos de la respiración no funcionan eficazmente. Las medidas prácticas incluyen:

- 1) Contar con una vía aérea, de preferencia un tubo endotraqueal.
- 2) Proporcionar oxígeno por respiración arterial.
- 3) Interrumpir las convulsiones.

a) La administración de barbitúricos, de acción corta como el tiopental por vía intravenosa, puede detener las convulsiones aunque ello se logra con la aparición de intensos defectos depresores en el miocardio en aparato circulatorio

#### DEPRESION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Este tipo de alteraciones es de tipo descendente, y se inicia en los centros corticales y progresa hasta abarcar el bulbo. Las manifestaciones incluyen torpeza, analgesia, pérdida de la capacidad de respuesta y pérdida de la conciencia; aparecen relajación y flacidez musculares. La piel está pálida y húmeda. Este trastorno se acompaña de hipotensión arterial y pulso débil y filiforme. Las respiraciones son superficiales y lentas, y el paciente muere por hipotensión a los centros bulbosos sin cambios importantes de la conciencia. Casi en forma inmediata la respiración se torna insuficiente ya ello si que colapso vasomotor central.

#### - Tratamiento

Conviene iniciar inmediatamente la administración de oxígeno; se insertará, un tubo en vías respiratorias y se comenzará, la práctica, de respiración artificial. Se hará venopunción, se pasarán soluciones, y se administraran por esa vía vasopresoras, como la efedrina y desoxiefedrina (metedrina), en dosis de 20 a 50 mg. Puede elaborarse una solución de metedrina al agregar 100mg del fármaco a 500ml de solución de dextrosa al 5%. Las etapas en la práctica son:

- 1) Contar con una vía aérea permeable.
- 2) Administrar oxígeno, y establecer ventilación adecuada.
- 3) Infusión intravenosa.

4) Administración de vasopresores por vía intravenosa.

II. COLAPSO CARDIACO DE TIPO PERIFERICO

Tipos Clínicos

El colapso por acción periférica de la procaina puede ser iniciado por la acción directa del anestésico en el corazón o por acción directa en los vasos periféricos. En el caso del corazón, disminuyen excitabilidad y contractilidad del miocardio, y con frecuencia lo primero que se observa es bradicardia.

Disminuye el gasto cardiaco y el trastorno puede evolucionar y llegar al paro cardiaco. Puede presentarse el colapso periférico por acción de los anestésicos locales principalmente en el lecho vascular. Se sabe, que, al respecto, la procaina es vasodilatador potente. La hipertensión que sigue al aplicarla, a veces progresa y llega al paro cardiaco.

Tratamiento

Se debe conservar el aporte adecuado de oxígeno al organismo, a base de respiración artificial y también se hará terapéutica con líquidos y administración intravenosa de vasopresores como la Neosinafrina Metoxamina y Noradrenalina. Si aparece paro cardiaco, es necesario lograr circulación artificial por masaje cardiaco.

Las Etapas Prácticas del tratamiento incluyen:

- 1) Contar con una vía aérea permeable.
- 2) Oxigenoterapia.
- 3) Infusión intravenosa de líquidos
- 4) Vasopresores
- 5) Tratamiento de las arritmias cardiacas por fármacos adecuados y hacer reanimación cardiaca (masaje).

### III. REACCIONES ALÉRGICAS

Es importante que el odontólogo general sepa reconocer y tratar las diversas manifestaciones de la alergia, como:

- a) cambios en el tejido blando bucal
- ✓ b) reacciones alérgicas agudas originadas por un fármaco administrado en el consultorio
- c) alteraciones graves del sistema inmune en pacientes bajo tratamiento con radiaciones o fármacos.

Existen dos tipos de reacciones del sistema inmune: humoral y celular.

Las respuestas alérgicas del sistema inmune humoral, generalmente se producen inmediatamente después del contacto con el antígeno. El que una persona no haya presentado reacción a cierto antígeno con anterioridad no quiere decir que esta droga o material no pueda causar reacción alérgica en el siguiente contacto. Anafilaxia es una reacción alérgica aguda que involucra el músculo liso bronquial, donde se forma el complejo antígeno-anticuerpo, provocando liberación de histamina de las células cebadas. El músculo liso se contrae, lo que puede producir insuficiencia respiratoria aguda y, subsecuentemente, paro respiratorio. Generalmente, las reacciones del sistema inmune celular son tardías. Aparecen de 48 a 72 horas después del contacto con el antígeno.

El dentista se enfrentará a varios problemas clínicos causados por reacciones alérgicas. Al hacer la historia clínica, si el paciente refiere antecedentes de alergia a un anestésico local, debe pedírsele que describa los signos clásicos de la alergia. Signos y síntomas son:

- Urticaria
- Edema
- Eritema cutáneo (rash)
- Disnea

- Rinitis.

Sin embargo estos por lo general se refieren a reacciones tóxicas o de vasoconstricción o desmayos, sin relación con la alergia verdadera. Las reacciones más comunes asociadas con los anestésicos locales son de tipo tóxico, generalmente se producen por la inyección del anestésico en el torrente sanguíneo o por reacción al vasoconstrictor de la solución. Esta reacción consiste en náuseas, mareo, taquicardia, sudoración, nerviosismo e hiperactividad. Las alergias verdaderas a los anestésicos locales en la actualidad son raras.

Cuando se administra un anestésico alternativo en un paciente con antecedentes de alergia verdadera, deben seguirse los siguientes pasos:

- 1) inyectar despacio, aspirando primero para evitar la infiltración a un vaso sanguíneo.
- 2) Depositar una o dos gotas de solución en los tejidos.
- 3) Retirar la aguja y esperar cinco minutos la respuesta. Si no existe reacción alguna, puede utilizarse cuando anestésico sea necesario para el procedimiento, cerciorándose de aspirar antes de infiltrar. Aun cuando el odontólogo haya hecho una historia clínica detallada, las reacciones alérgicas pueden presentarse. La mayoría de estas van a ser leves, pero algunas pueden ser graves y poner en peligro la vida del paciente. El dentista debe ser capaz de tratar estos dos tipos de reacción. Cuando se trata de una reacción alérgica leve, debe identificarse y evitarse cualquier contacto posterior con el antígeno específico. Se debe iniciar, al mismo tiempo, terapia antialérgica para manejar las lesiones resultantes de la reacción alérgica. En algunos pacientes la reacción alérgica puede ser más grave. El tratamiento de estas urgencias es el siguiente:

1. Colocar al paciente en posición supina o con la cabeza a un nivel más bajo que los pies.
2. Cerciorarse que el paciente tenga una vía aérea permeable.

3. Administrar oxígeno a presión positiva.
4. Estar preparados para enviar por ayuda y mantener respiración y circulación. Valorar la frecuencia y profundidad de la respiración y el regto de los signos vitales.

Gran parte de las reacciones consistirán en simples desmayos, que se manejarán de la manera descrita. Pueden administrarse sales aromáticas por inhalación, lo que favorece la respiración por estimulación refleja. Si los pasos iniciales no han resuelto la emergencia y esta es de causa realmente alérgica, nos encontramos ante una reacción que puede ser de tipo edematosa o anafiláctica. Si la reacción alérgica de tipo inmediato (humoral) ha creado edema lingual, laríngeo o faríngeo, otros pasos de emergencia para prevenir la muerte por insuficiencia respiratoria serán:

- 1) Administrar 0,5 ml de epinefina (adrenalina) al 1:1000 vía subcutánea o intramuscular.
- 2) Mantener ritmo respiratorio en caso indicado por respiración boca a boca o ambos, tener la certeza de que el tórax se mueve al utilizar cualquiera de estos métodos.
- 3) Verificar el pulso carotídeo o femoral. Si no se percibe, debe darse masaje cardíaco.
- 4) En este momento el hospital más cercano deberá estar enterado del caso y enviar ayuda.

En la reacción anafiláctica, el compromiso respiratorio y circulatorio ocurre de manera temprana. La reacción anafiláctica es a menudo fatal, a menos que una acción vigorosa e inmediata sea tomada. En estos casos, se administra lentamente adrenalina intravenosa, 0.5 ml al 1:1000.

## Reacciones alérgicas

Respuesta ligera  
(desmayo)

- Urticaria
- Edema angioneurótico
- Rash
- Disnea
- Rinitis

- Edema laríngeo
- Insuficiencia respiratoria
- No pulsos periféricos

1. Posición supina
2. Vía aérea
3. O<sub>2</sub> positivo
- 4 Pedir ayuda

1. 0.5 ml adrenalina  
1:1000 SC o IM
2. Mantener ritmo  
respiratorio
3. Si no hay pulso periférico  
dar masaje cardiaco
4. Pedir ayuda

Corto tiempo  
min. o seg.

ANAFILAXIA

5. 0.5 ml adrenalina  
1:1000 IV

ENVIO AL HOSPITAL MAS CERCANO

## REACCIONES POR SOBREDOSIS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Son definidas como los signos y síntomas clínicos resultantes de la administración excesiva de un anestésico. Una reacción por sobredosis es causada por una concentración sanguínea del medicamento suficientemente alta para producir efectos adversos en varios órganos y tejidos del cuerpo.

### - Prevención y Factores Predisponentes

Casi todas las reacciones por sobredosis de anestésicos locales son prevenibles. La evaluación minuciosa del paciente antes del tratamiento dental y una técnica correcta de administración del medicamento elimina estas situaciones peligrosas en la mayoría de los casos. Existen dos grupos de factores predisponentes:

- 1) Los factores del paciente, son aquellos que no pueden eliminarse y que están presentes, requieren de una modificación específica del tratamiento dental para prevenir el desarrollo del problema relacionado con los medicamentos.
- 2) Los factores relacionados con, los fármacos mismos o con su administración, son enteramente prevenibles mediante la apropiada elección del medicamento y de la técnica de inyección de los anestésicos locales.

A Continuación se enumeran factores predisponentes a una sobredosis de anestésicos locales:

### - Factores del Paciente

Edad (menor de 6 años, y mayor de 65 años ).

Peso del cuerpo (mientras menor sea el peso, mayor será el riesgo).

Presencia de Patología (por ejemplo enfermedad hepática, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar).

Genética (por ejemplo, colinesterasa plasmática atípica).

Actividad Mental (la ansiedad disminuye el umbral convulsivo).

- Factores del Medicamento

Naturaleza del medicamento (vasodilatadores aumentan el riesgo y los anestésicos locales del grupo éster son más tóxicos que los del grupo amida).

Dosis del medicamento (una mayor dosis aumenta el riesgo).

Vascularidad del lugar de la inyección (mayor vascularidad mayor riesgo)

Presencia de vasoconstrictor (disminución del riesgo)

Como en la mayoría de las otras situaciones en las que peligran la vida del paciente en el consultorio dental, el cuestionario de la historia médica completado por el paciente es muy importante. Se debe examinar cuidadosamente cualquier reacción adversa a los anestésicos locales y buscar su naturaleza precisa. Si no tiene antecedentes de reacciones adversas a los anestésicos locales, se le preguntará al paciente sobre sus experiencias pasadas con inyecciones dentales. La información así reunida es muy útil para la evaluación del estado psicológico del paciente.

Una historia médica adecuada capacita para eliminar las dos causas potenciales de sobredosis por anestésicos locales: la biotransformación y la eliminación usualmente lenta de estas drogas.

- Etiología de las reacciones por sobredosis

Es importante considerar los diversos mecanismos implicados en el aumento de las concentraciones sanguíneas de los anestésicos locales. El incremento de dichas concentraciones puede suceder debido a una o más de las siguientes causas:

- 1) La administración de una dosis total excesiva de anestésico local.
- 2) La remoción rápida del agente del lugar de la inyección.
- 3) La inyección intravascular inadvertida.
- 4) La biotransformación lenta de la droga.
- 5) La excreción renal muy lenta.

#### - Biotransformación y Eliminación

Los anestésicos locales del tipo de los ésteres son sometidos a una rápida biotransformación en la sangre y en el hígado. La mayor parte de este proceso de inactivación sucede en la sangre durante la hidrólisis del ácido para-aminobenzoico por la enzima pseudocolinesterasa. Los pacientes con antecedentes familiares de pseudocolinesterasa atípica son incapaces de detoxificar los a-agentes del tipo éster a una velocidad normal con el subsecuente aumento de la posibilidad de que la concentración sanguínea de los anestésicos locales alcanzan niveles de sobredosis. Si la pseudocolinesterasa está presente, la administración de los anestésicos locales tipo ésteres está contraindicada. Se puede utilizar los anestésicos del tipo amida sin un riesgo aumentado de sobredosis en estos individuos. Los anestésicos locales del tipo amida son metabolizados en el hígado por una enzima microsomal. Los antecedentes de enfermedades hepáticas (hepatitis previa, cirrosis) no contraíndican absolutamente la utilización de estos agentes; sin embargo se recomienda mucha prudencia.

Se administrarán los volúmenes mínimos para la anestesia local, teniendo en mente que un solo cartucho puede producir una sobredosis en este paciente si la función del hígado esta comprometida en un grado suficiente. Un pequeño porcentaje de la dosis de los anestésicos locales se halla en la sangre en su forma activa y es eliminada a través de los riñones (procaína 2%, lidocaína 10%, mepivacaína 1 a 15%).

Sin embargo, la disfunción renal, generalmente no conduce a que haya concentraciones sanguíneas excesivas de los anestésicos locales.

- Inyección Intravascular

La inyección intravascular puede ocurrir en cualquier tipo de inyección intrabucal pero parece ser que puede suceder en ciertas áreas anatómicas con más frecuencia: 11% de las pruebas de aspiración en los bloqueos alveolares inferiores, 5% en los del nervio mentoniano, y 3% de los bloqueos en los nervios alveolares posteriores superiores fueron positivas.

Los procedimientos que son necesarios para prevenir estas complicaciones incluyen, la utilización de una jeringa de aspiración, y de una aguja de un galibre no menor del 25 y la aspiración cuando menos en dos planos antes de inyectar en forma lenta la solución de anestésico local.

Manifestaciones Clínicas

Los signos y síntomas clínicos de una sobredosis de anestésicos locales aparecen cuando la concentración sanguínea se eleva hasta un nivel crítico para el individuo. Estos signos y síntomas se mencionan a continuación

---

SIGNOS	SINTOMAS
NIVELES DE SOBRECARGO LEVES A MODERADOS	
CONFUSION	DOLOR DE CAREZA
LOCUCIDAD	ATURDIMIENTO
APRENSION	MAREO
EXITACION	VISION BORROSA, INCAPA- CIDAD PARA ENFOCAR
LENGUAJE ALTERADO	RUIDOS EN LOS OIDOS
TARTAMUEO GENERALIZADO	SOMNOLENCIA
ESPASMOS MUSCULARES Y	DESORIENTACION
TEMBORES EN LA CARA Y	PERDIDA DE LA CONCIEN- CIA.
LAS EXTREMIDADES	
NISTAGMO	
PRESION ARTERIAL ELEVADA	
FRECUENCIA CARDIACA ELEVADA	
FRECUENCIA RESPIRATORIA ELEVADA	
NIVELES SANGUINEOS MODERADOS A ALTOS	
CONVULSIONES GENERALIZADAS	
TONICLONICAS SEGUIDAS DE:	
DEPRESION GENERALIZADA DE S.N.C.	
DEPRESION DE LA PRESION ARTERIAL	
FRECUENCIA CARDIACA Y FRECUENCIA RESPIRATORIA.	

---

### Tratamiento

Depende de la gravedad de la reacción. En la mayoría de los casos la reacción es moderada y transitoria, y requiere un tratamiento breve o específico. Sin embargo cuando las reacciones son severas se necesita un tratamiento INMEDIATO. La mayor parte de las reacciones por sobredosis de anestésicos locales son autolimitadas. La concentración sanguínea del anestésico local disminuye a medida que progresa la reacción debido a su redistribución y bio-transformación. Rara vez se necesitan otras drogas además de oxígeno para dar fía a este tipo de sobredosis. Un sobretatamiento para la sobredosis de anestésicos locales es un problema potencial. Todos los anticonvulsivantes son de presores del S.N.C. y pueden retardar la recuperación de la conciencia. Es importante recordar que ningún medicamento es totalmente inocuo.

Debemos tener presente que durante la administración de cualquier anestésico local, el paciente debe ser observado continuamente. La observación cuidada de cualquier cambio en el comportamiento del paciente posterior a la administración del anestésico local permite el control de la reacción en sus estudios iniciales, con menos riesgo para el paciente.

A continuación se menciona el tratamiento para cada uno de los estados de sobredosis:

#### TRATAMIENTO DE LA SOBREDOSIS DE ANESTESICOS LOCALES

Reacción de sobredosis moderada (inicio rápido)

No hay tratamiento formal

- Paso 1 De confianza al paciente
- 2 Administre oxígeno
- 3 Registre los signos vitales
- 4 Administre un anticonvulsivante (opcional)
- 5) Recuperación

Reacción de sobredosis moderada (inicio lento)

- Paso 1 De confianza al paciente
- 2 Administre oxígeno e instruya al paciente para que hiperventile
- 3 Registre los signos vitales
- 4 Si es posible coloque una venoclisis (diazepam 5mg/min) hasta que pare la reacción
- 5 Pida ayuda médica
- 6 Interconsulta médica
- 7 Recuperación

Reacción de sobredosis severa (inicio rápido)

- Paso 1 Posición del paciente (supina)
- 2 Controlar las convulsiones Prevenir Lesiones Aflojar prendas apretadas
- 3 Dar soporte básico de la vida  
Asegurar una vía aérea permeable Administrar oxígeno  
Registrar los signos vitales
- 4 Anticonvulsionantes después de 4 ó 5 minutos (si es posible diazepam 5 mg/min IV)
- 5 Solicitar ayuda médica
- 6 Tratamiento de la depresión posterior a la crisis convulsiva  
Mantenimiento de una vía aérea permeable  
Oxígeno, respiración artificial Registro de signos vitales  
Si está indicado RCP Administrar 20 mg metoxamina, IM en caso de hipotensión arterial
- 7 Permitale al paciente recuperarse antes de mandarlo al hospital

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Reacción de sobredosis severa (inicio lento)

Fase 1 Suspender el procedimiento dental que está efectuando

2 Dar soporte básico de la vida y oxígeno

3 Si los síntomas progresan, anticonvulsivantes

4 Pida ayuda médica

5 Tratamiento de la depresión Soporte básico de la vida

Si es necesario broncodilatador

6 Permítale al paciente recuperarse antes de mandarlo al hospital

## CONCLUSIONES

En la exposición de este trabajo se observa que siendo los anestésicos locales uno de los medicamentos más usados en la práctica diaria del Cirujano Dentista es de vital importancia que conozca el manejo adecuado de ello, recuerde que los anestésicos locales del grupo Amidas son los que ocasionan menos reacciones adversas. Es muy importante que tome una serie de medidas preventivas para evitar en lo posible urgencias ocasionadas por los anestésicos locales administrados a algún paciente.

La principal medida preventiva es la realización de una adecuada historia clínica del paciente, de la cual obtendremos datos como alergias generales experiencias anteriores con los anestésicos locales usados en Odontología, en enfermedades diversas, relacionadas con la absorción y eliminación de los anestésicos, edad, peso, etc.

También es importante que el cirujano dentista cuente con el equipo necesario para la anestesia local, este equipo incluye una geringa de aspiración y agujas calibre 25 de preferencia.

Se recomienda el uso restringido de los anestésicos tópicos sobre todo los de spray ya que estos también pueden presentar reacciones por sobredosis, sobre todo si al aplicarlo al paciente éste los inhala, con lo cual pasaran a los alveolos pulmonares y finalmente habrá que señalar que las urgencias por reacciones adversas a los anestésicos locales que se presentan en el consultorio dental, serán inversamente proporcionales a las medidas preventivas que se toman.

## BIBLIOGRAFIA

- Collins  
ANESTESIOLOGIA  
Editorial Interamericana.
  
- Killian, Haus  
ANESTESIA LOCAL  
Operatoria, diagnostica y terapéutica  
Salvat editores  
Barcelona 1979.
  
- Monhein  
ANESTESIA LOCAL Y CONTROL DEL DOLOR EN LA PRACTICA DENTAL  
1976.
  
- Roberts, D.H.  
ANALGESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA  
Editorial Manual moderno.
  
- Malmel, S.  
URGENCIAS DIBICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL  
Editorial Cientifica  
México, 1980.
  
- Mc. Carthy, F.M.  
EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA  
El ateneo  
Buenos Aires, 1981.
  
- Ciancio, G. Sebastian Bourgau  
E, Priscilla.  
FARMACOLOGIA CLINICA PARA ODONTOLOGOS  
Editorial Manual moderno  
1981.

## BIBLIOGRAFIA

- I.- DUARTE RONCES, MANUEL  
CASTILLO HERNANDEZ, JORGE  
"PRACTICA ODONTOLOGICA"  
Volúmen 8 Número 4  
Abril de 1987.  
Ediciones Index, S. A.