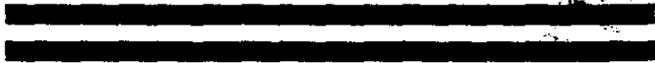




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



Reacciones Adversas a los Anestésicos Tópicos

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CIRUJANA DENTISTA

PRESENTAN

Victoria Gómez Pérez  
Ma. Luisa Salgado Ramírez.

DIRECTOR DE TESINA

M.C. Porfirio Jimenez Vázquez.

10/04/00



FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA

MÉXICO, D.F.

ENERO DEL 2000



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.

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN .....	1
2. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS TÓPICOS.....	1
3. MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS.....	6
4. ETIOLOGÍA DE LAS REACCIONES ADVERSAS.....	13
5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	20
5.1 S.N.C.....	20
5.2 SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	23
6. TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES ADVERSAS DURANTE UNA EMERGENCIA.....	25
7. MEDIDAS PREVENTIVAS.....	29
8. CONCLUSIONES.....	31
9. BIBLIOGRAFÍA.....	32

# REACCIONES ADVERSAS A LOS ANESTÉSICOS TÓPICOS

## 1. INTRODUCCIÓN

La presente tesina menciona algunas de las reacciones adversas de los anestésicos tópicos comúnmente usados en oftalmología, otorrinolaringología, y odontología; tales como lidocaína, prilocaína, dibucaína y soluciones compuestas de anestésicos como es el EMLA ( lidocaína 2.5% y prilocaína 2.5%) y el TAC ( tetracaína, adrenalina y cocaína ).

El uso de estos por aplicación tópica proporciona un efecto eficaz y de rápida absorción del anestésico sobre las mucosas y piel, sin embargo entrando a la circulación se ha demostrado que estos efectos tienen severa toxicidad en el organismo; estas reacciones involucran principalmente al Sistema Nervioso Central y al Sistema Cardiovascular, cuando ocurre absorción sistémica significativa pueden presentarse durante o inmediatamente después de su aplicación comprometiendo la vida del paciente e incluso con efectos letales.

Por lo tanto, tales reacciones adversas es posible que se presenten durante la práctica de estas especialidades médicas, aunque extremadamente raras en odontología, por consiguiente, deben aplicarse medidas que eviten estas reacciones y realizar un diagnóstico oportuno de la emergencia que se está presentando.

Las reacciones adversas de los anestésicos tópicos a nivel del S.N.C. pueden producir estimulación de éste con inquietud y temblor que

pueden llegar hasta convulsiones, cuanto más potente sea el anestésico más fácil será que se produzcan estas reacciones.

En el aparato Cardiovascular después de la absorción, el sitio primario de acción es el miocardio, en el cual disminuyen la excitabilidad eléctrica, la frecuencia de conducción y la fuerza de contracción.

En relación con hipersensibilidad son raros los individuos hipersensibles a los anestésicos tópicos; las reacciones pueden manifestarse como dermatitis, alergia o ataque asmático.

## 2. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

La cocaína es un éster del ácido benzoico y del alcohol complejo 2-carboximetoxi, 3-hidroxi-tropano. A causa de su toxicidad y sus propiedades adictivas, en 1892 se inició una búsqueda de sustitutos sintéticos de la cocaína.

En 1905 este esfuerzo culminó en la síntesis de la procaína que se convirtió en el prototipo de anestésicos locales. Los agentes más utilizados en la actualidad son procaína, lidocaína, bupivacaína y tetracaína. La estructura de los anestésicos locales típicos contiene dominios hidrófilos e hidrófobos que están separados por un éster intermedio, o un enlace amídico. El grupo hidrófilo suele ser una amina terciaria, pero puede ser también una amina secundaria; el dominio hidrófobo debe ser una mitad aromática. La cualidad hidrófoba incrementa tanto la potencia como la duración de la acción de los anestésicos locales. Esto se debe a que la asociación del fármaco en los sitios hidrófobos intensifica la distribución del mismo hacia sus sitios de acción y disminuye la tasa de metabolismo por las esterases plasmáticas y las enzimas hepáticas. Además, el sitio receptor para estos fármacos sobre los canales de  $\text{Na}^+$  se considera hidrófobo, de modo que se incrementa la afinidad del receptor por los agentes anestésicos más hidrófobos. La cualidad hidrófoba incrementa también la toxicidad, de modo que el índice terapéutico en realidad disminuye para los fármacos más hidrófobos.

El tamaño molecular influye en la tasa de disociación de los anestésicos locales desde sus sitios receptores. Las moléculas más pequeñas del fármaco pueden escapar del sitio receptor con mayor rapidez.

Esta característica es importante en los tejidos con activación rápida, en los cuales los anestésicos locales se fijan durante los potenciales de acción y se disocian durante el periodo de repolarización de la membrana.

La cocaína se encuentra en abundancia en las hojas de la coca y es un éster del ácido benzoico y de la metilecgonina .

La ecgonina es la base alcohólica amínica estrechamente relacionada con la tropina , alcohol amínico de la atropina . Tiene la misma estructura básica que los anestésicos locales sintéticos.

Las acciones clínicamente deseables de la cocaína son bloqueo de los impulsos nerviosos a causa de sus propiedades anestésicas locales, y vasoconstricción local, secundaria a inhibición de la recaptación de noradrenalina. Han disminuido de manera sostenida las aplicaciones clínicas de la cocaína, debido a su gran potencial tóxico. Su alta toxicidad se debe al bloqueo de la captación de catecolaminas en los sistemas nerviosos tanto central como periférico. Sus propiedades eufóricas se deben primordialmente a la inhibición de la captación de catecolaminas, en particular la dopamina, a nivel de la sinapsis del sistema nervios central. En la actualidad la cocaína se emplea primordialmente para producir anestesia tópica de las vías respiratorias superiores, sitio en la que sus propiedades vasoconstrictora y anestésica local combinadas, ofrecen anestesia de la mucosa con un solo agente. El clorhidrato de cocaína se usa en solución en concentraciones de 1% o 10% para aplicación tópica . Para la mayor parte de las aplicaciones se prefiere el preparado al 1% o al 4 % con el fin de reducir la toxicidad.

## LIDOCAÍNA

La lidocaína ( XYLOCAINE ), que apareció en el mercado en 1948, en la actualidad es el anestésico local de mayor uso.

La lidocaína produce una anestesia más rápida, más intensa, de mayor duración y más extensa que una concentración igual de procaína. A diferencia de esta última, es una aminoetilamida y es el miembro prototípico de esta clase de agentes anestésicos locales. Es una buena elección en el caso de individuos sensibles a los anestésicos locales de tipo estérico

La lidocaína se absorbe con rapidez después de su administración parenteral y desde las vías respiratorias y digestivas. Aunque es eficaz sin algún vasoconstrictor, en presencia de adrenalina disminuye su absorción y su toxicidad, y suele prolongarse su efecto de acción . Se desalquila en el hígado por acción de oxidasas de función mixta hasta monoetilglicinxilidida y glicinxilidida , que se puede metabolizar aún más hasta monoetilglicina y xilidida. En el ser humano, cerca de un 75% de la xilidida se excreta por la orina como metabolito ulterior 4-hidroxi-2,6-dimetilalanina .

Los efectos adversos de la lidocaína que se observan al incrementar la dosis consisten en somnolencia, zumbidos, disgeusia, mareos y fasciculaciones. Conforme se incrementa la dosis, sobrevendrán convulsiones, coma y depresión respiratoria con paro. La lidocaína es útil en cualquier aplicación en la que se necesita un anestésico local de duración intermedia. Se emplea también como agente antiarrítmico.

## BUPIVACAÍNA

La bupivacaína (MARCAINE, SENSORCAINA ), que se aprobó para aplicación clínica en 1963, es un anestésico local amídico muy usual hoy en día. Su estructura es semejante a la de lidocaína, salvo en que el grupo que contiene la amina es una butilpiperidina. Es un agente poderoso capaz de producir anestesia de larga duración. Su acción prolongada, aunada a su

tendencia a producir bloqueo más sensorial que motor, ha convertido a este fármaco en un agente preferente para producir anestesia prolongada.

La bupivacaína es más cardiotóxica en dosis equieficaces que la lidocaína. Desde el punto de vista clínico, esto se manifiesta por arritmias ventriculares graves y depresión del miocardio después de administración intravascular inadvertida de grandes dosis del fármaco. La lidocaína y bupivacaína bloquean a los canales del sodio cardiacos con rapidez durante la sístole. Sin embargo, la bupivacaína se disocia con mucho mayor lentitud que la lidocaína durante la diástole, de modo que persiste bloqueada una fracción importante de los canales de Na<sup>+</sup> al final de la diástole con bupivacaína. Por tanto, el bloqueo producido por la bupivacaína es acumulativo y mucho mayor que el que cabría esperar por su potencia de anestésia local.

## ANESTÉSICOS LOCALES SINTÉTICOS

Algunos anestésicos locales son demasiado tóxicos para aplicarse en inyección. Su uso se restringe a la aplicación oftálmica o tópica sobre mucosas o piel. Sin embargo, muchos anestésicos locales son adecuados para la infiltración o la inyección, a fin de producir bloqueo nervioso; algunos son útiles también para la aplicación tópica.

### PRILOCAÍNA

La prilocaína (CITANEST) es una aminoamida de acción intermedia, con un perfil farmacológico semejante al de la lidocaína. Las diferencias principales consisten en que produce poca vasodilatación y, por tanto, se puede emplear sin vasoconstrictor y su volumen incrementado de distribución reduce su toxicidad. Es un agente único entre los anestésicos locales por su tendencia a producir metahemoglobinemia.

Este efecto es consecuencia del metabolismo del anillo aromático hasta O-toulidina. El desarrollo de esta depende de la dosis total administrada y suele manifestarse después de la aplicación de una dosis de 8 mg/Kg.

#### TETRACAÍNA

La tetracaína (PONTOCAINA), que inició su aplicación clínica en 1932, es un aminoéster de larga acción. Es mucho más potente y de acción más prolongada que la procaína. La tetracaína es más tóxica, porque se metaboliza con mayor lentitud que los otros ésteres anestésicos locales de uso frecuente. En la actualidad se usa extensamente para la anestesia raquídea, cuando se requiere un fármaco de acción prolongada. La tetracaína se incorpora también en diversos preparados anestésicos tópicos.

Con la aparición de la bupivacaína, es raro que hoy se utilice la tetracaína para los bloqueos nerviosos periféricos, por su lento inicio de acción y su toxicidad.

#### DIBUCAÍNA

La dibucaína (NUPERCAINAL) es un derivado de la quinolina. Su toxicidad ocasionó que se retirara del mercado estadounidense como preparado inyectable; sin embargo, conserva gran popularidad fuera de Estados Unidos como anestésico raquídeo. En la actualidad se cuenta con este agente en presentaciones de crema y de pomada para aplicación dermatológica.

## **EMLA**

La aparición reciente de una mezcla eutética de lidocaína ( 2.5%) y prilocaína (2.5%) salva la brecha entre la anestesia tópica y la de infiltración.

La eficacia de esta combinación reside en que la mezcla de prilocaína y lidocaína tiene un punto de fusión más bajo que el de cualquier compuesto por sí solo, y en que a temperaturas ambientales es un aceite que puede penetrar la piel intacta .

La crema EMLA produce anestesia hasta una profundidad máxima de 5mm, y se aplica en la piel intacta bajo un apósito oclusivo, que debe dejarse colocado durante una hora por lo menos. Es eficaz para procedimientos que afectan la piel y los tejidos subcutáneos superficiales

Los componentes de los anestésicos locales se absorberán en la circulación general, y entrañarán el peligro de producir efectos tóxicos.

No debe aplicarse en mucosas ni piel con abrasiones, puesto que la absorción rápida a través de estas superficies puede ocasionar intoxicación general.

### **3. MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS TÓPICOS**

Los anestésicos locales previenen la generación y conducción del impulso nervioso. Su sitio primario de acción es la membrana celular.

Los anestésicos locales bloquean la conducción al disminuir o prevenir el gran incremento transitorio en la permeabilidad de las membranas excitables al sodio, que normalmente se produce por la despolarización leve de la membrana. Esta acción de los anestésicos locales se debe a una interacción directa con canales de sodio de compuerta de voltaje. Conforme la acción anestésica se desarrolla progresivamente en un nervio, se incrementa de manera gradual el umbral para la excitabilidad

## **EMLA**

La aparición reciente de una mezcla eutética de lidocaína ( 2.5%) y prilocaína (2.5%) salva la brecha entre la anestesia tópica y la de infiltración.

La eficacia de esta combinación reside en que la mezcla de prilocaína y lidocaína tiene un punto de fusión más bajo que el de cualquier compuesto por sí solo, y en que a temperaturas ambientales es un aceite que puede penetrar la piel intacta .

La crema EMLA produce anestesia hasta una profundidad máxima de 5mm, y se aplica en la piel intacta bajo un apósito oclusivo, que debe dejarse colocado durante una hora por lo menos. Es eficaz para procedimientos que afectan la piel y los tejidos subcutáneos superficiales

Los componentes de los anestésicos locales se absorberán en la circulación general, y entrañarán el peligro de producir efectos tóxicos.

No debe aplicarse en mucosas ni piel con abrasiones, puesto que la absorción rápida a través de estas superficies puede ocasionar intoxicación general.

### **3. MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS TÓPICOS**

Los anestésicos locales previenen la generación y conducción del impulso nervioso. Su sitio primario de acción es la membrana celular.

Los anestésicos locales bloquean la conducción al disminuir o prevenir el gran incremento transitorio en la permeabilidad de las membranas excitables al sodio, que normalmente se produce por la despolarización leve de la membrana. Esta acción de los anestésicos locales se debe a una interacción directa con canales de sodio de compuerta de voltaje. Conforme la acción anestésica se desarrolla progresivamente en un nervio, se incrementa de manera gradual el umbral para la excitabilidad

eléctrica, se reduce la tasa de incremento del potencial de acción, se retrasa la conducción del impulso, y disminuye el factor de seguridad para la conducción; estos factores reducen la probabilidad de propagación del potencial de acción, y falla la conducción nerviosa.

Además de los canales de sodio, los anestésicos locales pueden fijarse también en otras proteínas de membrana. En particular pueden bloquear los canales del potasio, requieren concentraciones más altas del fármaco, el bloqueo de la conducción no conlleva cambio mayor y sostenido en el potencial de membrana en reposo a causa del bloqueo de estos canales.

Los análogos cuaternarios de los anestésicos locales bloquean la conducción cuando se aplican de manera interna, pero son ineficaces cuando se aplican de manera externa. Estas observaciones sugieren que el sitio en el cual actúan los anestésicos locales, al menos en su forma cargada, es accesible sólo desde la superficie interior de la membrana.

Por tanto, los anestésicos locales aplicados de manera externa deben cruzar primero la membrana antes de poder ejercer su acción de bloqueo.

Aunque se han propuesto diversos modelos fisicoquímicos para explicar de qué manera los anestésicos locales logran bloquear la conducción, en la actualidad se acepta en general que el mecanismo principal de acción de estos fármacos, incluye su interacción con uno o más sitios de fijación específicos dentro del canal de sodio. Los canales de sodio del cerebro de mamífero son complejos heterotriméricos de proteínas glucosiladas, con un tamaño molecular agregado que pasa de 300 kDa; las subunidades individuales se designan alfa, beta 1 y beta 2.

La gran subunidad alfa del canal del sodio contiene cuatro dominios homólogos (I a IV); se considera que cada dominio consiste en seis dominios o amplitudes transmembrana de configuración helicoidal alfa. El poro transmembrana del canal de sodio selectivo parece residir en el centro, o en una estructura simétrica formada por los cuatro dominios homólogos. Se ha emitido la hipótesis de que la dependencia del voltaje de la abertura del canal refleja cambios de conformación, que son resultado del movimiento de cargas de compuerta ( sensores de voltaje ) por reacción a los cambios en el potencial transmembrana. Las cargas de compuerta están localizadas en la espiral transmembrana S4; las espirales S4 son tanto hidrófobas como de carga positiva, y contienen residuos de lisina o arginina en cada tercera posición.

Se ha postulado que estos residuos se desplazan en sentido perpendicular al plano de la membrana bajo la influencia del potencial transmembrana, e inician una serie de cambios de conformación en los cuatro dominios que da por resultado estado abierto del canal.

El poro transmembrana del canal de sodio se considera que está rodeado por las espirales transmembrana S5 y S6 y los segmentos cortos relacionados con la membrana que están entre ellos, designados SS1 y SS2. Los residuos aminoácidos en estos segmentos cortos son los aspectos determinantes de mayor importancia en la conducción de iones y la selectividad del canal.

Después de abrirse, el canal de sodio se inactiva en unos cuantos milisegundos a causa del cierre de una compuerta de inactivación. La compuerta funcional está formada por el asa intracelular corta de la proteína que conecta a los dos dominios homólogos III y IV.

El asa puede plegarse en la boca intracelular del poro transmembrana durante el proceso de inactivación, y puede ligarse a un "receptor" de compuerta de inactivación formado por la boca intracelular del poro.

Los residuos aminoácidos importantes para la fijación del anestésico local se encuentran en el segmento S6, pueden tener interacción directa con los anestésicos locales enlazados. La mutación experimental de un gran residuo aminoácido hidrófobo (isoleucina) hasta uno más pequeño (alanina) cerca del extremo celular de este segmento, crea una vía para el acceso de los fármacos anestésicos locales cargados, desde la solución extracelular hacia el sitio receptor. Estas observaciones colocan al sitio receptor del anestésico local dentro de la mitad intracelular del poro transmembrana del canal de sodio, con parte de su estructura constituida por aminoácidos en el segmento S6 del dominio IV.

El grado de bloqueo producido por una concentración determinada de un anestésico local, depende de la manera en que se haya estimulado al nervio, y de su potencial de membrana en reposo, un nervio en reposo es mucho menos sensible a los anestésicos locales que el que se estimula de manera repetitiva, la mayor frecuencia de la estimulación y el potencial de membrana más positivo producen un mayor grado de bloqueo anestésico.

Estos efectos dependientes de la frecuencia y del voltaje, se debe a que la molécula del anestésico local que se encuentra en su estado cargado, logra acceso a su sitio de fijación dentro del poro sólo cuando el canal de  $\text{Na}^+$  se encuentra en estado abierto, y porque el anestésico local se fija con mayor firmeza y estabiliza el estado inactivado del canal de sodio.

Los anestésicos locales manifiestan estas propiedades según su solubilidad pKa ( medida de la potencia de un ácido, definido como el logaritmo negativo de la constante de ionización del ácido ) en lípidos y su tamaño molecular. La dependencia que la acción de los anestésicos locales tiene respecto de la frecuencia, está determinada fundamentalmente por la tasa de disociación a partir del sitio receptor en el poro del canal de sodio.

Se requiere una gran frecuencia de estimulación para los fármacos que se disocian con rapidez, de modo que la fijación del fármaco durante el potencial de acción exceda a la disociación del mismo entre uno y otro potenciales.

La disociación de los fármacos más pequeños y más hidrófobos es más rápida, de modo que se requiere una frecuencia alta de estimulación para producir un bloqueo dependiente de la frecuencia. Este bloqueo dependiente de la frecuencia de los canales de iones es el más importante para las acciones de los fármacos antiarrítmicos .

Las fibras nerviosas pequeñas son más susceptibles a la acción de los anestésicos locales que las fibras grandes . Con respecto a las fibras mielínicas A, cuando se aplica la cocaína a un nervio cutáneo las fibras eferentes pequeñas, son las primeras en desaparecer y las fibras grandes, son las últimas en hacerlo. Las fibras nerviosas más pequeñas se bloquean preferencialmente, porque la longitud crítica sobre la que se puede propagar un impulso de manera pasiva es más corta . Esto se relaciona con la constante de propagación de espacio más breve de los cambios de voltaje a lo largo de las fibras pequeñas, y con las distancias internodales más cortas a lo largo de los nervios pequeños . Durante las primeras etapas del desarrollo de acción anestésica , las primeras en quedar expuestas al

anestésico conforme éste se difunde hacia adentro, a lo largo de diversas vías interfasciculares, son tramos definidos de longitud pequeña de las porciones más accesibles del tronco nervioso . Las fibras más pequeñas con sus longitudes críticas más cortas, quedan, por tanto, bloqueadas con mayor rapidez por las soluciones anestésicas que las fibras de mayor tamaño .

El mismo raciocinio se aplica a la recuperación más lenta de las fibras de mayor tamaño cuando el proceso se invierte durante la eliminación del anestésico local .

Además ,el hecho de que la acción del anestésico local dependa de la frecuencia favorece el bloqueo de las fibras sensoriales pequeñas .Generan potenciales de acción prolongados ( de hasta 5 ms ), a frecuencia alta en tanto las fibras motoras generan potenciales de acción breve ( menos de 0.5 ms ) a una frecuencia más baja . Estas características de las fibras sensoriales en general , y de las del dolor en particular , favorecen el bloqueo dependiente de la frecuencia.

La sensibilidad de una fibra a los anestésicos locales no depende siempre de que sea sensorial o motora, aunque la aplicación de un anestésico local a un tronco nervioso muscular produce bloqueo de las contracciones desencadenadas de manera refleja antes que las desencadenadas por la estimulación eléctrica del nervio, son igualmente sensibles las fibras tanto propioceptivas aferentes como las motoras eferentes . Ambos tipos de fibras tienen el mismo diámetro , que es mayor que el de las fibras motoras gama que inervan a los husos musculares .

Es el bloqueo más rápido de estas fibras motoras de menor tamaño, más que el de las fibras sensoriales, lo que produce la pérdida preferencial de los reflejos musculares. Asimismo, en los grandes troncos nerviosos las fibras motoras suelen estar localizadas en la porción exterior del haz, y son más accesibles al anestésico local. Por tanto, las fibras motoras pueden quedar bloqueadas antes que las fibras sensoriales de los grandes nervios mixtos.

La tasa diferencial del bloqueo manifestada por las fibras de tamaños y tasas de disparo variables es de importancia práctica considerable, y parece explicar por que los anestésicos locales afectan las funciones sensoriales de la mayor parte de los nervios en un orden que se puede predecir.

Por fortuna para el paciente, la sensación de dolor suele ser la primera modalidad en desaparecer; le siguen las sensaciones de frío, calor, tacto, presión profunda y, por último función motora, aunque es grande la variación entre los individuos.

Los anestésicos locales, por ser aminas no protonadas, tienden a ser sólo ligeramente solubles. Por tanto, suelen expandirse como sales hidrosolubles, por lo general clorhidratos. Dado que los anestésicos son bases débiles, sus clorhidratos son levemente ácidos. Esta propiedad incrementa la estabilidad de los anestésicos locales de tipo éster y de cualquier otra sustancia vasoconstrictora concurrente. En condiciones ordinarias de administración, el pH de la solución anestésica local se equilibra con rapidez con el de los líquidos extracelulares.

#### 4. ETIOLOGÍA DE LAS REACCIONES ADVERSAS

Generalmente los anestésicos tópicos no provocan reacciones adversas, sin embargo, estas se pueden presentar debido a causas diversas ya sea por falta de información o a un manejo inadecuado .

Estos anestésicos proporcionan buenos resultados con su utilización, pero solo pueden obtenerse siempre y cuando se realicen con una dosificación y métodos de aplicación correctos, dando así una buena anestesia en la zona tratada.

La etiología de las reacciones adversas de los anestésicos tópicos que se han reportado son:

##### INGESTIÓN ACCIDENTAL

La dibucaína ha demostrado ser un anestésico de gran toxicidad por ingestión accidental, dando resultados fatales comparada con otros anestésicos locales. La dibucaína se encuentra en el mercado a disposición del público y esta puede ser una gran causa de los problemas que se ocasionan, ya que los padres no tienen conocimiento de que es un fármaco tóxico, dejándolo al alcance de los niños sin ninguna etiqueta que indique ser muy peligroso y como es de olor y de aspecto agradable es fácilmente ingerida por los niños, ocasionándoles reacciones que llegan a complicarse hasta con su muerte. Se han presentado casos en los que existió un envenenamiento por la ingesta accidental de dibucaína:

Un niño de dos años de edad se hizo letárgico y atáxico después de la ingesta de una cantidad desconocida de dibucaína al 5%, usada por su madre. El tiempo de ingestión también se desconoce. Durante el traslado al hospital que duró poco tiempo , presentó un ataque, recuperándose por sí solo, el paciente estaba cianótico y débil, llegando al hospital después de

tres minutos, desarrolló una convulsión que fué seguida de paro cardiorrespiratorio. El paciente fué intubado y se le colocó una línea endovenosa, tuvo una fibrilación ventricular como respuesta a la resuscitación, pero sus condiciones se deterioraron y se produjo la muerte, una hora después de llegar al departamento de emergencias. Se reporto presencia de dibucaína en los niveles sanguíneos postmortem de 1.3 µg/ml .

Otro caso reportado es el de una niña de 18 meses de edad que abrió un tubo de ungüento de una onza de dibucaína al 1%. Se estima que la ingesta fué de 150 mg ( 15mg/Kg) de dibucaína. Poco después de diez minutos la niña presentó vómito, sintiéndose débil y letárgica, presentó convulsiones sostenidas generalizadas tónico-clónicas.

Al llegar al departamento de urgencias, veinticinco minutos después de la ingestión, ella presentó convulsiones, apnea, cianosis y una bradicardia irregular con una frecuencia de 60 latidos por minuto.

La paciente tuvo episodios recurrentes de disrritmia ventricular y murió siete horas después de la ingestión del ungüento, los niveles de dibucaína no fueron determinados.(3)

## SOBREDOSIFICACIÓN

El manejo inadecuado de las dosis utilizadas en los tratamientos ha llegado a presentar reacciones adversas durante estos:

La colocación del EMLA en áreas grandes de piel y por tiempo prolongado no es recomendada, porque la absorción de lidocaína y prilocaína puede ocasionar reacciones adversas severas.

La dosis necesaria de dibucaina para producir severas reacciones adversas son bajas, la toxicidad y dosis letales de dibucaina en humanos no son bien definidas.(3)

Los niveles en sangre que se encuentran despues de la aplicación de 60g en 400 cm por 3 horas son de 0.05 a 0.16  $\mu\text{g/ml}$  para lidocaína y 0.02 a 0.10 $\mu\text{g/ml}$  para prilocaína. Los niveles toxicos de lidocaína (>5  $\mu\text{m/ml}$  ) y/o prilocaína (>6  $\mu\text{m/ml}$  causa disminución del potencial cardiaco, resistencia periferica total y presión arterial.

Estos cambios pueden ser atribuidos a los efectos depresivos directos de estos agentes de los anestésicos locales en el sistema cardiovascular.

La presencia de sobredosis tópica e ingestión oral necesitan evaluarse, incluyendo evaluación de otras etiologias para los efectos clínicos por sobredosis por origen de lidocaína, prilocaína y otros anestésicos locales.(4)

#### REACCIONES ALÉRGICAS

Una causa de gran importancia es la reacción alérgica que presentan los pacientes ante los anestésicos tópicos, a alguno de sus componentes o elementos de su estructura química, se han observado en diversos casos estas reacciones, como lo manifestó una paciente que se presentó a la consulta, quien refirió ser alérgica a uno de los anestésicos locales pero sin hacer referencia a cual de ellos, diciendo que los síntomas iniciales se habían presentado con prurito localizado en las palmas de las manos, el cual fué seguido por reacción de urticaria generalizada. La paciente no presentó angioedema, asma, hipotensión o algún otro síntoma; las reacciones se presentaron veinte minutos después de la administración de un anestésico

local desconocido. La paciente no refirió historia de alergia personal o familiar, se realizaron pruebas correspondientes para determinar a cual de los anestésicos era susceptible, éstos reportaron reacciones severas causadas por agentes locales de el grupo amida, éstas reacciones fueron demostradas por un control de placebo (7), también se han reportado alergias a los anestésicos locales éster, estas son más comunes.

## LACERACIONES

La aplicación directa en tejidos lacerados y con la realización de presión sobre la zona, se ha observado que el efecto que produce es una absorción más rápida que puede complicarse presentando una reacción adversa, especialmente si esta técnica se realiza en un paciente pediátrico y con un tiempo prolongado de exposición de los tejidos a esta sustancia. Los pacientes fueron observados con relativas reacciones adversas por la aplicación tópica, tales como excitabilidad, disnea, urticaria y disrritmias cardiacas.(6)

Se reportaron casos en los que con anestésicos tópicos se dió un tratamiento de inicio en pacientes que llegaron al departamento de urgencias, excitados y muy poco cooperativos, presentando grandes compromisos en su piel por el accidente en el que estuvieron involucrados, este procedimiento de inicio, se realiza comunmente dentro de una técnica para tratar que el paciente se tome más cooperativo y ayude a disminuir las molestias de la infiltración de el anestésico.(8)

## IRRITACIÓN OFTÁLMICA

Dependiendo del anestésico usado este puede causar irritación oftálmica, la cocaína fué el primer anestésico local utilizado en oftalmología, tiene la desventaja de producir midriasis así como esfacelo corneal, por lo tanto la aplicación de cocaína es una causa de presencia de reacciones adversas en el glóbulo ocular.(1)

La absorción del EMLA por la etiología de contacto accidental ha demostrado severas irritaciones en los tejidos conjuntivales.(4)

## ABSORCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS TÓPICOS.

La lidocaína viscosa es absorbida desde las superficies mucosas de la boca, faringe, tráquea y esófago o bien desde el tracto gastrointestinal.

Después de una dosis oral al ser deglutida las concentraciones en sangre se incrementan rápidamente en los primeros diez minutos, niveles máximos usualmente no son registrados hasta aproximadamente cuarenta minutos después de la administración. Cuando la lidocaína es aplicada en la mucosa de la tráquea, las concentraciones máximas en sangre ocurren diez minutos seguidos de su administración, uno de los componentes de la lidocaína, el monoetilglicinxylidina, es una causa de toxicidad en el sistema nervioso central.(9)

La exposición prolongada del uso de la crema EMLA en un paciente de tres meses de edad al cual se le colocaron 5g de EMLA bajo la aplicación de un vendaje compresivo en la parte superior de la

mano y en la región cubital durante cinco horas desarrolló metahemoglobinemia con un valor de 28% (total de hemoglobina).(4)

La colocación del EMLA en áreas extensas, comprometidas neurovascularmente y por tiempo prolongado no es recomendado porque puede resultar una absorción rápida de la lidocaína y prilocaína ocasionando serias reacciones adversas.

Estudios de laboratorio en animales (cerdos) demostraron un efecto ototóxico después de ser colocado en su oído medio. En este mismo estudio, los animales expuestos a la crema EMLA solamente en el canal auditivo externo no demostraron anomalías.

La crema EMLA no puede ser usada en zonas donde la penetración o absorción sea rápida, en este caso más allá de la membrana timpánica.(4)

### **INTERACCIÓN CON OTROS MEDICAMENTOS**

La prilocaína puede ser una contribución en la formación de metahemoglobinemia en pacientes tratados con otras drogas.

Pacientes que toman fármacos asociados con drogas que inducen metahemoglobinemia como las sulfonamidas, acetaminofén, nitroglicerina, ácido para-aminosalicilico, fenobarbital, fenitoína, quinina, son de gran riesgo para desarrollar complicaciones en la metahemoglobinemia.

La crema EMLA no puede ser usada en pacientes con metahemoglobinemia idiopática o congénita y en niños menores de

doce meses de edad que reciben tratamiento que inducen metahemoglobina.

Los pacientes muy jóvenes o con deficiencia de glucosa- 6-fosfato, son más susceptibles a metahemoglobinemia, y no debe suministrarse EMLA.(3)

### CARCINOGENESIS

Lidocaína y prilocaína ambos metabolitos han demostrado ser carcinogenos en animales de laboratorio. Los estudios reportaron dosis bajas en los niveles sanguíneos y son comparados en el Single Dermal Administración (SDA),60mg de EMLA crema en 400 cm por tres horas en una persona pequeña (50 kg). La aplicación tópica para uno o dos tratamientos por inyección (2.5 a 5 g) debe ser de uno cada 24 horas o uno cada 12 horas, da la dosis en un adulto, o las dosis en un niño en mg/kg de peso.

En dos años de estudio la toxicidad oral por 2,6-xilidine, un metabolito de lidocaína ha demostrado en ratas de ambos sexos y 2,6-xilidine en dosis diarias de 900 mg/m dan un resultado de carcinomas y adenomas en la cavidad oral. Con una dosis diarias de 300 mg/m, no hubo aumento en la incidencia de carcinomas nasales a bajas dosis de 90 mg/m en un grupo control, no fueron observados tumores nasales.

Un rabadomiosarcoma, un tumor raro, fue observado en la cavidad nasal en ambos sexos ( de las ratas), una dosis alta de 900mg/metro a esto se adicione un nuevo compuesto causando fibromas y/o fibrosarcomas subcutáneos y nódulos neoplasicos en el hígado de las

ratas. Los animales estudiados fueron inducidos a dosis orales de 15, 50 y 150 mg/kg por día.

Estudios de toxicidad crónica oral por orto-toluidina, un metabolito de la prilocaína ha demostrado ser carcinógeno en ambos sexos de ratas. Los tumores incluyen hepatocarcinomas, adenomas en ratas hembra, ocurren múltiples hemangiosarcomas, hemangiomas en ambos sexos, sarcomas en múltiples órganos, carcinomas, papilomas en vejiga urinaria, fibromas subcutáneos, fibrosarcomas en ratas macho, en glándulas mamarias fibrosarcomas y adenomas en ratas hembra.

## 5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Las reacciones adversas a los anestésicos locales por aplicación tópica, serán descritas con el propósito de explicar tales reacciones. La mayoría de estos anestésicos tienen gran toxicidad, manifestándose con síntomas en el sistema cardiovascular y sistema nervioso central principalmente.

### 5.1 Sistema Nervioso Central.

Además de bloquear la conducción en los axones del sistema nervioso, los anestésicos tópicos interfieren con la función de todos los órganos en los que ocurre conducción o transmisión de los impulsos. Por tanto, tienen efectos importantes en el sistema nervioso central, la unión neuromuscular y todas las formas de músculo.

ratas. Los animales estudiados fueron inducidos a dosis orales de 15, 50 y 150 mg/kg por día.

Estudios de toxicidad crónica oral por orto-toluidina, un metabolito de la prilocaína ha demostrado ser carcinógeno en ambos sexos de ratas. Los tumores incluyen hepatocarcinomas, adenomas en ratas hembra, ocurren múltiples hemangiosarcomas, hemangiomas en ambos sexos, sarcomas en múltiples órganos, carcinomas, papilomas en vejiga urinaria, fibromas subcutáneos, fibrosarcomas en ratas macho, en glándulas mamarias fibrosarcomas y adenomas en ratas hembra.

## 5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Las reacciones adversas a los anestésicos locales por aplicación tópica, serán descritas con el propósito de explicar tales reacciones. La mayoría de estos anestésicos tienen gran toxicidad, manifestándose con síntomas en el sistema cardiovascular y sistema nervioso central principalmente.

### 5.1 Sistema Nervioso Central.

Además de bloquear la conducción en los axones del sistema nervioso, los anestésicos tópicos interfieren con la función de todos los órganos en los que ocurre conducción o transmisión de los impulsos. Por tanto, tienen efectos importantes en el sistema nervioso central, la unión neuromuscular y todas las formas de músculo.

El peligro de estas reacciones adversas es proporcional a la concentración del anestésico tópico que se alcanza en la circulación.(1)

Algunos pacientes mostraron toxicidad en los niveles sanguíneos al TAC ( tetracaína, adrenalina y cocaína ) después de la aplicación directa en la mucosa oral y por su rápida absorción presentaron las manifestaciones de adormecimiento o excitabilidad, disnea y ataques.

Las manifestaciones presentadas por el uso de lidocaína, que es extensamente usada como anestésico local y como agente antiarrítmico, tiene el potencial de causar irritabilidad al sistema nervioso central resultando desde bloqueo cerebral e inhibición de la corteza cerebral.(11)

La mayoría de los efectos tóxicos son, tanto severos como letales, por la intoxicación después de la administración de dosis elevadas de este fármaco.

Las primeras manifestaciones aparecen en suero a concentraciones de 5 µg/ml de lidocaína empeoran progresivamente con niveles altos los síntomas tempranos cursan con vértigo, tinitus y parestesía perioral, los síntomas más severos son desorientación, delirio, convulsiones, estado de coma y paro cardiorespiratorio.(11)

Referente al uso de bupivacaína, se han presentado reacciones adversas severas debido a su significativa absorción sistémica, ocurren de manera ordenada con progresión del sistema nervioso central involucrando después al sistema cardiovascular.(5)

La bupivacaína en el sistema nervioso central parece afectar preferentemente a las neuronas inhibitorias causando excitabilidad inicial, irritabilidad, insomnio, ansiedad, tinitus, visión borrosa, temblor y ataques generalizados tónico-clónicos.

Con altos niveles de bupivacaína, las neuronas inhibitorias y excitadoras son sobre todo afectadas con depresión del sistema nervioso central dando como resultado somnolencia, inconsciencia y paro respiratorio.(5)

Otro de los anestésicos tópicos comúnmente usado en enfermedades asociadas con la piel es la dibucaína, este es un anestésico amida potente, comparado con la lidocaína en dosis considerablemente bajas de dibucaína puede provocar ataques, disrritmias y muerte.

Los efectos tóxicos de este pueden ocurrir en unos cuantos minutos después de la aplicación y principalmente involucrar al sistema nervioso central, la dosis necesaria para producir efectos en este sistema dando como resultado severa depresión cardiaca.(3)

La dibucaína es diez veces más tóxica que la lidocaína y veinte veces más tóxica que la procaína. La toxicidad y dosis letales de dibucaína en humanos no están bien definidas, sin embargo, se ha reportado que en un niño se ocasiono la muerte con una dosis de 8 mg/kg. de dibucaína. La toxicidad y dosis potencialmente letales en monos es de 5 a 10 mg/kg. después de la administración intravenosa.(3)

La evidente estimulación y la depresión subsecuente producidas por la aplicación de un anestésico tópico en el sistema nervioso central se deben, al parecer, a la sola depresión de la actividad neuronal; se piensa que la depresión selectiva de las neuronas inhibidoras explica la fase de excitación.

La administración general rápida de anestésicos locales puede causar muerte sin signos de estimulación del sistema nervioso central o con éstos de manera transitoria.

En estas condiciones, la concentración del fármaco se incrementa con tal rapidez que probablemente se depriman de manera simultánea todas las neuronas.(1)

## 5.2 SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Los efectos cardiovasculares suelen verse sólo después que se alcanzan concentraciones generales altas y se producen efectos en el sistema nervioso central, sin embargo, en algunos casos hasta las dosis más bajas producirán colapso cardiovascular y muerte, probablemente por acción en el marcapasos intrínseco o iniciación repentina de fibrilación ventricular, debe observarse que la taquicardia y la fibrilación ventriculares son consecuencias relativamente raras de los anestésicos locales distintos de la bupivacaína.(1)

Los anestésicos tópicos producen bloqueo en los canales de sodio en las células especializadas del sistema de conducción cardiaca y células miocárdicas. En concentraciones aumentadas estas producen bradicardia, disminución contractil, bloqueo atrioventricular, vasodilatación y paro cardiaco.

La toxicidad cardiaca por bupivacaína tiende a ocurrir solo después de las complicaciones del sistema nervioso central, la bupivacaína interfiere con la conducción cardiaca, disminuye la excitabilidad y dilatación arteriolar, éstas pueden ser refractarias a la terapia.

Esto resulta con disrritmias ventriculares (taquicardia ventricular y fibrilación ) o bradicardia, la cual puede progresar a asistolia.(5)

Los anestésicos amida como lo son la dibucaína, bloquean la afluencia de iones de sodio por medio de los canales de sodio responsables para la despolarización.(3)

El efecto cardiaco por toxicidad de anestésicos amida depende de la dosis e involucra a ambos, al sistema de conducción y al miocardio.

Los efectos de conducción incluyen la disminución y la velocidad de conducción, lentitud ventricular y la despolarización del músculo, y disminución de amplitud del potencial de acción. La lentitud de velocidad de conducción puede causar prolongación del segmento PR y complejo QRS del electrocardiograma. Los efectos cardiacos por la toxicidad son manifestados como múltiples tipos de bradicardia, disrritmias ventriculares y paro cardiaco.

Los anestésicos amida también deprimen directamente la contracción del miocardio lo cual puede dirigir a hipotensión, algunos anestésicos amida, excepto la cocaína, tienen efecto vasodilatador y aumenta la hipotensión.(3)

Otra de las mezclas de los anestésicos es el EMLA las reacciones adversas seguidas por su uso apropiado son poco probables debido a las pequeñas dosis absorbidas, los efectos adversos sistémicos de lidocaína y prilocaína son similares a los observados con los anestésicos de tipo amida que incluyen la excitación del sistema nervioso central y/o su depresión, euforia, confusión, tinitus, vómito, doble visión, sensaciones de calor, convulsiones, depresión respiratoria, inconsciencia.

Las manifestaciones cardiovasculares incluyen bradicardia, hipotensión y colapso vascular conduciendo a paro cardíaco.(4)

## 6. TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES ADVERSAS DURANTE UNA EMERGENCIA.

Las reacciones adversas ocasionadas durante o inmediatamente después de la aplicación de un anestésico tópico deberán ser reconocidas en el momento preciso para poder dar un correcto tratamiento y evitar complicaciones o avances de estas reacciones que pudieran ser letales para el paciente.

El tratamiento después de una sobredosis ocasionada con dibucaína y otros anestésicos amidas incluyen pronto reconocimiento por ser potencialmente tóxico letal, se debe manejar la hipoxia, acidosis, ataques y disrritmias que se presentan.(3)

El control de las vías respiratorias y el apoyo de la respiración son aspectos esenciales del tratamiento durante la etapa de la intoxicación. (1)

La corrección de hipoxia es por aplicación terapéutica de oxígeno, la administración de oxígeno puede considerarse como un tratamiento sintomático o provisional. El oxígeno se administra por inhalación, salvo durante la circulación extracorporeal, durante la cual se disuelve directamente en la sangre exteriorizada. Entre los dispositivos para la inhalación están canulillas nasales, mascarillas, tiendas y pabellones y cánulas traqueales.

Las canulillas nasales son de un material de plástico o de caucho para proveer un flujo bajo de 2 a 5 litros por minuto de oxígeno humedecido en una o ambas ventanas nasales.

Las manifestaciones cardiovasculares incluyen bradicardia, hipotensión y colapso vascular conduciendo a paro cardíaco.(4)

## 6. TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES ADVERSAS DURANTE UNA EMERGENCIA.

Las reacciones adversas ocasionadas durante o inmediatamente después de la aplicación de un anestésico tópico deberán ser reconocidas en el momento preciso para poder dar un correcto tratamiento y evitar complicaciones o avances de estas reacciones que pudieran ser letales para el paciente.

El tratamiento después de una sobredosis ocasionada con dibucaína y otros anestésicos amidas incluyen pronto reconocimiento por ser potencialmente tóxico letal, se debe manejar la hipoxia, acidosis, ataques y disrritmias que se presentan.(3)

El control de las vías respiratorias y el apoyo de la respiración son aspectos esenciales del tratamiento durante la etapa de la intoxicación. (1)

La corrección de hipoxia es por aplicación terapéutica de oxígeno, la administración de oxígeno puede considerarse como un tratamiento sintomático o provisional. El oxígeno se administra por inhalación, salvo durante la circulación extracorporal, durante la cual se disuelve directamente en la sangre exteriorizada. Entre los dispositivos para la inhalación están canulillas nasales, mascarillas, tiendas y pabellones y cánulas traqueales.

Las canulillas nasales son de un material de plástico o de caucho para proveer un flujo bajo de 2 a 5 litros por minuto de oxígeno humedecido en una o ambas ventanas nasales.

La nasofaringe actúa como reservorio del oxígeno, del contenido de este reservorio se diluye con el aire ambiental durante la inhalación. La concentración del oxígeno es variable, impredecible y dependiente del patrón ventilatorio del paciente, y suele ser menor de 35%. (1)

#### Tratamiento de acidosis metabólica

En el tratamiento de la acidosis metabólica, para neutralizar el exceso de ácido, pueden administrarse por vía oral grandes cantidades de bicarbonato sódico, que se absorbe en aparato digestivo y pasa a la sangre, incrementando así la porción bicarbonato de su sistema amortiguador y ayudando a restablecer la normalidad del pH. El bicarbonato sódico también puede ser administrado por vía intravenosa, pero debido a los efectos fisiológicos potencialmente peligrosos de este tratamiento, suele optarse por otras sustancias, como el lactato sódico y el gluconato sódico. Las porciones gluconato y lactato de estas moléculas son metabolizadas en el organismo produciendo sodio que permanece en los líquidos extracelulares en forma de bicarbonato sódico y contribuye a que el pH recupere su valor normal.(2)

Las convulsiones necesitan ser manejadas agresivamente a causa de hipercarbia, hipoxemia, y una producción de ácido láctico. Las convulsiones usualmente son abatidos con benzodiazepinas, fenobarbital puede ser usado cautelosamente con monitoreo cerrado por depresión cardíaca. El uso de fenitoína para convulsiones es controversial por que tiene un potencial efecto depresor en el tejido de marcapaso.

El uso de lidocaína esta contraindicada por que este puede aumentar la toxicidad cardiaca y del sistema nervioso central.(3)

El bretilio puede ser efectivo para arritmias ventriculares asociadas por toxicidad de anestésicos amida.

A diferencia de otros antiarrítmicos este incrementa fibrilación ventricular, sin deprimir la velocidad de conducción, automáticamente, la contractilidad miocárdica.

El bretilio es un compuesto que prolonga los potenciales de acción cardiacos e interfiere en la recaptación de noradrenalina por neuronas simpáticas; ambos efectos pueden ser antiarrítmicos. Las administraciones de saturación y de sostén de bretilio se utilizan para tratar fibrilación ventricular y prevenir su recurrencia.

El bretilio prolonga más los potenciales de acción en células de Purkinje normales que en células que han sobrevivido a un fenómeno adverso isquémico reciente. De este modo, el bretilio reduce la heterogeneidad de los tiempos de repolarización, efecto que probablemente suprime la reentrada.

No se ha establecido bien el mecanismo por el cual el bretilio prolonga los potenciales de acción cardiaca, aunque parece probable el bloqueo de los canales de potasio.

El bretilio no tiene efecto sobre los canales de sodio, salvo a concentraciones altas, y no muestra efecto directo sobre la automaticidad.

En animales y seres humanos, proporcionar bretilio inicialmente incrementa la liberación de noradrenalina a partir de las neuronas simpáticas

e inhibe la recaptación subsecuente.(1)

El tratamiento en el cual las reacciones adversas que se presentan a causa de la aplicación de bupivacaína resultan con actividad convulsiva la selección de anticonvulsivantes queda en discusión.

Aunque las benzodiazepinas permanecen en primer lugar en el manejo del estado epiléptico en el campo médico, el riesgo de la exacerbación tóxica cardíaca necesita ser considerada.

El diazepam tiene funciones claramente definidas en la terapéutica del estado epiléptico, en la actualidad el diazepam es el medicamento preferido para el tratamiento del estado epiléptico, su acción relativamente breve constituye una desventaja. Contra el estado epiléptico, se administra diazepam por vía intravenosa a una velocidad no mayor de 5mg/ min.

La dosis usual para el adulto es de 5 a 10 mg, según se requiera; puede repetirse a intervalos de 10 a 15 minutos, hasta alcanzar una dosis máxima de 20 mg. Si es necesario, este régimen se repite en plazo de dos a cuatro horas, pero no deben darse más de 100 mg durante un periodo de 24 horas.

Dentro de las consideraciones que hay que tomar ante las reacciones adversas presentadas por el EMLA que tiene contacto con el ojo ya que se han demostrado severas irritaciones en el globo ocular. Si ocurre contacto, inmediatamente debe lavarse con agua o solución salina y proteger el ojo hasta que recupere su sensibilidad normal.(4)

## 7. MEDIDAS PREVENTIVAS

Como primer paso, se debe realizar una historia clínica completa y bien detallada de todos los antecedentes patológicos y heredofamiliares, para determinar si el paciente nos refiere alergia a algún anestésico o si solamente manifiesta una reacción consecuente de importancia después de la aplicación de un anestésico local y, de esta manera evitar y prevenir complicaciones indeseables. Por lo tanto, habrá que modificar el tratamiento dental a realizar en este paciente y considerar si es necesario enviar al paciente con un médico para una interconsulta y dar una buena atención .

Si no refiere ningún problema se procede a ser tratado, es recomendable asegurarnos de que se aplicará una dosificación adecuada para cada paciente para prevenir cualquier reacción adversa con una técnica de aplicación también correcta, por que no se debe colocar repetidas veces ni durante un tiempo muy prolongado aunque la dosis inicial sea la correcta.(4)

La adecuada técnica de aplicación para el tratamiento de laceraciones de tejidos orales en un paciente pediátrico, es colocar la cantidad de 3 ml de TAC crema en una concentración de 15 mg de .5% de tetracaína y 354 mg de 11.8% de cocaína . Es calculada por la relación de volumen de veinte gotas que equivalen a 1ml por la viscosidad del agua, dos gotas por dosis de TAC contienen aproximadamente una tercera parte de la cantidad de 0.5 mg de tetracaína y 12 mg de cocaína. Esta es la dosis menor a la dosis máxima de seguridad recomendada para la aplicación tópica de cocaína.

Debe colocarse en la periferia de la laceración y mantenerla durante 5 minutos, con la ayuda de un aplicador que puede ser un cotonete saturado de este anestésico.(6)

Otra medida preventiva sería proporcionar una educación adecuada tanto a padres de familia como a la población en general, para que tengan conocimiento necesario sobre los anestésicos tópicos, ya que estos son medicamentos potentes de gran riesgo y no deben dejarse al alcance de los niños para poder prevenir una ingesta accidental o una aplicación incorrecta en su organismo, que puede llegar a complicarse hasta con la muerte .(3)

Aun cuando ya este presente la emergencia, debe darse información para saber identificarla y así poder activar el servicio médico de emergencias. En caso que esta emergencia suceda en el consultorio, saber identificar las reacciones adversas para tomar las medidas necesarias para evitar que estas se compliquen y evolucionen a un efecto letal. Por lo tanto se requiere tener conocimientos suficientes para realizar un adecuado diagnóstico y dar un eficaz tratamiento.

## 8. CONCLUSIONES

Las reacciones adversas por la aplicación tópica de los anestésicos locales en la mucosa oral, en la práctica odontológica son extremadamente raras, ya que estas solo se manifiestan por una aplicación directa en las mucosas o piel con laceraciones que induzcan a una absorción rápida.

Se ha demostrado que la dosis es un factor importante para el desencadenamiento de dichas reacciones, sin embargo, dosis mínimas pueden ocasionar tales reacciones, alterando en un inicio al sistema nervioso central y evolucionando a complicaciones del sistema cardiovascular.

Debe hacerse hincapié que el uso incorrecto de anestésicos tópicos puede ocasionar reacciones adversas severas, hasta incluso provocar la muerte. Es necesario proporcionar al personal médico odontológico, e incluso a la población en general que el uso de estos fármacos trae complicaciones severas y así poder prevenir accidentes.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Goodman A, Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica. México D.F., Mc Graw Hill, 1996. pp 356-370.
2. Guyton A, Tratado de fisiología médica. México D.F., Mac Graw Hill, 1997. pp 441.
3. Peter S, Dayan, Fatal accidental Dibucaine poisoning in children. *Ann Emerg Med.* 1996,28:442-444.
4. EMLA Brief summary of prescribing information, 1997
5. Yan A, Bupivacaine-involved seizures and ventricular fibrillation in a 13-years-old girl-undergoing wound debridement. *Pediatric Emerg Care*, 1998, 14:354-355.
6. Bonadio W, Safe and effective method for application of tetracaine, adrenaline, and cocaine to oral lacerations. *Ann Emerg Med.* 1996, 27:396-398.
7. Cuesta-Herranz J, Allergic reaction caused by local anesthetic agents belonging to the Amide group. *J Allergy Clin Immun.* 1997, 99:427-428.
8. Garay A, Smith, Prilocaine phenyleprine topical anesthesia for repair or mucous membrane lacerations. *Pediatric Emerg Care.* 1998, 14:324.

9. Rothstein P, Seizures associated with the use of viscous lidocaine. *J pediatrics*.1982,101:461.
10. Garay A., Tipton, Topical TAC solution for local anesthetics in children. *South Med J*.1998,82:1344-1346
11. Adverse reaction to lidocaine. *Allergy Net*.1998,53:717-723.
12. Berde B, Toxicity of local anesthetics in infants and children. *J. pediatrics*.1993,122:514-520.