



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**RIESGOS EN EL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

DANIELA GUTIÉRREZ GARCÍA

TUTOR: C.D. HORACIO MOCTEZUMA MORÁN ENRÍQUEZ

MÉXICO, Cd. Mx.

2018



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.

Gracias Dios por darme la oportunidad de cumplir otra meta más en mi vida.

A mi madre por siempre estar cuando la necesito, ser el pilar de mi vida, mi ejemplo a seguir, por nunca dejarme caer y enseñarme a no darme por vencida pase lo que pase. Muchas gracias mamá.

A mi familia por apoyarme y estar presente cuando más los necesite. Gracias papá por las palabras, consejos y demostrarme que se puede seguir adelante, hermano por ser mi paciente cuando lo necesitaba, escucharme y no dejarme sola, Daniel por todo el apoyo, Madrina por ser mi segunda madre y siempre cuidarme.

A mi novio David por tu amor, comprensión, aliento, apoyo, y soportarme en los momentos de estrés, muchas gracias amor.

A mis amigos que me han demostrado que su amistad es sincera a pesar de los años. Gracias por el apoyo Alejandra, Emanuel, Correa, Omar, Tania y Ricardo.

A mi Facultad y mis profesores por darme todas las herramientas para ser una gran Cirujana Dentista.

A mi Universidad por enseñarme a ser una gran persona y buscar cada día ser la mejor en mi profesión.

A mis abuelos Marta y Alejandro que fueron una parte fundamental en mi vida ya no están conmigo físicamente pero siempre están en mi corazón.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	3
CAPÍTULO 1 LOS NIÑOS NO SON ADULTOS PEQUEÑOS	
1.1 Sistema Nervioso.....	4
1.2 Sistema Respiratorio.....	5
1.3 Sistema Circulatorio.....	7
1.4 Sistema Digestivo.....	8
1.5 Sistema Hepático.....	9
1.6 Sistema Renal.....	9
1.7 Sistema Óseo.....	10
CAPÍTULO 2 ANTECEDENTES DEL USO DE ANESTÉSICOS GENERALES	
2.1 Óxido Nitroso.....	13
2.2 Éter.....	14
2.3 Cloroformo.....	16
CAPÍTULO 3 SEDACIÓN	
3.1 Tipos de sedación.....	19
3.1.1 Sedación Consciente.....	19
3.1.2 Sedación Inconsciente.....	20
CAPÍTULO 4 VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS	
4.1 Oral.....	23
4.2 Inhalación.....	23
4.3 Intravenosa.....	24
CAPÍTULO 5 MEDICAMENTOS UTILIZADOS PARA LA SEDACIÓN	
5.1 Sedantes- hipnóticos.....	25
5.2 Barbitúricos.....	25
5.3 Benzodiacepinas.....	26
5.4 No barbitúricos.....	27
5.5 Bloqueadores de Histamina.....	27

CAPÍTULO 6 ANESTÉSICOS LOCALES

6.1 Antecedentes Históricos.....	28
6.2 Estructura química.....	29
6.3 Clasificación de los anestésicos locales.....	30
6.4 Mecanismos de acción.....	30
6.5 Duración de Acción.....	31
6.6 Anestésicos de grupo amidas.....	34
6.7 Anestésicos de grupo ésteres.....	36

CAPÍTULO 7 COMPLICACIONES POR EL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES

7.1 Dolor.....	37
7.2 Ruptura de la aguja de punción.....	37
7.3 Hematoma.....	38
7.4 Parálisis Facial.....	38
7.5 Inyección intravascular.....	39
7.6 Toxicidad.....	39

CAPÍTULO 8 URGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL POR EL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES

8.1 Sobredosis.....	43
8.2 Reacciones alérgicas.....	46
8.3 Reacciones psicogénicas.....	49

CONCLUSIONES.....	51
--------------------------	-----------

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	52
--	-----------

INTRODUCCIÓN

Los anestésicos locales utilizados actualmente en Odontología presentan un alto grado de seguridad, en ocasiones pueden presentar efectos adversos indeseables, que aunque en la mayor parte de los casos son leves y pasajeros, pueden resultar de gravedad. El diagnóstico precoz de la sintomatología que el paciente pueda presentar y el tratamiento adecuado pueden solucionar estas situaciones. ^{FP}

En el artículo *Guía práctica para afrontar las emergencias en el consultorio dental* de la revista *Conamed* del año 2014 reporta los eventos adversos que presentaron 2,704 dentistas de Estados Unidos y Canadá siendo los más comunes en adultos síncope en un 30.6%, reacción alérgica moderada 18.9%, hipotensión postural 18.2%; en cambio en los pacientes pediátricos las emergencias más comunes reportadas están asociadas con la administración de drogas, como pudiesen ser los anestésicos locales y fármacos empleados para la sedación.¹

Las reacciones adversas tras la infiltración anestésica suelen ser de dos tipos: 50 % siendo el síncope vasovagal (psicogénicas) y el 10% en relación con las drogas administradas (tóxicas y alérgicas), según el artículo *Malamed. Emergency Medicine in Pediatric Dentistry: Preparation and Management* del año 2003.²

Los cirujanos dentistas en la actualidad se están interesando en la importancia acerca de los riesgos de la administración de anestésicos locales porque cada vez se reportan más casos de reacciones alérgicas de gravedad, como el que menciona la revista *Pediatric Emergency Care*, en el año 2004 en Taiwán, un pequeño de 4 años de edad desarrolló una reacción anafiláctica después de 15 minutos que se le administrara lidocaína, otro

caso reportado en el *Saudi Pharmaceutical Journal* de Arabia Saudita en el año 2013, una niña de 12 años presentó shock anafiláctico después que se infiltrara lidocaína en la consulta dental, de la misma forma el Departamento de Ciencias Forenses en Japón, informó el deceso de una niña de 4 años por shock anafiláctico debido a la aplicación de lidocaína.^{3,4}

Debemos tomar diferentes medidas para una emergencia, el profesional conoce las diferencias anatómicas y fisiológicas entre adultos e infantes, así como identificar las reacciones que se puedan presentar en la administración de anestésicos locales para activar los protocolos correspondientes.^{FP}

OBJETIVOS

Conocer la importancia de los riesgos que podemos encontrar en la administración de los anestésicos locales en la consulta dental.

Identificar los signos o síntomas, diagnosticar y activar los protocolos correspondientes ante una situación de emergencia que se presente por los anestésicos locales. ^{FP}

CAPÍTULO 1

LOS NIÑOS NO SON ADULTOS PEQUEÑOS

Las diferencias anatómicas, fisiológicas, morfológicas y dentales más relevantes en niños y adultos es importante conocerlas debido a que se encuentran en la etapa de desarrollo, aprendiendo el lenguaje y teniendo diferentes comportamientos ante nuevas experiencias.

La actitud del niño en la consulta dental puede ser variable debido a estos cambios del desarrollo, algunas veces puede ser un excelente paciente o en ocasiones presenta comportamientos agresivos, histéricos e incluso temerosos o aprensivos, por esta razón a la hora de que presente signos iniciales de shock como: hiperactividad, confusión, sed, disminución del gasto cardíaco y entre en estado de compensación aumentando su frecuencia cardíaca, disminuyendo la temperatura corporal, presentando palidez cutánea, debilidad muscular y sequedad en la piel al igual que en las mucosas, podemos llegar a confundir estos con el comportamiento normal del paciente pediátrico.

Al presentar signos de compensación temprana por estado de shock producido por una depresión de las funciones celulares vitales, sin diagnosticarse a tiempo llegan a afectar a los tejidos vitales, conduciéndose a una lesión celular y a la muerte. Los principales sistemas que son afectados por estos los describiremos a continuación destacando las características que presentan los niños con diferencia de los adultos.⁵

1.1 Sistema Nervioso

El sistema nervioso tiene como misión coordinar todos los órganos y funciones del cuerpo; para ello recibe e integra millones de mensajes por

segundo y elabora respuestas necesarias para que todo el conjunto funcione coordinadamente.⁶

En la etapa preescolar que comprende de los 3 a 4 años de edad se caracteriza por el incremento en la capacidad de comunicación, el niño es capaz de mantener una conversación, surge la imaginación y el pensamiento mágico, lo que puede ocasionar un problema a la hora de presentar algún síntoma negando dolor o náuseas debido a este pensamiento cognitivo. Toleran la separación del cuidador primario aunado a esto pueden depender de objetos que representen una seguridad cubriendo la separación antes mencionada. En esta etapa se inicia la primera fase de crecimiento acelerado, el desarrollo de la corteza cerebral alcanza su máximo a los dos años, el proceso de mielinización culmina a los 3 años de edad y comienza el entrenamiento de continencia urinaria.

La edad en la que se inicia el jardín de niños es la etapa escolar temprana que empieza a partir de los 5 a 7 años de edad. En esta etapa podemos destacar el periodo de transición del pensamiento mágico al “pensamiento operacional concreto” descrito por Piaget en el cual el niño a las 6 años de edad piensa en más de una variable, inicia la comprensión de conceptos de conservación como: longitud, masa y volumen. Su fuerza, velocidad y coordinación mejoran con rapidez, se comienza a formar la conciencia así como se logra un sentido de competencia mediante la adquisición de habilidades.⁶

1.2 Sistema Respiratorio

La función del sistema respiratorio es el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el entorno y las células del organismo.⁷

La frecuencia respiratoria en los niños es más elevada debido a que se necesita compensar las necesidades de oxígeno por la gran actividad metabólica que presentan, en la etapa preescolar tenemos de 20 a 30 respiraciones por minuto y en la escolar son de 15 a 20 respiraciones.

Algunas características que presentan los niños a diferencia de los adultos en el sistema respiratorio son: la ausencia de vibras en el vestíbulo nasal, la mucosa nasal menos vascularizada, pirámide nasal más elástica y nariz pequeña, estas van a impedir la correcta filtración, humectación y regulación de la temperatura del aire ocasionando frecuentemente enfermedades respiratorias; la maduración alveolar no es completa hasta los 8 años de edad. (Fig. 1)⁸

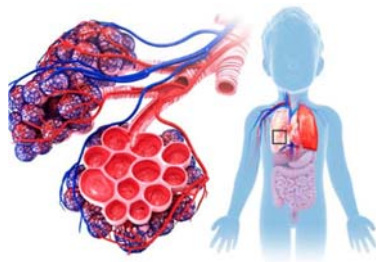


Fig. 1. Alveolos pulmonares en el niño.

Otras características anatómicas del sistema respiratorio que presentan los niños son: cuello corto, tonsilas de mayor tamaño hasta los 4 o 6 años de edad que comienzan a disminuir, la apertura glótica se encuentra más alta con una angulación de 45° en forma de herradura, tiene anillos traqueales cartilagosos, la tráquea es estrecha con un diámetro de 4mm, el anillo cricoides es la porción más angosta de la vía aérea pediátrica y la secreción mucosa en esta vía está aumentada lo que facilita la obstrucción de objetos pequeños. (Fig. 2)⁸



Fig. 2 Apertura Glótica en el niño.

A los 5 años de edad las costillas cambian de forma horizontal a oblicua cuando se inicia la marcha, la respiración se realiza tóraco abdominal, encontramos la caja torácica pequeña, blanda y fácilmente comprimible; a los 12 años los órganos intratorácicos ocupan el 43% del tórax elevando el diafragma hasta alcanzar su posición ideal. ⁸

1.3 Sistema Circulatorio

La función principal del sistema circulatorio es abastecer de sangre a los tejidos, proporcionar los nutrientes esenciales a las células para el metabolismo, eliminar los productos de desecho de las células, interviene en diferentes funciones homeostáticas: participa en la regulación de la presión arterial, transporta varias hormonas reguladoras desde las glándulas endócrinas hasta sus lugares de acción en los tejidos diana y participa en la regulación de la temperatura corporal. ⁹

El volumen de sangre en el niño es de 75 a 85 ml por kilo de peso, los glóbulos blancos en la etapa escolar se presentan de igual manera que en los adultos, poseen un hematocrito más elevado para ayudar al suministro de oxígeno, la presión arterial es baja, hasta los 6 años esta comienza a aumentar llegando a los valores normales en el adulto. (Tabla 1) ⁷

Edad	Rango de Presión Arterial	
	Sistólica	Diastólica
Recién nacido a 5 años	70 a 90 mmHg	40 a 50 mmHg
6 a 10 años	90 a 110 mmHg	50 a 70 mmHg
11 a 14 años	100 a 120 mmHg	60 a 80 mmHg

Tabla 1. Valores de Presión Arterial en niños.

El corazón es más pequeño en los niños, lo cual aumenta la frecuencia cardíaca, los sonidos cardíacos son más altos, intensos y de corta duración, el procedimiento acelerado de este dura hasta la adolescencia.

A los 3 años el corazón se ubica en la misma posición que en el adulto, entre los 5 y 6 años de edad el corazón pesa 96 grs. alcanzando su peso y tamaño máximo de 280 a 300 gramos a los 6 o 9 años de edad. ⁷

1.4 Sistema Digestivo

Las funciones del aparato digestivo son la digestión y la absorción de nutrientes, los órganos encargados de esta se dividen en dos grupos principales: los que forman el tubo digestivo que realizan todo el conjunto de acciones digestivas (ingere, digiere, absorbe y defeca). Los órganos secundarios (dientes, lengua y algunas glándulas) facilitan el proceso de descomposición digestiva de varias formas.

La musculatura de sostén en el aparato digestivo esta poco desarrollada lo cual favorece a la distención abdominal, la maduración funcional del sistema digestivo se alcanza a los dos años de edad.

La ubicación del estómago en el niño se encuentra más alta y transversal, a los 10 años toma la ubicación del adulto y el contenido liquido del estómago pasa con rapidez al intestino vaciándose en 2 a 4 horas. (Fig. 3) ⁹

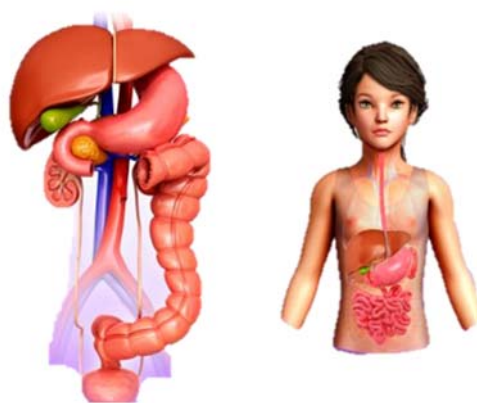


Fig. 3 Sistema Digestivo en niños.

1.5 Sistema Hepático

El hígado es una glándula anexa al sistema digestivo que vierte bilis, producto de su secreción externa en el duodeno, ahí se sintetizan la mayor parte de las proteínas. Las reacciones metabólicas que tienen lugar en este órgano tienen gran influencia en la farmacocinética y están presentes o maduran progresivamente a partir del nacimiento.

Este constituye el 5% del peso corporal del niño ocupa casi toda la cavidad abdominal. Tiene una vena umbilical que al momento de ser ligada en el nacimiento esta deja de funcionar y su vestigio fibroso se convierte en el ligamento redondo del hígado.⁷

1.6 Sistema Renal

El cuerpo se deshace de algunos desechos a través de las vías respiratorias, el tubo digestivo y las glándulas sudoríparas, pero el aparato urinario es el principal medio de excreción de desperdicios. Los riñones son glándulas que separan los desperdicios metabólicos de la sangre. El resto del aparato urinario sirve para el transporte, el almacenamiento y la eliminación de la orina.

Los bebés nacen con el número de nefronas que tendrán cuando son adultos, estas son inmaduras y maduran conforme se van desarrollando, los riñones de los bebés no pueden retener tanta agua como los riñones de los adultos es por eso que tienen pérdidas de orina importantes.

A los dos años de edad los riñones maduran en su totalidad, estos procesan alrededor de 3 onzas (84 ml) de sangre, eliminando el exceso de agua y los materiales de desecho. (Fig. 4)⁶

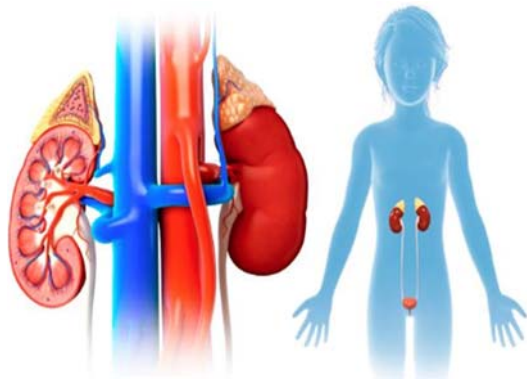


Fig. 4 Sistema Renal en niños.

El sistema urinario durante la infancia sigue desarrollándose, la vejiga es reducida pero sigue su crecimiento hasta la pubertad, los desechos y el exceso de agua producen de 1 a 2 cuartos de galón de orina cada día, en los niños se produce menos orina; la cantidad de orina depende de su edad.⁶

1.7 Sistema Óseo

El crecimiento óseo se da por aposición, en los huesos largos se forman los centros de osificación primarios que forman la diáfisis y en los extremos del cartílago aparece otro centro de osificación denominado epífisis. Mientras el hueso crece subsiste un área sin calcificar entre la diáfisis y la epífisis, a este espacio se le denomina cartílago de crecimiento. El crecimiento de los huesos largos concluye cuando la epífisis y la diáfisis se unen a los 18 años.

El hueso occipital en los niños se encuentra en mayor proporción que en los adultos y en este hueso terminan su crecimiento alrededor de los 20 años de edad los huesos de origen membranoso cuando se fusionan el cuerpo del esfenoideas con el occipital en la base del cráneo.

El periostio se encuentra en mayor grosor, fuerte, bien vascularizado, la estructura ósea es más porosa, elástica y menos frágil a comparación que en el adulto. Todos los huesos sufren transformaciones considerables por lo que

provocan mayor prominencia de las estructuras de la cara, como la prominencia nasal y el crecimiento de la mandíbula; esto favorece a la erupción de los dientes permanentes. (Fig. 5)⁶



Fig. 5 Sistema óseo del niño.

CAPÍTULO 2

ANTECEDENTES DEL USO DE ANESTÉSICOS GENERALES

El concepto de que el niño no siente dolor, afortunadamente ha sido revaluado y se sabe que aun los recién nacidos pre término, sienten dolor y pueden responder con taquicardia, hipertensión y con aumento de la presión intracraneana, y desarrollarán la respuesta endocrina con liberación de catecolaminas y de las hormonas contrarreguladoras. Adicionalmente el umbral al dolor de los niños más jóvenes ha sido encontrado de ser más bajo que el de los niños mayores y adultos.

Es importante mencionar aquí cómo el neonato y el infante tienen un reflejo laríngeo muy activo, y que la estimulación de la cara, naso y orofaringe, puede causar laringoespasma.

Para hablar de anestésicos así como sus riesgos debemos conocer su origen y evolución a través del tiempo.

El padre de la medicina Hipócrates en el año 460-377 A.C. utilizó la "esponja soporífera", impregnada con una preparación de opio, beleño y mandrágora, el cuál llevaba al paciente a un estado de sedación Hipócrates decía que, una vez reconocida la lesión, el cirujano debía "preparar adecuadamente el campo, colocarse en un lugar bien iluminado, tener las uñas cortas y ser hábil en el manejo de los dedos, sobre todo el índice y el pulgar.¹⁰

El inicio de lograr un estado de sedación en los niños se remonta en el año 3000 - 1000 A.C. en Egipto se les administraba adormidera por las noches para que dejaran descansar a sus padres.

Los primeros anestésicos reales que se comenzaron a utilizar en la antigüedad eran el óxido nitroso en 1844, el éter 1846 y el cloroformo en 1847.¹⁰

2.1 Óxido nitroso

El óxido nitroso fue elaborado por primera vez por Joseph Priestly en 1777 al que le dio el nombre de aire desflogisticado el cual después se cambiaría el nombre a oxígeno.

Humphry Davy en 1795 en Londres estudio los efectos del óxido nitroso en humanos, al que le llamó “gas de la risa”, en este tiempo en América se exploraba el uso del éter como sedante. (Fig. 6)¹⁰



Fig. 6 Humphry Davy químico británico.

Colton en 1844 hizo una demostración en un paciente acerca de los efectos de inhalar el óxido nitroso en Hartford Connecticut, Horace Wells un dentista local estaba presente en la demostración y pidió a Colton una demostración privada para probarlo realizando la extracción de su muela del juicio sin dolor, la cual resulto un éxito, se le extrajo la muela del juicio sin dolor y Wells se recuperó rápidamente; después de varios meses de que Wells utilizara este método en su práctica diaria decidió ir a Boston a presentar su descubrimiento, también asistió a dar una demostración a los estudiantes de la escuela de medicina en Harvard pero esta fracaso porque el paciente se

quejó de dolor y no estaba completamente anestesiado lo cual hizo que a Wells lo llamaran fraude.

Wells regresó a su práctica y continuo usando el óxido nitroso pero el uso del éter dejo al lado al óxido nitroso hasta que este quedo en desuso, siendo reintroducido en 1863 por Colton en New Heaven Connecticut.

En 1956 Lassen un médico danés reportó que el uso prolongado de óxido nitroso como anestesia provocaba aplasia de la médula ósea, inactivaba la vitamina B12, baja concentración en plasma, alto grado de intoxicación que se manifestaba con cianosis, dificultad para respirar y baja circulación sanguínea.¹⁰

2.2 Éter

El éter fue preparado en 1540 por Valetius Cordous un químico alemán, este gas fue utilizado por accidente en 1833 cuando un químico alemán desconocido al ver a su esposa sufriendo de dolor en trabajo de parto le puso éter en la cara y observó como el dolor y estrés disminuyeron; Morton en 1846 obtiene el crédito de la introducción del éter como agente anestésico.

El nombre *anestesia* fue sugerido a Morton con respecto al éter por Oliver Wendell; Holmes un profesor de anatomía y fisiología en Harvard llamó en sus inicios a la sedación con éter “*eterización*”.

Flourens un fisiólogo francés concluyó en 1847 que el éter como anestésico profundo afectaba a los centros superiores del cerebro, al cerebelo, a la médula espinal y la médula oblonga, Flourens había demostrado que los centros respiratorios se localizaban en la médula.¹⁰

John Snow un físico inglés investigó la farmacodinamia y las propiedades clínicas del éter las que describió en una publicación que hizo en 1847 cinco desacuerdos: las primeras tres hablaban sobre el ligero estado de sedación que presenta, la cuarta comprendió que se le consideraría un anestésico quirúrgico y la quinta explicaba que la respiración se iba deteriorando progresivamente.

Snow después de que se reportaron las primeras muertes por el uso del éter como anestésico, descubrió que la manera en que este se administraba era errónea porque no se tenía un buen control en el porcentaje de la concentración del anestésico que el paciente inhalaba, por esta razón Snow decidió fabricar un aparato junto con la máscara facial del Dr. Francis Sibson para mejorar el método de empleo, tiempo después inventó su propia máscara facial con el fin de tener un mayor control sobre la dosis.

En 1846 Morton utiliza el dietiléter llamado "*letheon*" y realiza la primera demostración pública para producir anestesia quirúrgica, el paciente fue Gilbert Abbot a quien se le extirpó sin dolor un tumor en el cuello.

Desventajas del uso del éter: el riesgo de explosión y fuego, estimulación de la secreción de moco, náusea, vómito postoperatorio, lenta sedación y recuperación.

Las principales ventajas del éter contra el cloroformo son: Excelente relajación muscular sin tener una severa pérdida de la respiración, baja toxicidad, ausencia de baja presión, en sobredosis produce depresión de la respiración la cual se trata con oxígeno, causa arritmias en muy poco porcentaje y no causa reacción con otras sustancias.

En 1818 Michael Faraday descubrió los efectos narcóticos del vapor del éter y este se empezó a dejar de utilizar dando inicio al uso del cloroformo. ¹⁰

2.3 Cloroformo

En 1831 Dumas un farmacéutico francés le da al cloroformo su nombre y escribe las propiedades físicas y químicas de este. Fue utilizado como un agente potencializador en varias enfermedades, sugerido a James Simpson como un posible agente anestésico volátil por Waldey pero este no tuvo el crédito por la introducción del cloroformo.

Simpson en 1847 experimentó con él y sus asistentes el inhalar cloroformo escribió un reporte a la Sociedad Médica y Quirúrgica de Edimburgo acerca de este nuevo agente anestésico como sustituto del éter sulfúrico en cirugía y obstetricia.¹⁰

Las ventajas más importantes del cloroformo contra el éter que Simpson considero fueron que se utilizaba menos cantidad para la sedación por lo que era más barato, era más placentero para el paciente y más rápido se producía la sedación.

Fue producido y distribuido en Edimburgo por Duncan Flockhart y compañía durante la guerra de Crimea y la guerra Franco-Prusiana en 1870.

En 1849 en Londres después de cinco meses de la introducción del cloroformo se reportó la primera muerte de una niña de 15 años por una alta concentración de este en el Hospital St. Thomas.

Las complicaciones de la administración del éter que se reportaron fueron disminución en la presión arterial después infarto durante la anestesia, fibrilación ventricular y al primer o tercer día después del anestésico el paciente presentaba daño en el hígado.¹⁰

Después de que se tuvieron varias controversias en ver que droga era más segura si el éter o el cloroformo se llegó a la conclusión que se utilizará el cloroformo para iniciar la sedación y mantenerla con éter. (Fig. 7)¹⁰



Fig. 7 Cloroformo, éter y mascarilla utilizados en la antigüedad.

CAPÍTULO 3

SEDACIÓN

Para entender la administración de los anestésicos, debemos conocer los conceptos de sedación, niveles de sedación y tipos de sedación que estas sustancias provocan en nuestro cuerpo.

Por definición, medicamento sedante es aquel que calma o sosiega, o también aquel fármaco que disminuye en forma reversible la actividad del sistema nervioso central y que se utiliza principalmente para inducir el sueño y calmar la ansiedad. (



Fig.8 Paciente pediátrico en inicio de sedación

De acuerdo con la Sociedad Americana de Medicina Crítica el sedante ideal debe tener las siguientes características: rápido inicio y vida media corta, mínima depresión respiratoria, ningún efecto sobre la función cardiovascular, metabolitos inactivos o carente de ellos, metabolismo y eliminación no dependiente de las funciones hepática y renal, ninguna interacción con otras drogas, no producir dolor a la inyección, no producir tolerancia o síndrome de abstinencia, debe producir amnesia, debe ser económico.

Muchos medicamentos se acercan a estas características pero aún falta mucho por obtener un anestésico que cumpla con ello. ¹¹

Cada paciente debe ser evaluado para seleccionar la técnica de sedación que mejor le convenga; dentro de estas se pueden citar:

3.1 Tipos de Sedación

3.1.1 Sedación Consciente:

- Sedación Leve (Anxiolisis)

Esta inducida por un medicamento (óxido nitroso y valium), en esta sedación el paciente responde a instrucciones verbales, la función cognitiva al igual que la motora pueden verse afectadas, la frecuencia respiratoria y la presión arterial se encuentra sin alteraciones. En 1998 la *American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD)* clasificó este tipo de sedación como nivel I , el cual se detallará posteriormente.

El objetivo de esta sedación es: disminuir o eliminar la ansiedad y mejorar el comportamiento.

Como monitoreo se debe vigilar el color de piel así como la respiración continua.

- Sedación Moderada

En esta sedación se administra una droga que provoca una depresión de la conciencia y los reflejos, el paciente responde a órdenes verbales por lo cual se presenta un estado interactivo en niños mayores. La *AAPD* clasificó este tipo de sedación como nivel II Y III.

El objetivo es disminuir o eliminar la ansiedad, mejorar el comportamiento, se recomienda para pacientes jóvenes que muestran un comportamiento apropiado, niños mayores que demuestran un estado interactivo.

Se debe vigilar la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial y saturación de oxígeno. ¹¹

En estos tipos de sedación el paciente regula su respiración, pero se debe de tener una ventilación espontánea, no se observa ningún cambio en la función cardiovascular y se presenta una respuesta normal al estímulo doloroso.¹¹

3.1.2 Sedación Inconsciente:

- Sedación Profunda

La *AAPD* clasifica a esta sedación en el nivel III Y IV, en la cual se administra un medicamento que induce a la pérdida de la conciencia. El paciente responde a las repeticiones verbales o al estímulo doloroso, pero no puede despertar fácilmente. Se puede requerir asistencia para mantener la vía aérea permeable así como la función ventilatoria; la función cardiovascular no se encuentra alterada. Con esta sedación presentan pérdida de la parcial o total de los reflejos de protección de la vía aérea.

Objetivos: Eliminar la ansiedad, mejorar el comportamiento, recomendable para paciente inquieto y excitado que puede responder al estímulo.

Se debe monitorear la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación de oxígeno, concentración de dióxido de carbono y electrocardiografía.

- Anestesia General

Considerada nivel V por la *AAPD*, en esta sedación la droga induce al paciente a la pérdida de la conciencia, durante el cual no responde a estímulos dolorosos. Esta droga induce a la depresión de la respiración, por la cual necesita asistencia para mantener una vía aérea permeable, así como también la función cardiovascular se puede ver comprometida.

El objetivo de esta sedación es eliminar la actividad sensitiva y motora; depresión del Sistema nervioso autónomo.¹¹

Se debe monitorear la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación de oxígeno, concentración de dióxido de carbono, electrocardiografía y temperatura corporal.

Para evaluar si estamos en el nivel de sedación deseado, existen varias escalas que clínicamente nos indican donde estamos, (Cook y Palma), pero la que más se usa es la de Ramsay la cual la divide en 6 niveles: (Tabla 2)¹¹

Nivel I	Normal a estímulo verbal
Nivel II	Cooperador, orientado y tranquilo
Nivel III	Dormido con respuesta a órdenes verbales
Nivel IV	Dormido con respuesta breve a la luz y al sonido
Nivel V	Responde sólo al dolor intenso
Nivel VI	Paciente sin respuesta

Tabla 2. Niveles de sedación.

CAPÍTULO 4

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS

Existen varias drogas que se pueden utilizar en la sedación, así como diferentes tipos de administración de estos; dentro de las vías de administración se encuentran: oral, rectal, tópica, sublingual, intranasal, transdérmica, subcutánea, intramuscular, intravenosa e inhalada.

Las más utilizadas en odontología pediátrica son: oral, intravenosa e inhalada las que describiremos a continuación. (Fig. 9)¹²

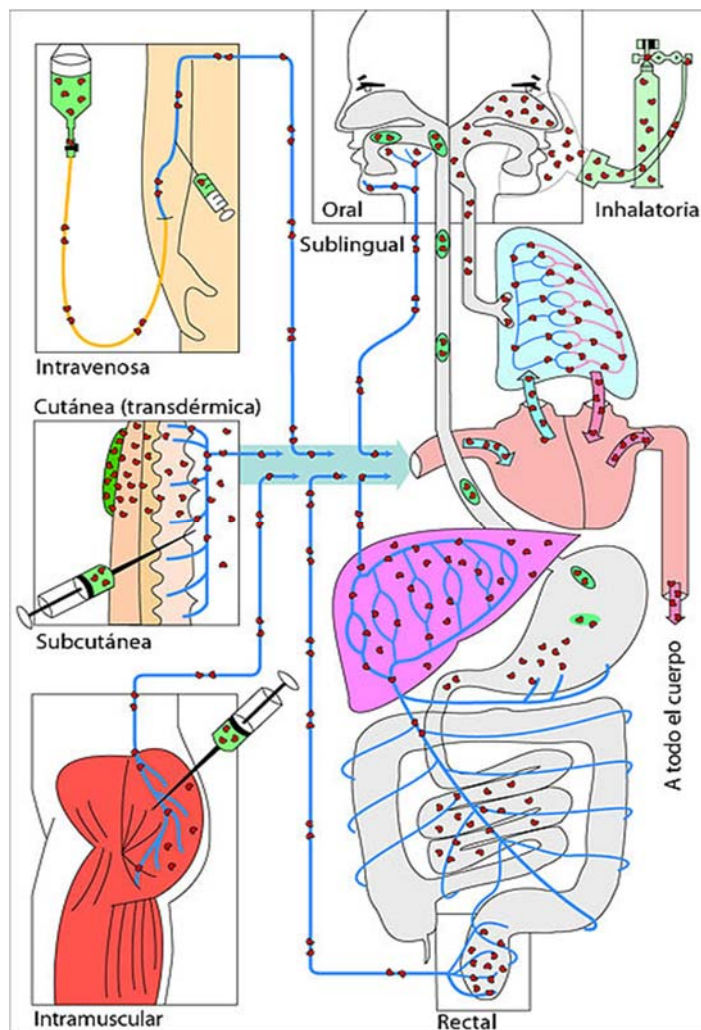


Fig. 9 Esquema de las vías de administración de medicamentos.

4.1 Oral

La administración oral es la más común en medicamentos; en los sedantes esta tiene buen efecto en los manejos de ansiedad, pero sus efectos clínicos tardan mucho en manifestarse, tienen un periodo latente de 30 minutos tiempo en el cual la concentración del medicamento en sangre es el mínimo requerido para iniciar el tratamiento odontológico.

La absorción de la droga se realiza en el intestino delgado y poco en el estómago, su máximo nivel de concentración se alcanza a los 60 minutos de su administración oral; siendo el momento ideal para iniciar el tratamiento odontológico.

La sedación por vía oral se le puede administrar a un paciente de corta edad con poco desarrollo cognitivo, sin ser capaz de mantener una comunicación directa, con experiencias desagradables con el dentista, alteraciones físicas o mentales, paciente nervioso o ansioso y pacientes ASA I y ASA II.¹¹

4.2 Inhalación

La sedación por inhalación se da por la combinación de óxido nitroso (N_2O) y Oxígeno (gas volátil), produciendo una alteración de los niveles conciencia del paciente. Este tipo de anestesia como lo vimos en el capítulo anterior ha sido utilizada por más de 100 años en Europa y Norteamérica como medicamento para tratar el dolor y la ansiedad en el tratamiento odontológico.

Es considerada por la AAPD nivel I de sedación, disminuye la ansiedad, aumenta la cooperación del paciente y presenta una respuesta interactiva con el paciente. Por lo general se inhala una mezcla de 50% de oxígeno y 50% de óxido nitroso.

Su mecanismo de acción consiste en llegar al cerebro a través de las vías respiratorias y disminuir la actividad normal de las neuronas. Dependiendo de su concentración puede ocasionar: analgesia, excitación, anestesia quirúrgica o depresión total del sistema respiratorio (que sin apoyo artificial produce coma y muerte). La administración de óxido nitroso a 100% puede producir asfixia y la muerte.¹¹

4.3 Intravenosa

Este tipo de sedación es nueva para el uso en la odontología; inicialmente se utilizaba para cirugía maxilofacial, es la vía más rápida de administración con un tiempo determinado de 20 a 25 segundos ya que se administra directamente al torrente sanguíneo, se debe tener en cuenta el nivel de sedación que se requiere conseguir con el medicamento para medir la dosis y concentración del medicamento. Esta droga presenta una recuperación post-anestésica más rápida comparada con la oral, intranasal e intramuscular.

La ruta de administración intravenosa permite la constante entrada de pequeñas cantidades de sedante, la cual permite mantener al paciente en el mismo nivel de sedación que se presenta desde el principio al final del procedimiento odontológico.

Su ventaja es que con este medio se puede administrar cualquier medicamento de urgencia si se llega a requerir, logrando un efecto inmediato de este.

Su principal desventaja es el equipo que se utiliza para su administración como el equipo de venoclisis, en ocasiones es dolorosa para los pacientes y crea una mayor ansiedad por la fobia a las agujas. Esta técnica se debe realizar por un anestesiólogo, requiriendo el uso de aparato especializado para controlar presión arterial, pulso y frecuencia respiratoria.¹²

CAPÍTULO 5

MEDICAMENTOS UTILIZADOS PARA LA SEDACIÓN

Muchos medicamentos como anti-ansiolíticos o sedantes-hipnóticos (barbitúricos, benzodiazepinas y no benzodiazepinas), bloqueadores de histamina y los opioides han sido utilizados para el manejo de la ansiedad, los cuales son de ayuda para el comportamiento de pacientes pediátricos en la consulta dental.

5.1 Sedantes-hipnóticos

Estos medicamentos producen sedación o hipnosis dependiendo de la dosis y respuesta de cada medicamento. En dosis baja produce sedación asociado a disminución motriz del paciente, en dosis altas produce hipnosis, estado semejante al sueño.

5.2 Barbitúricos

Ocasiona depresión reversible en el sistema nervioso central, disminuye los niveles de ansiedad, provocando somnolencia de 3 a 4 horas. En pacientes con dolor puede producir excitación, produce pocos efectos en la función respiratoria, rara vez afecta al sistema cardiovascular. Estas drogas son las más efectivas en el manejo de la ansiedad, su administración en dosis altas puede provocar la muerte del paciente debido a una depresión excesiva del sistema nervioso central, respiratorio y cardiovascular.

Es importante tener en cuenta que este tipo de drogas no son comúnmente usadas en procedimientos odontológicos en pacientes pediátricos. ¹¹

5.3 Benzodiazepinas

Medicamento utilizado para tratar cuadros de pánico, contracturas musculares, nerviosismo, insomnio, ansiedad y convulsiones.

Encontramos a este agente ansiolítico e hipnótico seguro para el paciente y con diferentes tipos de acción; de acción corta durando un periodo de 2 a 4 horas y de acción larga con un periodo de 12 a 100 horas. Dentro de los efectos adversos que presenta son: convulsiones, fiebre, temblores, debilidad muscular, pérdida de reflejos, movimientos involuntarios, respiración entrecortada, sequedad de mucosas (oral, conjuntival, nasal), confusión.¹¹

Benzodiazepinas más usadas:

- Midazolam (Dormicum)

Benzodiazepina soluble en agua, con propiedades ansiolíticas, músculo relajante, hipnótico y anticonvulsivante. Utilizada frecuentemente para la premedicación anestésica, de rápida recuperación, con una vida media corta de 1 a 4 horas, no requiere el uso de soporte ventilatorio y de oxígeno.

- Lorazepam (Donix)

Tiene acción durante 10 a 20 horas con menor efecto depresor cardiovascular. Su inicio de acción ocurre entre 3 y 5 minutos con una duración de 2 a 8 horas.

- Diazepam (Valium)

Es una benzodiazepina de acción prolongada, con una vida media de 20 a 100 horas Con un inicio de acción a los 45 minutos de su administración y un

efecto de 6 a 8 horas. Puede producir hipotensión arterial, depresión respiratoria, laringoespasma y paro cardíaco.¹²

5.4 No Barbitúricos

- Hidrato de cloral (Noctec) Derivado del Cloral

Usado en odontología pediátrica como sedante o hipnótico para el manejo de la ansiedad preoperatoria y postoperatoria. Su uso ha disminuido debido a la introducción de los barbitúricos. Tiene efecto depresor del sistema nervioso central. De rápida absorción, con un inicio de acción de 30 minutos a 1 hora después de su administración y un tiempo de acción de 4 a 8 horas con una vida media de 8 a 11 horas.

5.5 Bloqueadores de Histamina (H):

Usado como sedante e hipnótico, su uso original es para el tratamiento de alergias y enfermedad de párkinson. Las drogas más usadas para el tratamiento odontológico son:

- Prometazina (Actithiol)

Usada para el manejo de náuseas, vómito y de algunas reacciones alérgicas. Como sedante preoperatorio para el manejo de la ansiedad con propiedades antihistamínicas. Disminuye la agitación, la hostilidad, y la hiperactividad, produciendo un sueño ligero.

Se ha usado en la odontología desde 1959, y se usa comúnmente en combinación con meperidina y chlorpromazina en un cóctel lítico (DPT: Demerol, Phenergan, Thorazine) cuya función es actuar como antiemético en el control de las náuseas y del vómito producido comúnmente por los opioides. Actúa como depresor del sistema nervioso central, no produce depresión respiratoria, ni del sistema cardiovascular, su máximo efecto se da a la hora de haberlo administrado, con un efecto entre 4 y 6 horas.¹²

CAPÍTULO 6

ANESTÉSICOS LOCALES UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA

La anestesia local es la pérdida temporal de la sensibilidad (térmica, dolorosa y táctil), por medios terapéuticos (fármaco), sin inhibición de la conciencia.

6.1 Antecedentes históricos

La anestesia regional moderna se funda por Wood en Edimburgo en 1853 por el invento de la inyección de la jeringa y agujas hipodérmicas, el descubrimiento de las propiedades de los alcaloides aislados de la planta de la coca, por Gaediche en 1855, purificada y denominada cocaína por Albert Nieman en 1860 quién inició la historia de la anestesia local.

En 1884 se había observado sus efectos de adormecimiento sobre las mucosas, estas propiedades llegaron a ser amplias y rápidamente conocidas, cuando Freund, utilizaba la droga para tratar la adicción a la morfina, recomendó la cocaína a Koller para la anestesia corneal. El mismo año, Halstead practicó el primer bloque nervioso (mandíbula) y poco después había llevado a cabo el bloqueo de conducción de muchos otros nervios, incluyendo el plexo braquial. En 1890-1892 Reclus y Schleich describieron la anestesia por infiltración.

Einhorn introdujo en 1904 la procaína (Novocaína) como anestésico local en medicina. Pocos años después Braun describió la adrenalina como vasoconstrictor adicional de los anestésicos locales.

En 1925 Niescher sintetizó la Nupercaína; en 1928 Von Eisleb la tetracaína (Pantocaína), y en 1946 Lofgren y Lundquist sintetizaron la Lognicaína (Xylocaína). Posteriormente en 1954 Af Ekenstam y Egner obtuvieron la síntesis de la Mepivacaína (Scandicaína). Por último en 1960 y 1964 se

introdujeron en la medicina clínica la Prilocaína (Citanest), y la marcaína (Carbostesina).

El anestésico local es un bloqueador reversible de la conducción de las fibras nerviosas cuando es suministrado en un área determinada. Lo anterior se efectúa por una acción de la membrana axonal que impide su despolarización. El bloqueo completo se produce por aplicación directa del fármaco. ¹³

6.2 Estructura química

Los anestésicos locales se encuentran formados por los siguientes componentes: (Fig. 10) ¹³

a) *Anillo aromático*, éste le confiere a la molécula del anestésico la liposolubilidad, por lo tanto permite la penetración, la fijación y la actividad del anestésico en el interior del nervio.

b) *Amina terciaria*, cuya función es conferir la hidrosolubilidad a la molécula del anestésico, por ende tiene la responsabilidad de alcanzar y mantener una concentración adecuada dentro de la célula nerviosa.

c) *Cadena hidrocarbonada o cadena intermedia*, es la que se encarga de unir el anillo y la amina, ésta puede ser un éster (C=O) o una amida (NH) en cuanto a conformación química se refiere, lo que juega un rol importante en la lipo

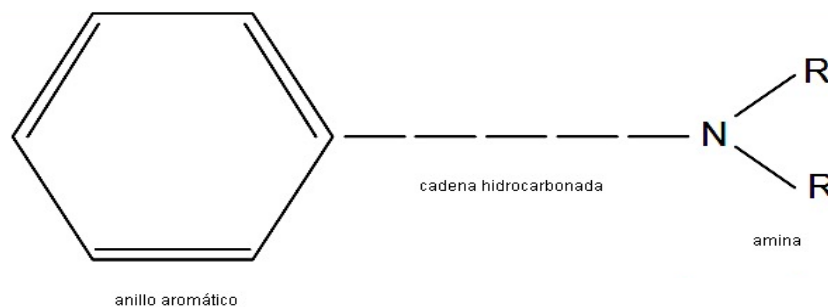


Fig.10 Estructura química de los anestésicos locales.

6.3 Clasificación de los anestésicos locales

Existen dos grupos determinados a partir del tipo de unión que existe entre la cadena hidrocarbonada y el anillo aromático, éstos son:

a) *Grupo éster*, actualmente está en desuso debido a la gran cantidad de reportes de reacciones alérgicas que se presenta tras su uso. A este grupo pertenecen la procaína, 2-cloroprocaína, propoxicaína, tetracaina y benzocaína. Estos fármacos son rápidamente hidrolizados por acción de las pseudocolinesterasas en el plasma sanguíneo.

b) *Grupo amida*, que son utilizados con más frecuencia en la actualidad, por ser menos alergénicos, además de poseer rapidez en la velocidad de inicio y un potencial de acción moderada. A este grupo pertenecen la lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína, etidocaína y articaína. Estos anestésicos locales se emplean con más frecuencia y se caracterizan por metabolizarse en los microsomas hepáticos con lentitud.¹²

6.4 Mecanismos de acción

- Conducción nerviosa

El anestésico actúa en los tejidos circundantes y su lugar de acción es en la membrana celular nerviosa. Se piensa que la forma activa de la molécula es el catión (HCl).

Durante la conducción se producen cambios en la membrana celular, en estado de reposo hay una diferencia de potencial a través de dicha membrana, con el interior negativo debido a una alta concentración de iones de sodio en el exterior con respecto al interior. La membrana celular es relativamente impermeable a dichos iones, que estando fuertemente hidratados son más grandes que la capa lipídica de la membrana celular. Los

iones potasio tienden a mantenerse dentro de la célula a causa del gradiente eléctrico creado por la bomba de sodio.

- Fase de despolarización

Cuando se estimula un nervio, una fase de despolarización parcial de la membrana va acompañada por la liberación de iones de calcio, que conduce a un incremento transitorio de la permeabilidad de los iones de sodio, los cuales entran en la fibra y la despolarizan.

- Acción del anestésico local sobre la membrana celular

Inicialmente se incrementa el umbral de la excitación eléctrica, se reduce la tasa de crecimiento del potencial de acción y se hace más lenta la conducción del impulso; finalmente, la conducción nerviosa queda completamente bloqueada, la acción del anestésico recibe el nombre de estabilizador de la membrana.¹³

6.5 Duración de la acción

La duración del anestésico local depende de los siguientes factores:

- Concentración y dosis

El organismo tiene un grado de tolerancia para los anestésicos, que lo consideramos de gran amplitud, pero cuando a un paciente le suministramos dosis por encima de su máximo permisible, se puede crear una reacción tóxica por sobredosis, con el empleo de un vasoconstrictor obtenemos una mayor concentración y una absorción más lenta del agente anestésico. Las grandes concentraciones son obtenidas por el bloqueo primario de la

conducción nerviosa en todos los tipos de fibras nerviosas, pero las fibras nerviosas de menor calibre son bloqueadas más fácilmente que las que tienen un calibre mayor y las fibras nerviosas no mielinizadas, más que las mielinizadas.

La dosis máxima a emplear en 24 horas es de 300mg a 500mg. Cuando el agente anestésico contiene vasoconstrictor se administran 7mg / Kg / de peso y cuando no posee vasoconstrictor 4.5mg / Kg / de peso. Es importante para el uso de anestésicos locales seguir las indicaciones del fabricante. ¹²

- Empleo de vasoconstrictores

La adición de un vasoconstrictor en un anestésico local aumenta y prolonga su duración en la zona suministrada, proporcionando un medio favorable en tejidos que poseen una amplia vascularización su empleo reduce la toxicidad como peligro de intoxicaciones sistémicas.

Los vasoconstrictores que se utilizan con los anestésicos locales son la epinefrina (adrenalina) y los vasoconstrictores sintéticos como la felipresina (octapresina) y la ornipresina. Su uso influye en la absorción de los anestésicos locales, al permitir disminuir los niveles plasmáticos de éstos. Prolongan la duración de la actividad local por la disminución de la velocidad de absorción y retrasan el comienzo.

Para el uso de los vasoconstrictores se debe conocer que una disminución del pH de la solución anestésica, induce al peligro de necrosis por vasoespasmo, crisis hipertensiva, arritmias, infarto de miocardio en enfermos coronarios y retraso en la cicatrización de las heridas. ¹³

Los vasoconstrictores sintéticos producen vasoconstricción pero no tienen efecto antidiurético y carecen de efecto vasoconstrictor a nivel coronario. Aumentan la intensidad y duración de los anestésicos locales, disminuyen su absorción y el riesgo de sangrado, al tiempo que producen mínimos efectos cardiovasculares. Por último, la inyección intravascular de un anestésico local asociado a la octapresina se acompaña de menos efectos tóxicos que cuando se asocia con la adrenalina.¹³

- Lípidos y solubilidad

Los anestésicos de uso local mayormente usados son de bases débiles, casi todos son aminas terciarias confiriéndole a la molécula la propiedad de una base débil, haciéndola aceptora de protones. La solución ácida adquiere un protón hidrógeno y se convierte en un catión (HCl), siendo soluble en agua y la forma no ionizada la base, tiende a ser soluble en los lípidos, penetrando en las membranas lípidas y las barreras de los tejidos.

Cuando el agente anestésico penetra en el tejido la membrana se expande y los capilares se comprimen, siendo la causa que realiza el bloqueo de la conducción nerviosa y localiza el efecto.

- Irritación hística

Cuando el tejido donde se suministró el anestésico local se encuentra muy edematoso e irritado se produce una compresión de los capilares de la región, retardando la eliminación del anestésico y aumentando su tiempo de duración.¹²

- Hepatopatías

Ocasiona daño a las células hepáticas indicándole al paciente en el preoperatorio mediato valoración por un especialista en medicina interna y anestesiología. Un minucioso chequeo preoperatorio será necesario realizar en estos pacientes antes de la administración del anestésico. ¹²

6.6 Anestésicos del grupo amida

- Lidocaína

Presenta un pKa de 7.8 que le permite penetrar en la mucosa de forma más efectiva, por lo que el inicio de su acción es rápida y el tiempo de duración de acción es de 1-3 horas. El metabolismo de este fármaco es hepático por un proceso de desalquilación que lo fragmenta en monoetilglicina y la xilidida, siendo este último el que origina la anestesia local y la toxicidad. El tipo de absorción es un poco más rápida por vía parenteral, es más rápida y larga su acción cuando se asocia a un vasoconstrictor como la epinefrina, ya que incrementa su velocidad de absorción y disminuye su toxicidad. La vida media en el torrente sanguíneo es de 1.6 horas y su eliminación es por vía urinaria, donde un 10 al 20 % de lidocaína se excreta intacta por la orina.

Dentro de los *efectos secundarios*, la somnolencia es la más común en el uso de este tipo de anestésico, así como la baja de la presión arterial, y reacciones alérgicas que no son tan comunes tras su uso como anestésico.

12

- Prilocaina

Las propiedades farmacológicas de este anestésico son parecidas a la lidocaína. Tiene un pKa de 7.9 que le permite tener una acción rápida de alrededor de 2 min, con una duración aproximada de 2-3 horas. Se metaboliza en el hígado como también en el pulmón y es excretado por la vía renal.

La prilocaína tiene la propiedad de estabilizar la membrana neuronal a través de la inhibición del flujo de los iones, que se requieren para la iniciación del potencial de acción.

Su principal *efecto secundario* es la metahemoglobinemia, por lo cual, su uso ha disminuido progresivamente. Otro efecto adverso serio es la parestesia de labios y tejidos blandos que duran hasta un año, acompañándose de trastornos nerviosos y cardiovasculares.¹²

- Mepivacaina

Es el segundo anestésico local del grupo amida más utilizado después de la lidocaína. Posee un pKa de 7.6, que lo lleva a tener un inicio de acción rápida de 1 a 2 min. Se inactiva en el hígado y es eliminado por vía urinaria en forma pura en un 1- 16% del total del anestésico. Su vida media en el torrente sanguíneo es de 1.9 horas, por lo su duración de acción es de aproximadamente 1.5-2 horas.^{5,9}

Dentro de sus propiedades, se encuentra su efecto vasoconstrictor que le otorga un tiempo de duración prolongado, sin el uso de un vasoconstrictor está indicado en pacientes en los que el vasoconstrictor está contraindicado.

Los efectos adversos del uso de éste anestésico se presentan tras la sobredosis que provoca una estimulación, seguida de una depresión del sistema nervioso central.¹²

6.7 Anestésicos del grupo éster

- Procaína

Como muchos otros anestésicos ésteres se hidroliza a ácido para-aminobenzoico y a dimetilaminoetanol. Se utiliza en concentraciones de 0.25% a 0.5% para realizar la técnica infiltrativa de anestesia, al 10% para conseguir una anestesia epidural. Si éste fármaco es combinado con otras drogas como la penicilina, aumenta su tiempo de acción.

- Tetracaína

Derivado del ácido para-aminobenzoico, tiene una mayor toxicidad a nivel sistémico que la procaína, de efectos más duraderos. Es uno de los anestésicos tópicos más eficaces.

- Benzocaína

Es un anestésico local que tiene la propiedad de tener muy baja solubilidad y se emplea para hacer la limpieza superficial de úlceras, para tal finalidad dicho fármaco viene en polvo.¹²

CAPÍTULO 7

COMPLICACIONES EN EL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES

7.1 Dolor

Los anestésicos tipo amida, por ejemplo la lidocaína y la bupivacaina, son conocidos por causar dolor cuando son infiltrados.

El dolor durante la administración del anestésico se produce por diferentes motivos: la punción y lesión de un determinado nervio que durará horas o días, el desgarramiento de los tejidos gingivales y del periostio; estos dolores post-anestésicos hay que distinguirlos de los dolores postoperatorios.

El dolor de la punción, sobre todo en algunas zonas, puede ser disimulado mediante alguna maniobra distractora, como puede ser la tracción del mismo. Se han comprobado los efectos de la distracción en el control del dolor en niños de entre 3 y 7 años, encontrándose que determinadas técnicas, tienen ventajas durante la administración del anestésico local en niños. Lo más solicitado por los pacientes para evitar dicho dolor, es la anestesia tópica.

Se ha demostrado que el dolor a la punción es ligeramente menor cuando se inyecta lentamente el producto anestésico, pero no se elimina totalmente.¹⁴

7.2 Ruptura de la aguja de punción

La extracción tardía de una aguja rota que ha desaparecido en el interior se realizará siempre bajo control radiológico y objetos radiopacos guía.

Por lo tanto se debe usar agujas de buena calidad, que el paciente no realice movimientos bruscos inesperados, usar la técnica correcta, que no perdamos de vista el lugar de la punción, que intentemos extraerla cuanto antes, que

informemos al paciente del accidente y que, si no podemos extraerla, enviemos al paciente al hospital, donde decidirán si conviene o no la extracción inmediata o por el contrario, diferirla.¹⁴

7.3 Hematoma

Durante la punción de la solución anestésica algunas veces se producen heridas vasculares y se desgarran vasos, aunque este accidente es poco frecuente, la simple punción de un vaso sanguíneo origina una salida de sangre en la región inyectada, puede aparecer un hematoma especialmente cuando el paciente presenta algún trastorno de la coagulación que drenará siguiendo las vías naturales ya sea hacia la región geniana, la celda submaxilar o hacia el cuello.

7.4 Parálisis Facial

En la anestesia del nervio dentario inferior se penetra con la aguja por detrás de la rama ascendente y se inyecta la solución en la glándula parótida aparece una parálisis facial que durará tanto como la anestesia dure.

La parálisis puede ser inmediata o diferida; en el tipo inmediato la parálisis ocurre en los primeros minutos después de la inyección, recuperándose la función cuando han desaparecido los efectos anestésicos, aproximadamente a las 3 horas o menos.

En el tipo diferido, el comienzo de la parálisis puede aparecer varias horas o varios días después de la inyección. La recuperación puede suceder después de 24 horas a 6 semanas dependiendo del grado de daño del nervio. Parece que la causa de la parálisis es la misma solución anestésica.

¹⁴

7.5 Inyección intravascular

La inyección intravascular es un accidente indeseable en la aplicación de la anestesia local; las reacciones adversas que sobrevienen a este método pueden ser graves, por eso en la técnica regional mandibular se debe aspirar para comprobar que no entra sangre en el cartucho antes de la administración del anestésico.

La frecuencia de aspiraciones positivas es algo variable según el autor consultado y llegan a citarse cifras del 8.9%, al 67.2% de niños entre 8 y 10 años.

La incidencia de inyección intravascular son cada 450 inyecciones, pero algunos autores sospechan una incidencia aún mayor, sobre todo en los niños. Se estima que la inyección intravascular aumenta en 200 veces la toxicidad de los anestésicos locales.

Es importante estar atentos al realizar la aspiración, ya que si la sangre aspirada es arterial y entra en el cartucho a mucha presión el color rojo sanguíneo puede percibirse con más dificultad que si la sangre es venosa y penetra en el cartucho a una presión menor.¹⁴

7.6 Toxicidad

La mayoría de las reacciones adversas ocurren inmediatamente después de la inyección o dentro de las dos primeras horas tras esta. Hay evidencia de reacciones adversas que van desde el 2.5 al 11%.

Para que la administración de anestésicos locales de lugar a la aparición de síntomas tóxicos, es necesario sobrepasar las dosis terapéuticas recomendadas, de tal manera que las reacciones tóxicas son extraordinariamente raras. Estas complicaciones cuando aparecen suelen ser

debidas a sobredosis del anestésico administrado intravascularmente, o por el contrario, dosis habituales empleadas en pacientes muy sensibles.

Para evitar una sobredosis debemos de conocer la dosis máxima de anestésico que se le puede administrar a un paciente con los siguientes datos, se debe recordar que son valores estimados, no exactos.¹⁵ (Tabla 3)

Anestésico Local	mg/kg*	Dosis máxima recomendada (mg)
Lidocaína (Con vasoconstrictor)	7.0 mg/kg	500 mg
Lidocaína (Sin vasoconstrictor)	4.4 mg/kg	300 mg
Mepivacaína (Con y sin vasoconstrictor)	4.4 mg/kg	300 mg
Articaína (Con vasoconstrictor)	7.0 mg/kg	500 mg
Bupivacaína (Con vasoconstrictor)	1.3 mg/kg	90 mg
Prilocaina (con y sin vasoconstrictor)	6.0mg/kg	400 mg

Tabla 3. Dosis Máxima recomendada en pacientes.

Teniendo la dosis máxima de cada anestésico debemos calcular los miligramos de anestésico local por cartucho. (Tabla 4) ¹²

Anestésico Local y concentración en %	Mg/ml	X 1.8 ml= mg/ cartucho**
Lidocaína 2%	20	36
Mepivacaína 2%	20	36
Mepivacaína 3%	30	54
Articaína 4%	40	72

Tabla 4. Miligramos de anestésico local por cartucho.

Teniendo los datos completos de los anestésicos debemos tener el peso del paciente para calcular y saber cuántos miligramos podemos administrarle, así como cuantos cartuchos máximo debemos colocarle con la siguiente fórmula para evitar una sobredosis: (Fig. 11)¹²

Peso del Paciente en kg x 4.4 mg/ kg*Valores tabla 1 según el anestésico
a utilizar

mg/ cartucho** Valores tabla 2 según el % de concentración a utilizar

Fig. 11 Fórmula para conocer dosis máxima y cantidad de cartuchos que se deben administrar.

La adición de un vasoconstrictor al anestésico permite la administración de una dosis mayor y más segura. Esto es porque el vasoconstrictor retarda la absorción del anestésico desde su lugar de aplicación, por lo que la concentración del anestésico en sangre no llega a un nivel elevado. Sin embargo, si el anestésico local es inyectado intravascular, la presencia del vasoconstrictor no podrá reducir su toxicidad.

El anestésico local de enlace amida que se metaboliza más rápidamente es la *prilocaina*, lo que explica su baja toxicidad sistémica. La *bupivacaina*, es el de metabolismo más lento pero el más potente anestésico local amino-amida de alta toxicidad sistémica.

Los factores que influyen en la toxicidad son: el lugar de la inyección (intravascular o extravascular), tasas de absorción, distribución, metabolismo y excreción, algunos fármacos que pueden alterarlos, estados de hipoproteinemia, insuficiencia renal o cardíaca, estados de hipotermia y factores que modifiquen la velocidad de absorción.

La sobredosis por anestésicos en la práctica dental es rara, pero puede ocurrir e incluso en algunos casos puede causar la muerte del paciente. El uso de una buena técnica que emplee pequeñas cantidades de solución, limita la toxicidad. Además, tener una buena historia clínica nos ayuda a descubrir problemas pasados.¹²

CAPÍTULO 8

URGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL POR EL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES

8.1 Sobredosis

Para Kaufman y Cols, la mayoría de las reacciones adversas ocurren dentro de las dos primeras horas tras la inyección. La sintomatología clínica del cuadro tóxico puede aparecer inmediatamente a la administración o unos minutos después.

Si esta situación se presenta en el consultorio lo primero que se debe de hacer es detener la administración del anestésico, llamar a los servicios de emergencia e iniciar el diagnóstico de las fases de toxicidad, así como estabilizar al paciente.

- Se inicia con toxicidad en el sistema nervioso central manifestando:

Desorientación, palabras incoherentes, zumbidos de oídos, cefalea, náuseas, vómitos y contracciones musculares involuntarias. Posteriormente se puede presentar la pérdida de conciencia con crisis convulsiva que alterna con períodos de contractura tónica. La respiración es insuficiente e ineficaz y el paciente se vuelve cianótico. Esta fase, que dura uno o dos minutos, puede terminar con la muerte del paciente por asfixia o depresión cardiovascular.

- Esta fase de excitación puede tratarse

Manteniendo ventilada la vía aérea con oxígeno, si se presentan convulsiones administrar vía intravenosa Diazepam 0.1-0.3 mg/Kg por peso corporal, vigilando en todo momento la frecuencia cardíaca y respiratoria. ¹⁴

- Fase de toxicidad cardíaca:

Si presenta paro cardíaco iniciar el RCP como lo dicta la AHA (American Heart Association). (Fig. 12) ¹⁴

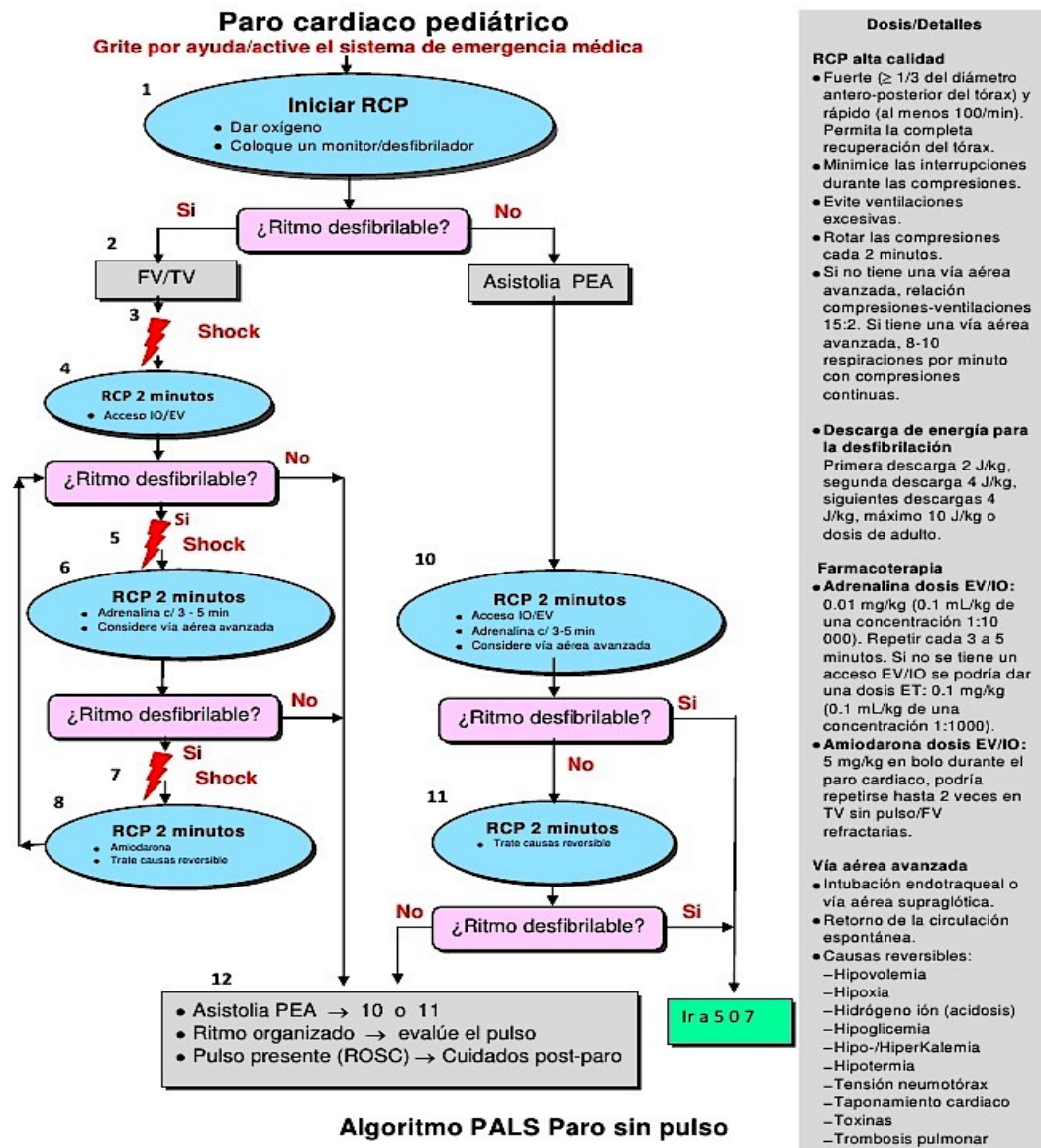


Fig12. Algoritmo de las guías de la AHA.

Administrar una emulsión de lípidos Intralipid de 0.4- 4 g/kg/día cada 24 horas, en este caso solo se administra una vez, la cual debe recuperar la actividad hemodinámica.

La terapia con lípidos ante la presencia de toxicidad sistémica por anestésicos locales, es altamente recomendada por las guías internacionales, concomitantemente con la reanimación cardiopulmonar como primera línea de manejo.

El sistema nervioso central es más susceptible que el cardiovascular a los efectos sistémicos del anestésico local. Sin embargo, en el caso de la lidocaína el efecto tóxico más común es la estimulación del sistema nervioso central seguida por depresión, o depresión solamente. Las muertes atribuidas a sobredosis de lidocaína son generalmente debidas a los efectos depresores del sistema nervioso central.¹³ (Tabla 5)

Concentración del Anestésico Local	Manifestación del Sistema Nervioso Central	Manifestación Cardiovascular
Baja	-Vértigo -Somnolencia -Sabor metálico -Tinnitus -Intranquilidad -Entumecimiento perioral	
Mediana a alta	-Datos de estimulación del SNC -Confusión, agitación -Disartria y disforia -Contracciones musculares involuntarias -Convulsiones tónico-clónicas	-Cambios segmento ST -Hipertensión -Taquicardia

Alta	-Datos de depresión del SNC	-Hipotensión arterial
	-Pérdida de la conciencia	-Complejos anchos
	-Coma	-Bradicardia
	-Paro respiratorio	-Asistolia/paro cardíaco

Tabla 5. Signos y síntomas del grado de toxicidad de los anestésicos locales.

8.2 Reacciones Alérgicas

Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales no son comunes, al parecer existe un gran número de pacientes que asegura ser alérgico a estos agentes.

Las reacciones alérgicas se dan principalmente con los anestésicos tipo éster (procaína, dibucaina, tetracaina) y van desde dermatitis hasta reacciones de respuesta anafiláctica, que cuando aparecen suelen ser de extrema gravedad. Los signos clínicos más típicos son: eritema, prurito, urticaria o dermatitis exfoliativa, edema oral, facial o circunorbitario; una cuarta parte de los casos cursa con distress respiratorio y posible muerte; puede haber convulsiones, síntomas gastrointestinales, shock y coma.¹⁴

Las causas más frecuentes de alergias son los conservantes, antioxidantes o metabólicos, y no precisamente el mismo anestésico.

Las soluciones anestésicas locales tipo amida han contenido metilparabeno como conservante. El metilparabeno es un éster alquilo del ácido parahidroxibenzoico y por lo tanto es estructuralmente parecido al PABA (ácido. para-amino benzoico). Esta similitud sugiere que el metilparabeno puede también producir hipersensibilidad. La FDA exige la eliminación del metilparabeno de los anestésicos que contengan una dosis única, como los cartuchos dentales. La lidocaína preparada para uso tópico puede contener,

asimismo, metilparabeno o clorocresol como conservantes que pueden producir sensibilización.¹³

Los síntomas de reacción alérgica aparecen de forma retardada, yendo desde unas horas a 48 horas, principalmente cercano al lugar de aplicación, se manifiestan como lesiones eritematosas, habitualmente vesiculosas y pruriginosas. La curación es lenta, durando bastantes días y se acelera por la aplicación de un dermocorticoide.

El shock anafiláctico es otra reacción por anestésicos locales pero de mayor gravedad, esta se caracteriza por la aparición brusca de manifestaciones clínicas en el sistema respiratorio, el sistema cardiovascular, la piel y el tracto digestivo, con broncoespasmo, hipotensión arterial, urticariaangioedema, vómitos y diarrea, en su forma clínica completa. Los síntomas se presentan de forma inmediata de 5 a 20 minutos tras la exposición al alérgeno o agente desencadenante.

El paciente nota prurito, malestar general profundo, angustia, rinitis, conjuntivitis, opresión torácica, vómitos y diarrea. Los síntomas pueden progresar y aparecer edema laríngeo, broncoespasmo e hipotensión.

Se trata de un cuadro potencialmente grave, si no se trata de inmediato de forma apropiada, puede causar la muerte del paciente.

La recomendación resumida de Kemp y Lockey, para el tratamiento del shock anafiláctico es:¹⁸

- Intervención inmediata

- Soporte vital básico (ABC).
- Administrar epinefrina acuosa en dilución al 1:1000, 0.3-0.5 ml (0.01 mg/Kg peso en niños; dosis máxima, 0,3 mg), intramuscular, en el brazo (deltoides), cada cinco minutos, tantas veces como sea necesario, hasta controlar los síntomas y la presión arterial.
- Administrar epinefrina acuosa al 1:1000, 0.1-0.3 ml en 10 ml de suero salino (dilución entre 1:100.000 y 1:33.000) intravenosamente. Podría repetirse si no hay respuesta. La monitorización hemodinámica continua es esencial.

- Medidas generales

- Posición de decúbito supino con las piernas elevadas
- Establecer y mantener la vía aérea (tubo endotraqueal, cricotiroidectomía o traqueotomía).
- Administrar oxígeno a razón de 6-8 L/min.
- Tomar una vía venosa y administrar suero salino fisiológico para reposición de fluidos. Si existe hipotensión severa, administrar expansores del plasma si es necesario.

- Medidas específicas

- Difenhidramina, 50 mg o más, oral o intravenosamente, con un máximo diario de 300 mg para los niños.¹⁸

8.3 Reacciones Psicogénicas

Las reacciones psicógenas son las reacciones adversas más comúnmente asociadas con la administración de los anestésicos locales. Debido a la naturaleza de estas reacciones, podemos atribuirles equivocadamente a la toxicidad o a reacciones de hipersensibilidad. La fuente de este tipo de reacciones se encuentra en la ansiedad ante el tratamiento o la punción anestésica.

Las reacciones psicogénicas se pueden presentar en forma de:

- Síncope vasovagal o síncope vasodepresor

Reacción psicogénica más común, se caracteriza por signos prodrómicos como sudoración, palidez, náuseas, confusión mental, mareo, taquicardia, hipotensión y algunas veces contracciones tónico-clónicas.

Si se presenta esta reacción se debe colocar al paciente en posición decúbito supino con elevación de las extremidades inferiores, se debe monitorizar los signos vitales y además mantener el tránsito aéreo, se administrará oxígeno al 100%, lo cual es fundamental para corregir la acidosis que agravaría la toxicidad de los anestésicos locales.

El tratamiento de la hipotensión suele hacerse con aminas simpaticomiméticas de acción directa tipo metoxamina, 10-15 mg intramuscular o intravenosa, que es estimulante alfa específico, sin acción sobre el músculo cardíaco, efedrina o fenilefrina. También puede ser útil la administración de un corticoide vía parenteral.^{18,19}

- Síndrome de hiperventilación

Este síndrome es provocado por una ansiedad excesiva y se caracteriza por una respiración rápida y poco profunda. Esto lleva a una disminución de las tensiones del dióxido de carbono arterial y puede ocasionar una disminución de la oxigenación cerebral e inconsciencia.

El tratamiento debe orientarse a la restauración de los niveles normales de dióxido de carbono sanguíneo. Esto puede conseguirse haciendo que los pacientes vuelvan a respirar su propio dióxido de carbono en una bolsa de papel.^{19,20}

CONCLUSIONES

La mayoría de los protocolos de emergencia están dirigidos para la población adulta, trabajar con niños es más complicado por su edad y por las diferencias anatómicas, fisiológicas y psicológicas que presentan.

Durante la enseñanza en las aulas se nos instruye, explica y ejemplifican diversos casos que pudiesen existir; en la práctica profesional las actualizaciones nos pueden ampliar los criterios a los nuevos retos que nos enfrentaremos a causa de las nuevas medicaciones o tratamientos que debemos tratar de manera multidisciplinaria.

Se debe tomar en cuenta a los pacientes con antecedentes alérgicos, porque éstos son los que presentan mayor disposición a padecer cuadros anafilácticos, una buena historia clínica, el diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado pueden evitar estas situaciones.

Las emergencias que hacen peligrar la vida de nuestros pacientes pueden ocurrir en la consulta dental, ningún odontólogo está exento, por eso contar con todo el equipo necesario, conocer los protocolos a seguir, tener el expediente clínico del paciente y actualizaciones continuas ayuda a prevenirlas.

Como dijo el médico intensivista y humanista *Douglas Ferrari*:

“Una emergencia no es un momento de elecciones sino de decisiones”.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez R. Guía práctica para afrontar las emergencias en el consultorio dental. Rev. CONAMED 2014; 19: S10-S13.
2. Malamed S. Handbook of medical emergencies in the dental office. 2ª. ed. St. Louis: Edit. Mosby, 1987.
3. Chiu Cy, Lin TY, Hsia SH, Lai SH, Wong KS. Systemic anaphylaxis following local lidocaine administration during a dental procedure. *Pediatr Emerg Care* 2004; 20 (3): 178-180.
4. Khalid AD, Ahmad AQ, Abdullah A. Anaphylaxis to lidocaine with tolerance to articaine in a 12 year old girl. *Sau Pharma Journal* 2014; 22: 280-282.
5. Hoigaku N. Medico- legal autopsy case of an infant suffering anaphylactic shock during dentak treatment. Potential hazards in the use of a rubber-dam-sheets for infants. *Medline* 2006; 60 (2): 120-124.
6. . Gutiérrez F. Anatomía General. 1ª .ed. Cd. México: Edit. Porrúa, 2010. Pp. 73-169.
7. Linda S. Fisiología. 5ª ed. España: Edit. Elsevier Health Science, 2014. Pp. 44- 364.
8. Latarjet M. Anatomía Humana. 4ª. ed. Barcelona: Edit. Mc Graw Hill, 2004.
9. Saladin K. Anatomía y fisiología: la unidad entre forma y función. 6ª .ed. Barcelona: Edit.Mc Graw-Hill, 2013.
10. Elaine N. Anatomía y Fisiología Humana. 9ª. Ed. España: Edit. Pearson, 2009.
11. Malamed S. Sedation:A guide to patient management. 4ª. ed. St. Louis: Edit. Mosby, 2003.
12. Catterall W, Mackie K. Local Anesthetics. 9ª.ed. New York: Edit. McGraw-Hill, 1996.

13. Hernández V. Anestesia endovenosa. Rev. Mex. de Anestesiología 2004; 27: 24-28.
14. Malamed S. Manual de Anestesia Local. 5ª . ed. St. Louis: Edit. Elsevier Mosby, 2010.
15. Santos B. Complicaciones locales de los anestésicos utilizados en odontología. Cien dent 2008; 5-1: 11-20.
16. Kurt C. Management of common pediatric medical emergencies. Dent Nursing 2010; 6(5): 254-256.
17. Kaufman E. Adverse reactions triggered by dental local anesthetics: a clinical survey. Anesth Prog 2000; 47: 134-138.
18. NG Maher, J de Looze, GR Hoffman. Anaphylaxis: an update for dental practitioners. Rev. Aus Dent Journal 2014; 59: 142-148.
19. Navarro B. Caso clínico: Shock anafiláctico. Exp Dental 2014;2014: 4-6
20. Dubravka N, Josipa J, Jesenja J, Antonija B, Gordana S, Ivana C. Medical Emergencies in Pediatric Dentistry. Acta stomatol Croat 2016; 50(1): 72-80.
21. Jiseon L, Ju-Young L, Hyun J, Kwang-Suk S. Dental anesthesia for patients with allergic reactions to lidocaine: two case reports. J Dent Anesth Pain Med 2016; 16(3): 209-212.
22. Brown A. Manejo actual de la anafilaxia. Emergencias 2009; 21: 213-233.
23. Kurt C. Anaphylaxis in practice. Dent Nursing 2008; 4 (5):261-262.
24. Malamed S. Emergency medicine in pediatric dentistry: Preparation and management. Jour Mana Med and Beha Chan in Chil 2003; 31 (10): 749-755.
25. Guesada J, Mayoral V, Jimenez A, Casals P. Emergencias médicas en Odontopediatría. Rev Euro de Odont- Estoma 1994; 6(3): 171-176.
26. FP: Fuente propia.