



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

METAHEMOGLOBINEMIA ADQUIRIDA EN EL RECIÉN NACIDO
ASOCIADA A LA ADMINISTRACIÓN TÓPICA DE GELES
DENTALES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

KRISTEL VIRIDIANA TAPIA CHÁVEZ

TUTOR: Mtro. HÉCTOR ORTEGA HERRERA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



“Si clamares a la inteligencia, y a la prudencia dieres tu voz; si como a la plata la buscares y la escudriñares como a tesoros entonces entenderás el amor de ADONAY, y hallarás el conocimiento de Dios. Porque ADONAY da la sabiduría y de su boca viene el conocimiento y la inteligencia”
Proverbios 2:3-6



Agradezco primero a Dios por permitirme llegar hasta éste momento de mi vida, gracias por dotarme de vida y salud para poder celebrar este logro tan anhelado, pues de Él viene todo lo bueno, lo grato y lo perfecto.

A mis padres Miguel y Lulú que a pesar de las dificultades siempre me apoyaron para poder lograr este objetivo, que me han demostrado su infinito amor aún en las adversidades que hemos enfrentado juntos, gracias a Dios por sus vidas y por la gran bendición que tengo al ser su hija. Los honro y les dedico todo mi esfuerzo.

A mi Neto y a mi hijo Santiago, gracias Dios por la hermosa familia que me has dado, por la paciencia, comprensión y amor que me han brindado a lo largo de mi carrera, los amo con todo mi corazón.

Al Doctor Héctor Ortega Herrera, porque en poco tiempo pude darme cuenta de el gran Docente que es, gracias Doc., por el apoyo, por compartirme de su tiempo, juicio y experiencia e ilustrarme con su conocimiento.

A la Universidad de la Nación y a la Facultad de Odontología de la UNAM por toda la formación y aprendizaje que adquirí a lo largo de estos años, por sus clases magistrales, sus aulas, sus clínicas y laboratorios en donde se queda una parte de mí, pues es un orgullo entero pertenecer a la Máxima casa de estudios. Gracias Totales.



INDICE

INTRODUCCIÓN	6
1. ANTECEDENTES	8
2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ERUPCIÓN DENTAL	15
2.1 Manifestaciones Generales	17
2.2 Manifestaciones locales	20
2.3 Alteraciones neonatales de las mucosas	24
2.4 Erupción dental	25
3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FISIOLÓGICAS DEL RECIÉN NACIDO Y EL LACTANTE	27
3.1 Recién nacido	27
3.2 El lactante	29
3.3 Consideraciones hematológicas en el recién nacido y el lactante	29
3.4 Factores de riesgo	31
3.5 Valores hematológicos y signos vitales	32
4. GELES DENTALES CON ANESTESIA TÓPICA	34
4.1 Anestésicos locales	35
4.1.2 Clasificación	35
4.1.3 Ésteres	36
4.1.4 Amidas	36
4.2 Benzocaína	37
4.3 Lidocaína	38
4.4 Mecanismo de acción	39
4.5 Biotransformación y eliminación	39
4.6 Geles dentales en el mercado con anestesia tópica utilizados en la dentición	40
4.7 Contraindicaciones del tratamiento farmacológico con geles dentales en la dentición	43



4.8 Tratamiento no farmacológico como coadyuvante para los síntomas de la erupción dental	45
5. METAHEMOGLOBINEMIA ADQUIRIDA COMO MANIFESTACIÓN TÓXICA AGUDA EN EL RECIÉN NACIDO Y EL LACTANTE	46
5.1 Fisiopatología	47
5.2 Etiología	48
5.2.1 Clasificación	48
5.3 Factores de Riesgo	50
5.4 Metahemoglobinemia en el recién nacido y el lactante	52
5.4.1 Cuadro clínico	53
5.4.2 Diagnóstico	54
5.4.3 Tratamiento	55
5.5 El papel del Odontólogo ante la prevención de una intoxicación aguda	58
CONCLUSIONES	61
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63



INTRODUCCIÓN

Durante siglos los síntomas que han acompañado a la erupción dental en los infantes han sido tratados por los cuidadores, con diferentes remedios caseros, ungüentos, animales, supersticiones, otras tanto más dolorosas como el lanceteo de las encías en los niños o peculiares cómo la aplicación de cerveza o vino, con el objetivo de disminuir las molestias que causa la erupción dental. Desde la antigüedad se ha atribuido a la erupción dental sintomatología que va desde carácter leve hasta síntomas que podrían desencadenar en la “muerte”.

En la actualidad existen en el mercado medicamentos de venta libre o también llamados OTC (por sus siglas en inglés Over the counter) utilizados para evitar el dolor que acompaña a los bebés durante esta etapa; con demasiada frecuencia los padres o los cuidadores recurren a ellos. Son medicamentos de uso muy común que los odontólogos recetan o aplican a los pacientes pediátricos en su consulta diaria; se trata de medicamentos con anestésicos locales como son, benzocaína o lidocaína, que se pueden encontrar en diferentes presentaciones cómo geles, pomadas, aerosoles, o soluciones que se adquieren con la esperanza de hacer de la erupción dental una experiencia menos dolorosa.

La odontología infantil representa un reto importante ante el conocimiento del deber y saber de los efectos tóxicos que se están generando ante el consumo de estos productos en la población infantil.

La Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) de E.U publicó en 2006 y 2011 un comunicado en el que advierte a los padres y cuidadores, que los productos que contienen anestésicos locales no deben utilizarse para tratar el dolor de la dentición en los bebés, ya que desencadenan un cuadro de intoxicación aguda denominada metahemoglobinemia adquirida.



El objetivo principal de éste trabajo de investigación, es dar a conocer que el consumo de estos productos puede inducir a este cuadro de intoxicación aguda, que de no diagnosticarse y tratarse oportuna y adecuadamente puede ser particularmente grave y determinar daño cerebral permanente o en la muerte del paciente.

La intoxicación aguda consiste en la exposición a una o varias sustancias que son tóxicas o que pueden serlo en determinadas circunstancias. Los pacientes pediátricos ocupan en su mayoría el porcentaje más elevado de intoxicaciones en los servicios de urgencias, en lo que respecta a su epidemiología la primera causa de intoxicación la ocupan los fármacos, seguido del consumo accidental de productos del hogar.

La metahemoglobinemia adquirida es un cuadro tóxico que se presenta principalmente en recién nacidos y lactantes menores de dos años, aunque también puede presentarse muy raramente en adultos. Los niños no son adultos pequeños, son seres que están en una fase de crecimiento y desarrollo en la que son susceptibles a desarrollar casi cualquier cosa, de ahí parte la importancia de ponderar el uso de geles dentales utilizados en la dentición, ya que su contenido anestésico interactúa con un sistema enzimático que se encuentra muy inmaduro todavía, aumentando su vulnerabilidad.

Actualmente en nuestro país estos medicamentos siguen siendo comercializados, la mayoría de ellos aún no contienen ninguna advertencia sobre la posibilidad de inducir a metahemoglobinemia.



1. ANTECEDENTES

La Erupción de los dientes primarios en los lactantes ha acompañado al ser Humano desde su existencia en la Tierra. Representa un fenómeno único, universal, inmemorial y cotidiano.¹

Se ha caracterizado principalmente por ser una experiencia dolorosa para los bebés desde la antigüedad, por lo que ha sido un tema poco debatido entre los médicos y muy hablado entre las madres.

Durante años se ha tratado de crear una respuesta ante los signos y síntomas que acompañan a la erupción dental, parece ser que desde el pasado ha predominado un pensamiento mágico y tradicional para explicar éste fenómeno natural en los niños sobre lo que debería ser el conocimiento fundado en evidencia científica.¹

La erupción dental ha sido considerada en distintas culturas antiguas y contemporáneas cómo una enfermedad, un castigo divino, hecho biológico, vinculado a la nutrición o a determinados factores exógenos presentes en el desarrollo infantil.

Dentro de los pioneros en la mitología se encuentran los sumerios que asociaban el mismo dolor de la erupción dental con el de la caries a los parásitos intestinales del cuerpo humano. Este pensamiento prevaleció durante siglos, perdurando a través de los años en las culturas egipcia, mesopotámica e hindú.¹

Hipócrates de Cos (460-370 a. C), practicó y enseñó la medicina durante toda su vida, su legado está contenido en el Corpus Hippocraticum. En su libro de Aforismos, específicamente en el aforismo 25 destaca que de acuerdo a las edades se producen las dolencias en el recién nacido o en el niño. El reconocimiento de la influencia de las estaciones sobre la incidencia de enfermedades infantiles; la mención a enfermedades crónicas iniciadas en la niñez y perpetuadas en la adultez y la noción de factores de riesgo modificables, presentes desde temprana edad.



El legado de Hipócrates trasciende hasta nuestros días, reivindicando el valor de la observación meticulosa, experiencia y juicio crítico, herramientas que conforman el arte médico. Fue el primer médico en desarrollar un sistema racional basado en la observación y la experiencia para el estudio de las enfermedades, cuyas causas atribuía a fenómenos naturales y no a intervenciones de los dioses o a fenómenos de tipo mágico-religioso, razón por la cual es considerado unánimemente el Padre de la Medicina.² Dentro de sus aforismos más importantes mencionados de la niñez destaca el de la erupción dental, basado en las observaciones empíricas de aquella época.

“ Cuando llega la época de la dentición, sobreviene prurito e hinchazón de las encías, fiebres, convulsiones, diarreas, sobre todo al romper los colmillos, principalmente si los niños están robustos y padecen estreñimiento”.²

Este es el inicio de toda una historia asociada con la aparición del brote dental: Sorano de Efeso (Roma, Siglo II D.C) En su tratado *Gyanecia*, encontramos literatura referente a la dentición:

“Aproximadamente al séptimo mes, la erupción dentaria toma lugar y con esto aparece inflamación en las encías, mandíbulas y tendones”.

Sorano decía que era bueno frotar las encías de los bebés con grasa de pollo para aflojarlas. Desechaba la idea de utilizar ungüentos cáusticos para la inflamación de las encías; surgiría el uso de emplastos de la mejor harina, linaza o fomentos con esponja de mar con miel hervida.³

Ambroise Paré (1510-90) Es el cirujano más importante del Renacimiento, originalmente barbero, médico de cabecera de los Reyes Enrique II, Francisco II y Carlos IX. Introdujo la técnica de la incisión



quirúrgica de las encías para superar las técnicas corrientes que “las enfermeras” hacían en aquella época:

“Con las uñas y arañazos rasgan y rompen las encías del niño para dejar paso libre a sus dientes gentes mezquinas que, con sus dedos y monstruosos anillos de bodas, cortan y mallugan las encías”.^{1,3}

La práctica de lancetear las encías en esta época durante el siglo XVIII con instrumentos de mangos de marfil y de nácar fue comúnmente practicada por los cirujanos para cortar las encías y “prevenir” estos síntomas “mortales”.

Otra opción terapéutica de la que se disponía eran las sanguijuelas, que se aplicaban sobre las encías inflamadas para causar alivio, sólo se advertía a los padres que podían ser tragadas por los niños. Además, solía aplicarse vino, cerveza o preparaciones de opio para “aliviar” las molestias de la dentición.³

Algunas madres usaban el *coral* porque se creía que éste había sido formado de las gotas de sangre que habían escurrido de la cabeza de la *Medusa* al ser cortada y que poseía poderes mágicos ayudando a aliviar los dolores de la dentición y que alejaba a los malos espíritus, al cambiar de color el coral, lo atribuían a la salud del bebé. En aquella época, siglo XVII-XVIII era natural que los niños tuvieran varas de coral montadas en oro, plata o metal, según la posición económica de la familia. Fig.1⁴



Figura 1. Siglo XVII, bebé con mordillo de coral, se creía que aliviaban las dolencias de la dentición.³

Por otra parte, en la Antigua Roma, los niños que nacían con dientes eran considerados como signo de *prosperidad*, autores como Tito Livio en su libro *Historia Romana* data de una niña con dientes natales, a diferencia de la Europa Oriental y central, el niño nacido con dientes era considerado como un vampiro o un ser diabólico. En la India y China antigua los bebés dentados eran vistos con miedo y superstición y con frecuencia asesinados.

El famoso escritor Shakespeare también cita a los dientes natales atribuyéndoles ciertas connotaciones malignas, solo por el hecho de haber venido al mundo con dientes, la historia registra que personajes de la talla de Julio César, Luis XIV, y Napoleón nacieron con dientes.¹

Por otro lado, en el México de la misma época del siglo XVII el hermano Jesuita Juan de Esteyneffer en la nueva España en su tratado *Florilegio de todas las enfermedades* afirmaba que:

“Para facilitar que salgan los dientes debemos untar las encías con enjundia de gallina o mantequilla y esto es desde el quinto mes, o que se restrieguen las encías con colmillo de lobo”.¹



Más tarde el padre de la Odontología moderna Pierre Fauchard en 1728 publica en su libro *El cirujano Dentista o el tratado de sus dientes*, una descripción de la dentición temporal en donde señala que los dientes primarios poseen raíces alargadas que alojan a los dientes permanentes.

En 1732 otro autor, John Aburthnot escribía; “Más de una décima parte de todos los niños muere durante la erupción dentaria”, mismo párrafo que cito también William Buchan del Real Colegio de Médicos de Edimburgo en su libro *Medicina Doméstica* en su capítulo llamado *La Dentición difícil*.³

Así mismo el médico inglés William Smellie en su tratado *Teoría y práctica de las parteras* menciona en su capítulo dedicado a las enfermedades de los niños:

“cuando los dientes se disparan desde sus cuencas y sus filosas puntas comienzan a trabajar su camino através del periostio y las encías, frecuentemente producen gran dolor e inflamación, que si continua trae síntomas febriles y convulsiones que resultan fatales”

Durante la segunda mitad del siglo XIX la balanza comenzaba a inclinarse del otro lado y cada vez eran más los médicos que afirmaban que los trastornos causados por la erupción dental eran leves y transitorios.

Tal caso del Dr. William Cadogan en Londres de 1749 escribía:

“El tratamiento de la dentición llevado a cabo en niños es equivocado, no razonable y no natural, pues basta ver los índices de mortalidad, se ha creído que la erupción dentaria es fatal para muchos niños y lo es; pero estoy seguro que no es por naturaleza, ya que no es una enfermedad o de otra forma no podríamos estar sanos hasta los veintiuno, el último diente duele más que el primero puesto que el hueso y la encía que tiene que



penetrar se ha vuelto más duro, esto creo no *ocurre nunca sin ningún dolor pero la fiebre será leve casi imperceptible sin ninguna otra mala consecuencia.*”³

Otro médico en 1827 John Roberton escribía en Manchester, “*aveces los signos de la dentición son severos, en vez de un flujo de saliva, existe una diarrea profusa; grandes rochas, acompañadas de flacidez en los músculos, fiebre alta que afecta la cabeza y pueden ocurrir convulsiones*”

En 1839 a partir del desarrollo del proceso de vulcanización de la goma comenzaron a hacerse disponibles mordillos que ya no eran de coral, sino de goma elástica para los bebés. El señor Elijah Pratt patenta el primero en los Estados Unidos en el año de 1845.

Más tarde en 1862 otro autor Baines, publica un estudio sobre mortalidad infantil en el que afirma que la dentición es un proceso natural, a pesar de que en muchas ocasiones se encontraba como causa de muerte en los certificados de defunción, añadía que la dentición era un proceso que debería ser cursado satisfactoriamente en la gran mayoría de los casos si no se interfiriera en el mismo de una manera no juiciosa.

Análogamente Coffin en 1878 coincide con Baines al afirmar que la dentición era un proceso natural, una ley decretada por la naturaleza que no podía ser tratado como enfermedad, aludía a los padres la responsabilidad de las enfermedades de los niños por su imprudencia y aseguraba que ningún bebé necesitaba ayuda para la erupción de sus dientes.³

Todavía hasta principios del siglo XX persistía la connotación “mortal” de la erupción dentaria, pero fue desapareciendo gracias a que ya existían hospitales dedicados a los niños enfermos en la mayoría de las ciudades más importantes del mundo.

La Pediatría había progresado como una especialidad propia y había descendido la mortalidad infantil, la mayoría de las primeras medidas preventivas se basaba en una nutrición infantil racional.



Uno de los pioneros más importantes de la Odontopediatría moderna Robert Bunon en una de sus obras menciona la importancia de la nutrición, destacaba que la leche materna era de suma importancia para los gérmenes dentarios y su erupción, decía que la mujer debía cuidar su alimentación desde el embarazo, para que los dientes del niño estuvieran bien formados.⁵

En 1839 el autor Harris opinaba lo mismo que Robert Bunon, justificaba el fenómeno eruptivo como resultado de la modificación de la alimentación por seno materno a alimento de consistencia más sólida, por medio del cual la naturaleza, consciente de los cambios pone en marcha ciertos agentes mediante los cuales los pequeños gérmenes dentarios van emergiendo lenta y gradualmente.

Cabe mencionar al respecto que los progresos además de la nutrición, fue el comienzo de la pasteurización de la leche, el desarrollo de fórmulas lácteas modificadas y maternizadas, los tratamientos de rehidratación oral y endovenosa para el manejo de diarreas agudas y el desarrollo de antibióticos y sulfonamidas. Se mejoraron los esfuerzos por combatir las enfermedades de la pobreza como la malnutrición y el aumento de la preocupación por la paciente embarazada.

El Dr. Ronald S. Illingworth escribe el libro *El niño sano* donde publica no haber encontrado evidencia científica que demostrara la presencia de bronquitis, diarrea exantemas convulsiones, fiebre o alguna infección viral del aparato respiratorio o digestivo a causa de la erupción dentaria; *expuso*; *“Ninguna afección general debe atribuirse a la dentición, esta debe considerarse un proceso natural, aunque a veces doloroso, que no requiere de ningún tratamiento específico”*.³



2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ERUPCIÓN DENTARIA

La relación entre erupción dental y la aparición de manifestaciones orgánicas locales y generales en los niños ha construido un asunto polémico en el medio médico y odontológico.

La erupción de la dentición primaria en los niños a lo largo de la historia se ha asociado a numerosos síntomas; como fiebre, diarrea y convulsiones, incluso muchos autores relatan casos fatales.¹

Las preocupaciones populares de los cuidadores han dado mayor extensión de la que de verdad corresponde. La gran mayoría de los médicos pediatras relaciona el proceso de la erupción dental con el apareamiento de manifestaciones de orden local y general. La mayoría de los padres observan la aparición de estas manifestaciones durante la erupción de dientes temporales.

El uso de ungüentos, geles, pomadas, espumas y pulverizadores, especiales para la encía son comúnmente utilizados actualmente con la esperanza de hacer de la erupción dental una experiencia menos desagradable.

Es habitual que las erupciones de los dientes temporales vayan acompañadas de un incremento de la salivación, y de escasa sintomatología, como ligero enrojecimiento e hinchazón de la mucosa bucal, por lo que el niño puede sentirse irritable, y tiende a meterse la mano en la boca. De cualquier forma, la erupción de los dientes es un proceso fisiológico normal y no está justificada su asociación con cualquier otro síntoma de origen patológico, a menos que de forma coincidente el niño esté atravesando alguna otra condición sistémica patológica que pueda agravar el cuadro clínico al momento de la erupción.⁵

Esta sintomatología que acompaña a la erupción de dientes, se resuelve por sí sola en un espacio de tiempo reducido que, en el momento



de la irrupción puede provocar inflamación en los tejidos circundantes por lo que sería más apropiado hablar de gingivitis marginal inespecífica.⁵

Los síntomas más encontrados según Bengston y col. (1998), son la salivación abundante (88%), diarrea (87%), y el sueño agitado (72%). Los síntomas de menor incidencia son: irritabilidad, erupción cutánea, fiebre, inapetencia y convulsiones.⁶

Cohen (1961) afirma que los síntomas generalmente ya estarían presentes en estado clínico y sub-clínico cuando la erupción dental, pues se relaciona con el propio origen del diente que es embriológicamente derivado del ectodermo en el cual existe una excitación del tejido donde las células de la cresta neural migran en el periodo embrionario para la región de la papila dentaria, donde hay terminaciones del nervio vago, el cual se lleva a cabo en un proceso inflamatorio desde antes y después de la erupción dental con el acúmulo de linfocitos. Estos hallazgos justifican la aparición de síntomas febril inflamatorio, con excitación parasimpática.

Existen dos corrientes principales, con diferentes opiniones respecto al tema:

- La primera cree que la erupción es un proceso fisiológico y como tal la asociación con diarrea, fiebre, falta de apetito, erupción cutánea, aumento de salivación y otras alteraciones no son justificadas, ocurriendo solo coincidencias entre la erupción dental y la aparición de problemas generales, muchas veces a ella acreditados.
- En la segunda corriente, los autores citan que hay relación evidente entre los síntomas locales y generales de la erupción dental aun durante los procesos fisiológicos normales, por ejemplo, en procesos fisiológicos tales como el parto, la menstruación y la digestión en el que el organismo puede tener su ritmo fisiológico alterado y manifestar su desequilibrio en forma de varios síntomas.⁷

Se pueden dividir a las manifestaciones clínicas orgánicas como locales y generales. Fig.2

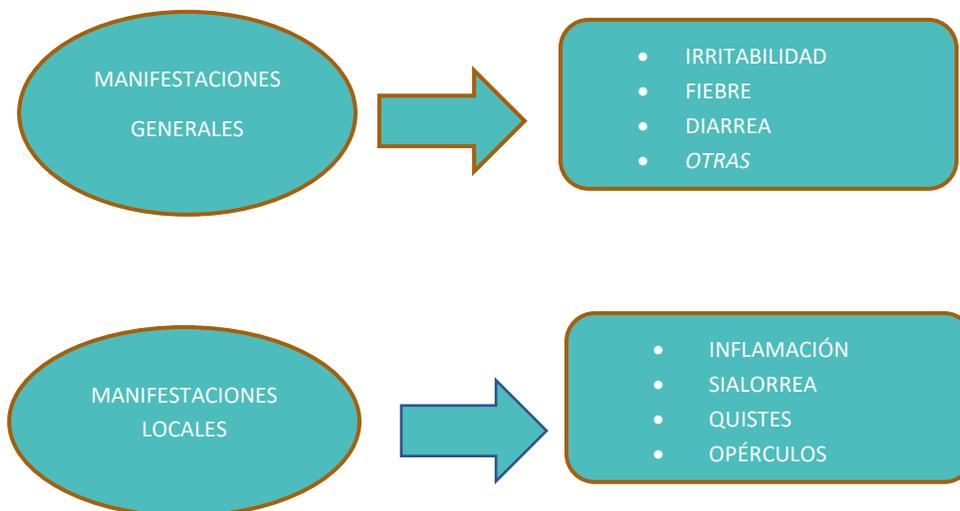


Figura 2. Clasificación de las manifestaciones de la erupción dental.⁷

2.1 MANIFESTACIONES GENERALES

IRRITABILIDAD

Los bebés suelen sentirse irritables ante la aparición de los nuevos dientes, la palabra irritabilidad viene del latín *irritabilitas* que se define como la capacidad que posee un organismo vivo de reaccionar o responder de una manera no lineal frente a un estímulo. Las sensaciones que experimenta el bebé ante la salida de los dientes crea un ambiente inestable en su comportamiento como cambios de humor, emociones, inquietud e insomnio debido a la presencia de una inflamación aguda en el rodete gingival.

Esta respuesta puede tener efectos patológicos o fisiológicos; está considerada como una capacidad homeostática de los seres vivos para responder antes estímulos que dañan su bienestar. Gracias a esta capacidad los seres vivos logran adaptarse a los cambios y garantizan su supervivencia.⁸



Esparza Olcina, et al; en 2016⁹ Realizó una valoración crítica de una revisión sistemática con meta-análisis sobre sintomatología atribuible a la erupción dentaria primaria, basado en las publicaciones de los artículos más relevantes en los últimos 5 años; en donde la irritabilidad predominó en un (68.19%) asentándose como un síntoma frecuente.⁹

FIEBRE

La fiebre es una reacción inespecífica de defensa del organismo como respuesta a la acción de diferentes agentes desencadenantes denominados pirógenos exógenos. La fiebre es una señal de alarma. La hipertermia es una elevación de la temperatura central por encima de los 38°C. Para medir la temperatura en el lactante menor de 2 años, la vía rectal sigue siendo la recomendada, no así en el recién nacido en el que se recomienda la vía axilar. Suele generar inquietud, ésta inquietud conduce a una automedicación generalizada.¹⁰

En el caso de la fiebre Esparza Olcina, et, al. 2016 observaron que no fue posible calcular datos debido a que no existe en la mayoría de los artículos estudiados medidas estándares que comprueben toma de temperatura a los infantes que rebasen la temperatura corporal normal, por lo que sería más apropiado hablar de aumento de temperatura.⁹ La encontraron en un (26.7%).

La relación entre fiebre y erupción podría ser explicada también por la posibilidad de una condición inflamatoria en el sitio de erupción que puede afectar la temperatura corporal, así como la posibilidad de que presiones múltiples ejerzan presión sobre los tejidos señalizando la vía del nervio trigémino para estimular el centro regulador de temperatura.



DIARREA

Se define como diarrea al aumento de volumen, frecuencia o cantidad de líquido en las deposiciones. Suele ser la manifestación más frecuente de alteración en la absorción o transporte del intestino.¹¹

Directamente la erupción dental no causa diarrea, pero ha sido relacionada debido a que en esta etapa el bebé con frecuencia suele meterse objetos en la boca de una manera indiscriminada para disminuir la “comezón”. Por coincidencia la erupción dental comienza en la ablactación; que es el paso de la lactancia a alimentos sólidos, los niños pierden la protección de algunos de los anticuerpos maternos o inmunidad pasiva contra las bacterias o virus, debido a los cambios alimentarios que están ocurriendo; haciendo al bebé más vulnerable a las condiciones amenazantes como es el caso de la encía que ofrece un sitio cómodo para la infección.

Las diarreas mortales asociadas con la erupción dental que anteriormente se consideraban más frecuentes, correspondían con toda probabilidad a enfermedades de deshidratación que el médico no conseguía tratar con éxito. Esparza Olcina et, al.2016 et, al, encontraron evidencia de diarrea en el (19.5%) de los casos.⁹

Otra explicación dada es por el papel que juegan las hormonas. Por ejemplo, los esteroides formados por la glándula suprarrenal tienen un efecto adrenérgico manifestado por la aceleración del peristaltismo (diarrea), ésta hormona también tiene influencia en la erupción dental ya que su presencia o ausencia puede generar problemas sistémicos, como algunos síndromes asociados a la irrupción de dientes.⁷

OTRAS

Las *alteraciones de piel* como las periorales ocurren la mayor parte debido a que la piel de los bebés es muy delicada y sensible y con el aumento de



saliva para el área facial y la humedad constante favorece a la aparición de alteraciones cutáneas.

Dejar de comer puede deberse a la irritación del bebé durante la lactancia natural o no, ya que en la medida que el niño mama, la succión comprime la encía en los que hay dientes en erupción ocasionando dolor. Sin embargo, no hablamos de pérdida del apetito ya que no necesariamente se debe a que el niño no tenga hambre, sino más bien al dolor con el que cursa la erupción dental que lo obliga a dejar de comer. Debe haber un control de peso para la obtención de datos más precisos ya que puede haber una disminución de peso justificada relacionada a otros factores sistémicos.

El Insomnio, es asociado debido al malestar general que presenta el bebé, tales como aumento de la temperatura e inflamación.⁷

2.2 MANIFESTACIONES LOCALES

INFLAMACIÓN

La inflamación se define como una respuesta celular y vascular o como una reacción a una lesión. Se caracteriza por dolor, enrojecimiento, hinchazón, calor y alteración de la función. Puede ser aguda o crónica.¹¹

La inflamación gingival es el problema local más encontrado, durante la erupción de los dientes deciduos anteriores, y el segundo con mayor frecuencia durante la erupción de los posteriores. La duración de esa inflamación varía de 2 a 3 días, pudiendo llegar hasta los 10 días y está en la dependencia de muchos factores incluyendo el patrón de higiene bucal y estado de salud general del niño. La inflamación del tejido gingival, alrededor de las cúspides de los dientes que están irrumpiendo se debe a que la encía se encuentra sin protección, siendo esta la inflamación más intensa por la impactación alimentar, por la acumulación de biofilm y por las bacterias que se alojan en los contornos irregulares.⁷



De acuerdo al meta análisis realizado por Esparza, Olcina et, al. 2016⁹ se demostró que la inflamación gingival es el signo más predominante con un (86.81%).

Durante la erupción de caninos y molares deciduos, podemos observar la aparición de una *úlcer bucal* ya que esta puede ser provocada por el hecho de que el niño frecuentemente se coloca en la boca objetos y dedos causando lesiones en las mucosas.

El eritema, prurito, e irritación puede deberse a la presencia de inmunoglobulina E, en los tejidos circunvecinos a los dientes de erupción. La sensibilización de células inmunocompetentes en el tejido conjuntivo extrafolicular en las proteínas de la matriz del esmalte desencadenaría una reacción alérgica, en la cual la producción de histamina causaría los síntomas relacionados.⁷

SIALORREA

La saliva es un líquido mucoseroso claro, segregado principalmente por las glándulas salivales mayores: parótida, submandibulares, y sublinguales; así como las glándulas menores. Posee, funciones lubricantes, de limpieza, microbianas, excretorias y digestivas, así como supone una ayuda a la deglución.¹¹

La hipersalia descrita a menudo es más bien un babeo causado por las manipulaciones del niño en la cavidad oral. Esto puede a su vez causar irritación y rubor de la piel, descrita como eritema o erupción cutánea.

En el estudio realizado por Esparza, Olcina et, al.2016 concluyeron que el aumento de saliva en los lactantes era uno de los síntomas más frecuente en los lactantes con (55.72%), pero también podría haber sido un signo de actividad normal de las glándulas salivales.⁹

El aumento de la saliva es observado a menudo durante el periodo que va del sexto al décimo quinto mes de vida, pero otros factores tales como



las estomatitis alérgicas infecciosas y la hipertrofia de las tonsilas y las adenoides, también pueden aumentar la salivación, debiendo siempre realizar el diagnóstico diferencial.

Ciertos autores creen que la salivación excesiva ocurre, posiblemente, debido a cambios en la calidad de saliva, concomitante al periodo de la erupción dental, debido a la maduración de las glándulas salivales, aumentando la viscosidad de la saliva y dificultando su deglución. Esta salivación es mayor en la erupción de los dientes anteriores que de los posteriores.⁷

QUISTES DE LA ERUPCIÓN O HEMATOMAS ERUPTIVOS

Es una tumefacción circunscrita fluctuante que se desarrolla sobre el sitio de un diente en erupción. Las lesiones en el recién nacido son consecuencias de los dientes natales o neonatales, aunque se describen con mayor frecuencia en relación con los dientes deciduos o permanentes. Los quistes de la erupción se desarrollan en las crestas alveolares del maxilar superior y de la mandíbula, el tamaño varía según el tipo de diente que cubren, aunque la mayoría de las lesiones miden unos 0.6cm de diámetro. Las superficies de los quistes pueden aparentar un color rojo carne, rojo-azulado o negro-azulado si la cavidad quística contiene sangre. A pesar de que la eliminación del tejido que cubre el diente puede ayudar en su erupción, la mayoría de los quistes de erupción se resuelven espontáneamente en varias semanas sin tratamiento.¹²

O bien algunos autores refieren que el tratamiento para los quistes consiste en la incisión de la mucosa, con el objeto de permitir el drenaje quístico y la exposición de la corona dental. El diente involucrado debe seguir sometido a seguimiento radiográfico. *Fig.3*



Figura 3. Hematoma de la erupción.¹³

OPÉRCULO

Es frecuente la aparición de inflamaciones marginales más acentuadas, tras la erupción de un diente como consecuencia de un tejido blando, en forma de lóbulo disto-oclusal. Se presenta cuando el diente en erupción no ha estado acompañado de un crecimiento acorde del proceso alveolar, siendo más frecuente en el espacio retromolar por lo tanto en la erupción de los molares.⁵

La tendencia para la presencia de un opérculo persistente es mayor cuando la erupción ocurre precozmente en relación al crecimiento de la mandíbula y del maxilar. En tales casos el diente irrumpe parcialmente dentro de la mucosa retromolar, con un tejido más resistente a la reabsorción que el futuro tejido gingival.⁷

2.3 ALTERACIONES NEONATALES DE LAS MUCOSAS ASOCIADOS A LA ERUPCIÓN DENTAL

 <p><i>Figura.4 Dientes natales¹⁴</i></p>	<p>DIENTES NATALES Y NEONATALES</p> <p>Los dientes natales se definen como dientes que están presentes al nacer, deben de diferenciarse de los neonatales que erupcionan durante el primer mes de vida. La etiología sigue siendo desconocida, pero parece ser que la yema primaria del diente se desarrolla en una posición más superficial de lo normal.</p>
 <p><i>Figura 5. Nódulos de Bohn¹⁵</i></p>	<p>NODULOS DE BOHN</p> <p>Pequeñas estructuras quísticas, múltiples, que se encuentran a lo largo de las superficies bucal y lingual de los rebordes mandibulares y maxilares del recién nacido y en la unión del paladar duro con el blando. Estas lesiones se originan a partir de restos de tejido glandular mucoso pueden confundirse con los dientes neonatales.</p>
 <p><i>Figura 6. Perlas de Epstein¹⁶</i></p>	<p>PERLAS DE EPSTEIN</p> <p>Pequeñas lesiones quísticas localizadas a lo largo del rafe palatino medio. Se originan a partir del epitelio que fue atrapado durante la fusión de los procesos palatinos.</p>
 <p><i>Figura 7. Quistes de la lámina dental¹⁷</i></p>	<p>QUISTES DE LA LAMINA DENTAL</p> <p>Situados en la cresta alveolar del maxilar superior, son más frecuentes en la zona posterior, su origen procede de los restos de la lámina dental.</p>

Cuadro 1. Alteraciones neonatales de las mucosas asociadas a la erupción dental.¹²



2.4 ERUPCIÓN DENTAL

La especie humana como todos los mamíferos es bifiodonta, es decir, posee dos series completas de dientes que erupcionan en dos procesos separados en el tiempo.⁵ El término de erupción es derivado del latín *eruptio* que significa salida con ímpetu. La primera dentición, denominada temporal, decidua, caduca o de leche, está formada por un total de 20 dientes que van emergiendo de la cavidad bucal entre los seis meses y los 2.5 años de edad. Posteriormente desde los 6 hasta los 12 años de edad con un cierto margen de variabilidad individual, tiene lugar la sucesiva erupción de los dientes permanentes, a excepción de los terceros molares. (*Cuadro 2*)

El proceso de erupción dental puede ser definido como el movimiento migratorio, realizado por un diente en formación, desde el local de desarrollo dentro del proceso alveolar, hasta su posición funcional en la cavidad bucal.⁷ Todo este proceso comienza por la odontogénesis y por su posterior calcificación.

- **Fase pre eruptiva** Corresponde a la etapa en la que, completada la calcificación de la corona, se inicia la formación de la raíz y tiene lugar la migración intraalveolar hacia la superficie de la cavidad oral.
- **Fase eruptiva prefuncional** Es la etapa en la que el diente está presente ya en boca sin establecer contacto con el antagonista. Cuando el diente perfora la encía, su raíz presenta aproximadamente la mitad y 2/3 de la longitud final.
- **Fase eruptiva funcional** El diente ya establece su oclusión con el antagonista y los movimientos que ocurren van a durar toda la vida, tratando de compensar el desgaste o abrasión dentaria.



DIENTE	ERUPCIÓN	RAIZ COMPLETA
SUPERIOR		
INCISIVO CENTRAL	7 ½ Meses	1 ½ Año
INCISIVO LATERAL	9 Meses	2 años
CANINO	18 Meses	3 ¼ años
1° MOLAR	14 Meses	2 ½ años
2° MOLAR	24 Meses	3 años
INFERIOR		
INCISIVO CENTRAL	6 Meses	1 ½ años
INCISIVO LATERAL	7 Meses	1 ½ años
CANINO	16 Meses	3 ¼ años
1° MOLAR	12 Meses	2 ¼ años
2° MOLAR	20 Meses	3 años

Cuadro 2. Cronología de la erupción dentaria.⁵



3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FISIOLÓGICAS DEL RECIÉN NACIDO Y EL LACTANTE

La infancia es el periodo de la adaptación de la vida extrauterina, del crecimiento ponderoestatural, de las adquisiciones psicomotoras y de los grandes aprendizajes.¹⁸ Nos ocupa en este trabajo de investigación dos etapas principales:

- *Periodo neonatal-recién nacido:* Desde el nacimiento hasta el día 28 de vida.
- *Primera infancia-lactante:* Desde el día 29 hasta los dos años de edad.

3.1 RECIÉN NACIDO

El recién nacido abarca desde el nacimiento hasta el mes de vida extrauterina, comparados con los otros mamíferos, los seres humanos nacen en estado de incompletud manifiesta lo que los hace profundamente dependientes de las personas encargadas de su cuidado. Es un ser totalmente vulnerable, debido a todos los aspectos que lo influyen como son: tipo genético, ambiental, materno, biológico, social y económico.¹⁸

El cambio más importante que debe soportar él bebe es la transición de la circulación placentaria a la respiración independiente.

El proceso de pasar a la vida extrauterina, es un ajuste fisiológico completo, que hace que las primeras 24 horas sean críticas, ya que pueden aparecer complicaciones como dificultad respiratoria, circulatoria e hipotermia.

Los movimientos respiratorios del recién nacido, una vez que ha instaurado su respiración, son abdominales y diafragmáticos. La adaptación a la vida extrauterina significa la desconexión placentaria y del soporte metabólico completo, en especial el suministro de oxígeno y la eliminación del dióxido de carbono. Cualquier factor que interfiera en esa transición incrementa la posibilidad de sufrir trastornos de hipotermia.



Las características anatómo-fisiológicas del recién- nacido se caracterizan, por un crecimiento acelerado y una relativa inmadurez de órganos y sistemas. Las condiciones respiratorias, inmunológicas, de termorregulación e hidroeléctricas del recién nacido son vulnerables.¹⁹

La boca del recién nacido

La boca de los labios del niño recién nacido es característicamente triangular, con base en labio inferior y vértice en el centro del labio superior, en ésta última, zona se puede presentar una callosidad asociada a la succión en las fisuras pueden encontrarse fosetas según la raza, los que tienen posiblemente un componente hereditario. El frenillo labial es variable, desde una inserción algunos milímetros por encima del reborde, a estar en relación con la papila palatina, en cualquier caso, la función de esta membrana es dar mayor soporte al labio durante la succión, disminuyendo de tamaño y migrando apicalmente con el desarrollo normal.

La superficie alveolar de los maxilares está recubierta al nacer, por una encía sólida y firme que puede ejercer una función energética durante la alimentación y la exploración de objetos. El arco superior tiene forma de herradura y aunque hay cambios en tamaño, la forma es más o menos constante. El rodete maxilar está dividido en diez segmentos, separados por surcos de profundidad y detalles variables correspondientes a los dientes. Los más notorios de estos segmentos corresponden a los incisivos centrales, a caninos y primeros molares.

El rodete inferior tiene una forma diferente en U o rectangular de modo que se divide en una zona anterior (inicial) y laterales(molares), con los caninos en los ángulos. La parte inferior es ancha y evertida en el frente no están tan bien delimitados como en el rodete superior.²⁰



La ATM muestra un cóndilo y disco planos, con una eminencia articular que es sólo una pequeña elevación, razón por la cual hay una gran libertad de movimientos en la mandíbula.²¹

3.2 LACTANTE

La etapa de la lactancia comprende desde el nacimiento, hasta los 2 años de edad, es el periodo en el cual el bebé se alimenta de leche materna. Esta época de la vida es donde se manifiesta el crecimiento (aumento de tamaño) y el desarrollo (aumento de complejidad o diferenciación). La primera infancia es una fase de intenso desarrollo somático y psicomotor. Se puede considerar que cualquier lactante debería ser examinado cada mes durante los primeros 4-5 meses durante los primeros dos años de vida.

Durante los primeros 3 meses de vida aumenta 900 gr al mes y crece aproximadamente 3.5 cm mensuales, presenta extremidades cortas y la cabeza y el tronco ocupan la mayor parte del cuerpo, se aprecia bastante tejido adiposo en las extremidades.

De igual manera en esta etapa aparece la dentición temporal o decidua, a los dos años las glándulas salivales alcanzan la producción de enzimas necesarias para el proceso de digestión, otro beneficio identificado es que durante el amamantamiento se produce una excitación de la musculatura bucal y se movilizan las estructuras del aparato estomatognático lo cual influye en su crecimiento y desarrollo.²²

3.3 CONSIDERACIONES HEMATOLÓGICAS EN EL RECIÉN NACIDO Y EL LACTANTE

La sangre es un tejido líquido complejo compuesto de tres elementos celulares: eritrocitos, leucocitos y plaquetas, los cuales están suspendidos en el plasma, este es un líquido acuoso que contiene una gran variedad de sales, vitaminas, proteínas y otras moléculas simples y complejas.



La hematopoyesis es el mecanismo por el cual se originan las células sanguíneas y se forman en diferentes sitios y en diferentes momentos durante el desarrollo del ser humano, en el embrión se lleva a cabo en el saco vitelino, hígado, bazo, ganglios linfáticos y por último en la médula ósea, en donde se llevará a cabo el resto de la vida del sujeto.²³

El recién nacido (RN) tiene un número de eritrocitos y una cifra de hemoglobina(Hb) altos. Después estos parámetros disminuyen hasta llegar a los valores más bajos alrededor de los 2-3 meses de vida

El volumen corpuscular medio (VCM) de los eritrocitos también se modifican con la edad, los eritrocitos neonatales son más grandes; disminuyendo su valor entre los 6 meses y dos años, para después aumentar progresivamente hasta la adolescencia.²⁴

En la sangre se aprecia en ocasiones una baja en la hemoglobina (Hb) que se ha denominado “anemia fisiológica del lactante “relacionada con una depleción en los depósitos de reserva de hierro asociados con el aporte insuficiente de este nutriente en la dieta y la actividad de producción de elementos de la serie roja por la médula ósea para el reemplazo de los que terminaron su ciclo vital.

Deficiencia de glucosa 6- fosfato

Hay muchas variantes de esta enzima, cada una tiene una distribución geográfica diferente, por ejemplo, en americanos blancos produce hemólisis cuando la persona se expone a antimaláricos y otros fármacos. Las variaciones mediterráneas y orientales con frecuencia se manifiestan en el periodo neonatal con ictericia y se puede requerir de exanguíneotransfusión.

Estas alteraciones también son sensibles a los fármacos, a los pacientes con deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, se les debe



de dar una lista de los fármacos que se deben evitar, esta enfermedad se hereda ligada al sexo.²⁵

3.4 FACTORES DE RIESGO EN EL RECIÉN NACIDO Y LACTANTE

Los niños representan un enorme desafío para el cirujano dentista, no solo en el ámbito emocional y de sus procesos cognitivos, sino también en lo que respecta a sus procesos anatomofisiológicos y bioquímicos. No son una contraparte adulta, están en proceso de crecimiento y desarrollo, por lo que manifiestan cambios complejos que pueden modificar la farmacocinética. Estos aspectos deben ser considerados para establecer una terapia medicamentosa racional y efectiva siempre con cautela y estrecha vigilancia contemplando las características individuales en relación al periodo de crecimiento y desarrollo en que se encuentran.

Agente

Los agentes que pueden poner en peligro a un neonato pueden ser de tipo biológicos, donde predominan los eventos infecciosos; como son los ocasionados por virus, hongos, parásitos y químicos, como las intoxicaciones medicamentosas o de otro origen facilitadas por la actividad propia del niño desde que empieza a tener la capacidad de desplazarse y alcanzar sustancias que se lleva a la boca, y mecánicos como los traumatismos, accidentales o provocados, facilitados también por la habilidad adquirida del lactante.²³

Huésped

Entre los factores genéticos es importante destacar que es en esta etapa cuando se manifiesta clínicamente un grupo de errores en el metabolismo que afectan en forma negativa el crecimiento y desarrollo y en muchas ocasiones terminan con la vida del paciente. Por otra parte, existen enfermedades que se desencadenan a partir de un factor predisponente como son las intoxicaciones, que de manera principal se da en los niños en un 70 a 80% en todo el mundo, en particular en los menores de 5 años, en



los cuales se presentan varios factores de riesgo que favorecen las intoxicaciones; cómo lo es la inmadurez de los órganos de eliminación, su labilidad fisiológica, que nos permite observar como algunos niños menores de dos años se pueden intoxicar con algunos medicamentos incluso a dosis terapéuticas y por lo cual deberían evitarse a esa edad.

Ambiente

El ambiente para favorecer una enfermedad en el niño viene desde el vientre de su madre, cuando se prescriben medicamentos a las madres embarazadas pueden ocasionar distintas entidades clínicas como teratogénesis, embriotoxicidad o fetoletalidad. Al nacimiento el recién nacido puede presentar síndrome de supresión de drogas, sangrados, inestabilidad respiratoria y neurológica, síndrome de muerte súbita u otros fenómenos relacionados con exposición a sustancias peligrosas. Por sus características la leche materna también puede contener tóxicos, por lo que puede ser una vía de intoxicación en el lactante. Las intoxicaciones también forman parte en la manera en que puede inducirse de manera intencional daño a un niño (síndrome del niño maltratado).²³

El mecanismo de producción de las intoxicaciones entre los niños se encuentra en primer lugar, las iatrogenias, seguida de los accidentes y luego la automedicación.

3.5 VALORES HEMATOLÓGICOS Y SIGNOS VITALES

Los pacientes pediátricos deben estar valorados integralmente cómo cualquier otro paciente, su historia clínica no difiere de otras, sin embargo, hay algunos puntos en los que se requiere enfatizar. Son de importancia, los antecedentes familiares y personales porque suelen ayudar al diagnóstico de algunas formas heredadas de anemias, enfermedades hemorrágicas o trombofilia, de presentación inicial más frecuente en la edad pediátrica.

El análisis transversal y longitudinal de los síntomas es útil para identificar asociaciones, determinar la gravedad del cuadro y establecer



pronósticos. Si bien la historia clínica permite establecer un diagnóstico sindromático la mayoría de las veces, son los exámenes de laboratorio los que permiten avanzar o puntualizar el diagnóstico. Destacan la citología o biometría hemática que además de rutinaria, ofrecen información importante sobre la sangre, se le considera como una biopsia de ese tejido. Los contadores electrónicos de partículas determinan valores como volumen globular medio, hemoglobina corpuscular, número de eritrocitos, ancho de distribución de los eritrocitos o plaquetas que antes eran índices estimados o no era posible obtenerlos. (Cuadro 3)

La revisión de la morfología es básica para el estudio de las anemias, las neoplasias hematológicas y las anomalías de cualquiera de las células sanguíneas. El hierro, capacidad de fijación del hierro, vitamina B₁₂, y folatos, se emplean para el estudio de anemias o alteraciones en la capacidad enzimática sanguínea.^{23,24}

	HEMOGLOBINA	HEMATOCRITO	LEUCOCITOS	PLAQUETAS
RECIÉN NACIDO	14-24 g/dl	44-64%	61% neutrófilos 31%linfocitos	140,000- 300,000/mm
LACTANTE	10-15 g/dl	30-40%	32%neutrofilos 61%linfocitos	200,000- 473,000/mm

TEMPERATURA	FRECUENCIA RESPIRATORIA (rpm)	PRESIÓN ARTERIAL (mmHg)	PULSO (ppm)
0 a 3 meses 37.4°C	3 meses a 1 año: 30	1 a 4 meses: 90/52	3 meses a 2 años: 80 a 150
3 A 6 meses 37.5°C			
6 meses a 1 año 37.6°C	1 a 2 años: 25 a 30	5 a 9 meses:91/52 10 meses a 1 año:91	

Cuadros 3 y 4. Valores hematológicos y signos vitales normales en el recién nacido y el lactante.^{26,27}



4.GELES DENTALES CON ANESTESIA TÓPICA

La anestesia de la mucosa bucal se produce por aplicación de soluciones acuosas o geles de sales de anestésicos locales. Estos anestésicos producen anestesia de la zona donde se aplican, pero con una duración muy breve. Los anestésicos locales se absorben muy rápido, por tanto, se administran con cuidado. Ya que siempre existe el riesgo de que ocurran reacciones sistémicas tóxicas.

Existen en el mercado diferentes presentaciones de anestésicos tópicos, se pueden encontrar en pomadas, geles, aerosoles y en parches, además se encuentran en diferentes concentraciones que van del 5 al 20%.

Los geles son formas farmacéuticas de consistencia semi-sólida destinadas a aplicarse sobre las membranas mucosas y piel. No tienen poder de penetración, por eso se utilizan para ejercer acción tópica, mientras que la jaleas son geles, pero más fluidos. Sus propiedades se deben a su comportamiento reológico de tipo plástico, según el cual los geles mantienen su forma y se adhieren como una película, pero cuando se aplica una fuerza externa sobre ellas se deforman con facilidad y fluyen aumentando así su capacidad de extensión y penetración.²⁸

Los anestésicos tópicos son aquellos cuya administración son las mucosas o la piel, llegando a las terminaciones nerviosas libres situadas por debajo de ésta, aprox. 2 o 3 mm, tienen el objetivo principal de disminuir el dolor localizado. Se difunden fácilmente en piel o mucosas erosionadas, aumentando el riesgo de toxicidad, tanto local como sistémica; no contienen vasoconstrictores por lo que su acción es principalmente vasodilatadora y la absorción vascular tiende a ser rápida, así como su concentración plasmática.



4.1 ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales son fármacos que producen un bloqueo reversible de la conducción del impulso nervioso. Estos inhiben la función sensitiva y motora de las fibras nerviosas, además de suprimir la sensibilidad dolorosa transmitida por fibras aferentes, sin producir alteración de la conciencia. Al cesar su efecto. La recuperación en la función nerviosa es completa.

Para la anestesia local se requieren fármacos cuyas características sean adecuadas.

- Potencia suficiente para producir anestesia
- Selectividad sobre el tejido nervioso
- Bajo grado de toxicidad sistémica
- Reversibilidad del efecto
- Periodo de latencia corto, acción rápida y duración suficiente
- Baja sensibilidad a las variaciones de pH
- Capacidad de combinarse con otros agentes sin reducir sus propiedades
- Tener actividad farmacológica en forma tópica e inyectada
- No deben producir tolerancia ni dependencia

4.1.2 CLASIFICACIÓN

Según su estructura química se clasifican en *ésteres* o *amidas* estos a su vez de acuerdo al tiempo en que dura su acción se clasifican en acción corta, intermedia o de larga duración.

Los anestésicos locales son sales débiles ligeramente hidrosolubles, cuya estructura química está dispuesta en un plano y formada por.

- Anillo aromático (por lo general bencénico)
- Amina terciaria o secundaria

- Cadena intermedia hidrocarbonada que puede estar formada por un enlace *éster* o *amida*

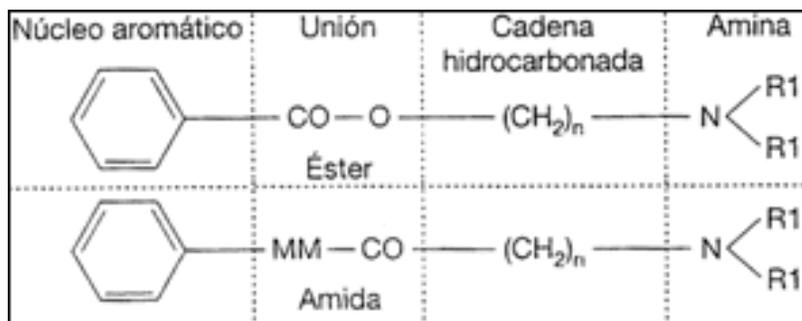


Figura 8. Composición química de los anestésicos locales ²⁹

4.1.3 ÉSTERES

Su uso es muy limitado en la actualidad, se ha descontinuado su empleo parenteral en odontología por la gran cantidad de reacciones alérgicas que se reportan, debido a que durante su metabolismo producen un producto altamente antigénico, como lo es el ácido paraaminobenzoico (PABA). El único anestésico de tipo éster que aún se usa en anestesia bucal es la *benzocaína* para administración tópica en gel. Su metabolismo es plasmático y son excretados por vía renal.

4.1.4 AMIDAS

Se ha demostrado que estos fármacos tienen un gran perfil de seguridad, muy baja incidencia de reacciones alérgicas y que tanto su acción intermedia como su potencia analgésica son adecuadas si bien las reacciones adversas se atribuyen a una reacción anafiláctica, en la gran mayoría de los casos responden a otras situaciones, como reacciones tóxicas por las dosis, factores psicológicos o reacciones a los componentes de la solución anestésica, como conservantes antioxidantes y vasoconstrictores. Tienen



una coeficiente de disociación (pK_a) mayor que el pH tisular, lo cual favorece para que la actividad anestésica sea adecuada para las condiciones orales.²⁸

Nos ocupan dos anestésicos locales principales en este trabajo de investigación uno de tipo éster- *Benzocaína* y otro de tipo amida-*Lidocaína*.

4.2 BENZOCAÍNA

Es el anestésico tópico más usado en odontología, dada su baja solubilidad se absorbe demasiado lento. Cabe destacar que se trata de un éster sometido a una hidrólisis plasmática y no hepática. Actúa bloqueando los receptores sensoriales de las membranas mucosas a nivel local, tiene una baja toxicidad sistémica y se utiliza a menudo en combinación con otras sustancias como analgésicos, antisépticos, antibacterianos, antifúngicos. Se emplea para el tratamiento del dolor en extracciones dentales, durante la dentición y en afecciones gingivales de mucosa oral, de garganta y oído, hemorroides, prurito anal y vaginal. Se absorbe rápidamente a través de las mucosas y piel lesionada.

Se une poco a proteínas plasmáticas y se metaboliza en el hígado, donde es hidrolizada por las esterasas, también presentes en el plasma. Es ineficaz en los dolores de tipo inflamatorio dental originados en zonas profundas, debido a que la benzocaína no penetra en el interior

La benzocaína debe usarse con precaución en niños. La FDA (Food and Drug Administration) de los Estados Unidos informó en 2010 que la benzocaína es capaz de producir una enfermedad llamada *Metahemoglobinemia* sobre todo en recién nacidos y en lactantes menores de dos años.³⁰ Su uso debe ser delicado y profundizaremos sobre esta enfermedad más adelante.

La benzocaína se comercializa sin prescripción médica en forma de geles, pastillas, soluciones y aerosoles para tratar dolores bucales asociados a la erupción dental de los niños y el uso indiscriminado de estas



presentaciones puede desencadenar síntomas fatales que pueden ocasionar un daño severo cerebral, cianosis generalizada, fatiga, dolor de cabeza, disnea y taquicardias. Teniendo en cuenta tales riesgos, la FDA recomienda que los productos que contengan benzocaína no se usen en niños menores de dos años de edad.

4.3 LIDOCAÍNA

La lidocaína al 5% se encuentra en una presentación de ungüento o jalea, que se logra al mezclar el principio activo con un vehículo que contiene polietilenglicoles. Tiene un efecto local y el tiempo de inicio del efecto anestésico es de 3 a 5 minutos. El efecto anestésico de esta presentación es notable en las mucosas, pero es ineficaz cuando se aplica sobre la piel sana.

Se metaboliza en el hígado y sus metabolitos se excretan por vía renal, al menos el 90% se excreta en forma de metabolitos y un 10% en forma de lidocaína sin cambios. Su unión a proteínas plasmáticas depende de la concentración del principio activo, a mayor concentración, menor unión a proteínas plasmáticas. La lidocaína cruza la barrera hematoencefálica ya la circulación cerebral, se presume que lo hace por difusión pasiva.

La dosis de lidocaína al 5% es ungüento para el paciente pediátrico debe ser reducida y localizada. En general la dosis depende de la edad, las condiciones físicas y el peso del paciente. Se debe evitar el uso en grandes áreas de piel lesionada o con soluciones de continuidad producto de abrasiones o lesiones por trauma. A pesar de que no es fácil recomendar una dosis máxima de lidocaína tópica para el paciente pediátrico, para un niño de menos de 10 años en condiciones normales de peso y desarrollo corporal, la dosis máxima no debe exceder los 75 a 100 mg y se recomienda que la dosis no sea mayor a 4.5 mg/kg de peso corporal.



Se recomienda secar la mucosa oral y eliminar los excesos de saliva con algodones en rollo antes de aplicar el ungüento, con el fin de minimizar la dilución del fármaco, permitir su máxima penetración y minimizar el riesgo de que el paciente degluta el anestésico.

4.4 MECANISMO DE ACCIÓN

Los anestésicos locales actúan impidiendo la propagación del impulso nervioso, al bloquear los canales de Na^+ dependientes de voltaje, lo que no permite la entrada del ion Na^+ . De esta manera evitan que el estímulo alcance el umbral suficiente para que se desencadene un potencial de acción, disminuyendo así la velocidad de despolarización y por lo tanto la velocidad de conducción.

Para ello deben atravesar la membrana nerviosa, puesto que su acción farmacológica fundamental se lleva a cabo mediante la unión al receptor en el canal de Na^+ .

4.5 BIOTRANSFORMACIÓN Y ELIMINACIÓN

Los anestésicos locales tipo éster sufren una rápida biotransformación en la sangre y en el hígado. La parte fundamental de este proceso se produce en la sangre mediante hidrólisis en ácido paraminobenzoico (PABA) mediante la enzima colinesterasa. Los pacientes con historia familiar de pseudocolinesterasa atípica son incapaces de destoxificar los agentes de tipo éster a una velocidad normal, con lo que aumenta la posibilidad de que los niveles sanguíneos de anestésico local alcancen niveles de sobredosis, por lo que su uso está contraindicado.

Los anestésicos locales del grupo amida son biotransformados en el hígado por enzimas microsomales, un pequeño porcentaje de la dosis se elimina a través de los riñones.³¹

4.6 GELES DENTALES EN EL MERCADO CON ANESTÉSICOS TÓPICOS UTILIZADOS EN LA ERUPCIÓN

IMAGEN DE LA PRESENTACIÓN COMERCIAL	MARCA, COMPOSICIÓN, PAÍS Y LABORATORIO	INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES TERAPÉUTICAS	REACCIONES ADVERSAS
 <p align="center">Figura. 9³²</p>	<p align="center">BABY KANKA® Presentación: Gel Benzocaína 0.1g. Tubo 10g sabor uva</p> <p align="center">MÉXICO SANFER</p>	<p>-Anestésico local que brinda alivio temporal del dolor por la dentición de niños de 4 meses de edad y mayores.</p> <p>-No usarse por periodos mayores a 7 días, ni aplicar en sitios de infección.</p> <p>-Deficiencia de NADH reductasa</p>	<p>-Generalmente tolerado, aunque la toxicidad a la benzocaína es baja, por sobredosis puede aparecer metahemoglobinemia.</p>
 <p align="center">Figura. 10³³</p>	<p align="center">NENE-DENT® Presentación: Gel Tubo de 10, 20 y 30g Solución frasco de 12 y 20ml</p> <p>-Gel: Clorhidrato de Lidocaína 3.4mg Polidocanol 3.2mg</p> <p>-Solución: Clorhidrato de Lidocaína 4.056mg Polidocanol 3.818mg</p> <p align="center">MÉXICO TAKEDA</p>	<p>-Anestésico local y analgésico de aplicación tópica auxiliar, en el tratamiento de la inflamación y comezón de las encías durante la fase de erupción de la primera dentición del niño.</p> <p>-No utilizarse en caso de hipersensibilidad a los componentes de la fórmula.</p>	<p>NENE-DENT Gel y solución tiene una vía de administración y de acción local por lo que carece de efectos sistémicos</p>

 <p>Figura. 11³⁴</p>	<p>BABY ANBESOL® Presentación: Gel Benzocaína 7.5% Tubo 9g</p> <p>ESTADOS UNIDOS WIETH</p>	<p>-Alivio temporal en dolores de dientes y encías, indicado en niños mayores a 4 meses, aplicar un toque de 3-4 veces al día.</p> <p>-No utilizarse en caso de hipersensibilidad a anestésicos locales derivados del PABA.</p>	<p>-Quemazón bucal, en contacto prolongado con las mucosas, las endurece.</p>
 <p>Figura 12³⁵</p>	<p>BABY ORAJEL® Presentación: Gel Benzocaína al 7.5% Tubo de 9.45g con sabor cereza.</p> <p>ESTADOS UNIDOS SANITAS OTC.</p>	<p>-Baby Orajel es una calmante confiable con agradable sabor cereza indicado para aliviar las molestias de la dentición en niños mayores de 4 meses.</p> <p>-No aplicar más de 4 veces al día, ni usar por periodos de más de 7 días.</p>	<p>-No emplear este producto si se presentan antecedentes de alergias a los anestésicos locales.</p>
 <p>Figura.13³⁶</p>	<p>NANI PREDENTAL® Presentación: Gel Benzocaína 5g Tubo de 10g con sabor cereza-anís</p> <p>ESPAÑA LAB.ALTER</p>	<p>-Alivio local sintomático de las molestias de las encías originadas por la aparición de los dientes, aplicar en niños mayores de 4 meses, de 3-4 veces al día sin exceder los 7 días.</p>	<p>-No debe usarse conjuntamente con sulfamidas e inhibidores de la colinesterasa. -En caso de sobredosis acudir a un centro médico o al servicio de información Toxicológica.</p>

<p>Figura 14³⁷</p>	<p>DOLDENT® Presentación: Gel Benzocaína 7.5g Tubo de 10g</p> <p>CHILE SALCOBRAND</p>	<p>-Alivio en los dolores de la dentición y las encías irritadas del bebé, aparatos de ortodoncia y prótesis dentales.</p> <p>-No usar cuando exista infección en la zona a tratar o cuando la zona este erosionada o en heridas abiertas</p>	<p>-Puede producir reacciones de sensibilización como rash cutáneo, irritación o urticaria.</p> <p>-su uso prolongado puede provocar una anestesia permanente en la garganta.</p>
<p>Figura.15³⁸</p>	<p>ORALSONE INFANTIL® Presentación: Gel Benzocaína 2% Tubo de 15g sabor frutilla sin azúcar</p> <p>ARGENTINA GRAMON MILLET</p>	<p>-Niños mayores de 2 años aplicar una fina capa sobre la zona afectada de 3-4 veces al día</p> <p>-Niños menores de 2 años, consulte a su médico</p> <p>-Contraindicado en niños menores de 4 meses</p>	<p>-No exceder la dosis recomendada se han reportado casos de Metahemoglobine mia.</p>
<p>Figura.16³⁹</p>	<p>MUELITA PEDIÁTRICO® Presentación. Gel Benzocaína 2% Tubo de 10g sabor frutilla</p> <p>ARGENTINA CABUCHI</p>	<p>-Especialmente indicado para aliviar las molestias ocasionadas por la primera dentición del bebé.</p> <p>-No utilizar en menores de 4 meses de edad, ni por más de 7 días.</p> <p>-Su aplicación puede ocasionar problemas para tragar y por lo tanto de aspiración</p>	<p>-Suspenda el uso y consulte a su médico si aparecen síntomas de debilidad, confusión, dolor de cabeza o piel azulada, pueden ser síntomas de metahemoglobine mia.</p>



4.7 CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO CON GELES DENTALES EN LA DENTICIÓN

La administración de alimentos y medicamentos de Estados Unidos (FDA) en 2006 y 2011 publicó un anuncio de seguridad, en el que advierte que los medicamentos de venta libre OTC (por sus siglas en inglés Over the counter) orales que contienen benzocaína no deben utilizarse para tratar a bebés y niños menores de dos años. Advierte que estos productos conllevan graves riesgos y proporcionan pocos beneficios o ninguno para tratar el dolor bucal en las encías irritadas de los bebés debido a la dentición. Menciona a la benzocaína como principal responsable de causar un trastorno en el cuál la cantidad de oxígeno que se transporta a través del torrente sanguíneo se reduce significativamente. Este trastorno, llamado metahemoglobinemia puede ser potencialmente mortal y derivar en la muerte.³⁰

La FDA ha exigido a los fabricantes que dejen de comercializar estos productos orales de venta libre sin etiquetas sobre la advertencia de la enfermedad.

Se han reportado a la FDA recientemente 119 casos de metahemoglobinemia asociada con benzocaína entre febrero del 2007 y octubre del 2017, la mayor parte de los 119 casos fueron graves y requirieron tratamiento. Veintidós de los casos afectaron a pacientes menores de 18 años y 11 de ellos eran niños menores de 2 años. De los 119 pacientes, cuatro murieron incluidos un bebé.

Se realizó un estudio para comparar la capacidad relativa de los dos anestésicos locales con benzocaína y lidocaína para producir metahemoglobina. El estudio demostró que la benzocaína generaba mucha más metahemoglobina que la lidocaína en el modelo de glóbulos rojos.

Otro caso reportado de acuerdo a Podesta E.M.et.al⁴⁰, es el de un bebé de 3 meses de edad con úlcera de Riga-Fede debido a la presencia de dientes natales que causaron ulceración en zona ventral de la lengua, lo cual



le causaba irritación comportamental e interfería en su alimentación, por lo que el tratamiento mediato fue la extracción del diente natal 71, por su pobre implantación y riesgo de aspiración. El odontólogo en turno aplicó para la extracción anestésico tópico en aerosol (benzocaína al 20%), inmediatamente después de la extracción presentó cianosis por lo que fue llevado a urgencias, en el que el diagnóstico presuntivo fue metahemoglobinemia por el uso de benzocaína.

Por otra parte, Guay J, en una revisión de literatura sobre metahemoglobinemia encontró que 159 de 242 sujetos adquirieron metahemoglobinemia por benzocaína. De estos, 41 fueron niños.⁴⁰

Análogamente Kane G.C et.al, encontraron una incidencia baja de metahemoglobinemia por el uso de benzocaína (1 caso en 1499 en 90 meses) en pacientes sometidos a ecografía tranesofágica.⁴⁰

Asimismo, se han reportado casos en adultos en situaciones prequirúrgicas o diagnósticas (laparoscopías, intubaciones previas a la anestesia general, donde hacen uso de anestesia tópica en diferentes presentaciones.), sin embargo, no sólo la benzocaína ha causado reacciones, sino también otros anestésicos locales de uso muy común o la combinación de ellos, tal es el caso del EMLA® (mezcla de anestésicos locales, lidocaína y prilocaína) de la casa comercial Astra Pharma, que es indicada principalmente en intervenciones menores en la piel, como punciones, o procedimientos dermatológicos como la fotodepilación en láser que ocupan grandes extensiones de piel, en la que se han reportado casos de metahemoglobinemia.^{41 42}

La FDA insta a pacientes, consumidores y profesionales de la salud a denunciar los efectos secundarios que involucren a la benzocaína, anestésicos locales de venta con receta u otros medicamentos al programa *MedWatch* de la FDA.



4.8 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO COMO COADYUVANTE PARA LOS SÍNTOMAS DE LA ERUPCIÓN DENTAL.

Entre los elementos más utilizados por los padres de familia para el alivio de las molestias de la erupción dental se encuentra el uso de mordederas de los cuales hay un amplio surtido en el mercado, estos elementos pueden utilizarse fríos, dando un efecto analgésico y antiinflamatorio debido a la presión que ejerce el bebé en las áreas afectadas brindando un alivio a su malestar, es un objeto seguro que el bebé puede introducir en su boca para disminuir su ansiedad, siempre y cuando cumpla con las características recomendables como son, no contener líquidos, no ser de un material tóxico, ni demasiado pequeño para prevenir asfixia.

Es recomendable dar suaves masajes en las encías con un cepillo entrenador o dedal de goma. Su modo de empleo consiste en lavarse las manos antes de usarlo, posteriormente dar un suave masaje con movimientos circulares en la encía, después de su uso debe mantenerse en un lugar limpio, fresco y seco.

Se ha comprobado que frotar las encías del bebé es la mejor manera de aliviar la sensación de “comezón”, además de actuar como gran estimulador de las funciones orales (succión y deglución). Además, trae consigo el beneficio de iniciar al bebé en su higiene oral.

Suelen ofrecerse a los bebés alimentos duros y fríos como una zanahoria o pepino para morder, sin embargo, es recomendable realizarlo bajo vigilancia ya que pueden bronco aspirar un trozo y tener consecuencias fatales.

La sialorrea puede ser controlada con una toallita de algodón limpia y seca para el mentón del bebé y prevenir futuras irritaciones cutáneas.²¹



5. METAHEMOGLOBINEMIA ADQUIRIDA COMO MANIFESTACIÓN TÓXICA AGUDA EN RECIÉN NACIDOS Y LACTANTES.

La gran mayoría de las intoxicaciones infantiles son debidas a la ingesta, inhalación o absorción de un tóxico.

La toxicología se define cómo la ciencia que estudia los efectos nocivos de los agentes químicos (drogas o fármacos) sobre los sistemas biológicos.

El niño tiene mayor riesgo de sufrir toxicidad sistémica secundaria a la aplicación cutánea de fármacos u otras sustancias. Esto es debido a que tiene una mayor superficie corporal en relación al peso y la piel, en general está mejor vascularizada e hidratada, favoreciendo la absorción tópica.²⁴

Una vez que el tóxico contactó las vías de entrada y tiene posibilidades, generará daño local o bien accederá al organismo y dependiendo de la dosis podrá originar manifestaciones subclínicas o cuadros de diferente intensidad que pueden ir desde leves, con pocas manifestaciones hasta graves.²³

Siempre que se administra un fármaco pueden producirse dos reacciones; deseables, y los efectos secundarios que son en general indeseables.

Algunos de los principios generales en toxicología son:

- Ningún fármaco ejerce una sola acción
- Ningún fármaco de uso clínico está totalmente desprovisto de toxicidad, “ninguno es totalmente seguro, ni totalmente dañino”
- La toxicidad potencial de un fármaco está en manos de quien lo utiliza, ya que puede sobrepasar la dosis ponderal recomendada en casos de automedicación o bien reaccionar de manera desfavorable incluso a dosis terapéuticas.³¹



La Metahemoglobinemia puede ser considerada como una reacción adversa no alérgica de tipo idiosincrásica.⁴⁰ Es un cuadro de intoxicación aguda típico de niños menores de un año.²³ Puede ser hereditaria o más frecuentemente adquirida a la ingesta o absorción cutánea de un agente oxidante entre los que se encuentran los anestésicos locales benzocaína, lidocaína, prilocaína o por diferentes agentes exógenos como son, causas alimentarias, genéticas e incluso idiopáticas.⁴³ Es más susceptible en recién nacidos y lactantes debido a su todavía inmadurez enzimática.

5.1 FISIOPATOLOGÍA

La metahemoglobinemia es una entidad clínica causada por la oxidación de la hemoglobina (Hb) la cuál es la proteína más importante de la sangre ya que se encuentra dentro de los eritrocitos y es la encargada de transportar y liberar oxígeno a todo el cuerpo humano, dotando de vida a todos los órganos principales. La hemoglobina al oxidarse transforma al Hierro de un estado ferroso (Fe^{2+}) a Férrico (Fe^{3+++}) dando como resultado a la metahemoglobina (MetHb), la cual no es capaz de realizar enlaces con el oxígeno (O_2) y por lo tanto no puede transportarlo, condicionando una disminución en la oxigenación tisular.⁴⁴(Fig.17)

Los radicales libres procedentes de las reacciones de óxido-reducción de la hemoglobina pueden producir daño celular en distintos órganos oxidando e inhibiendo la función de diferentes enzimas, dando lugar a enlaces covalentes y lisis celular. Los eritrocitos debido a su función en el organismo, están continuamente expuestos a sustancias oxidantes por lo que presentan mecanismos antioxidantes compensadores como son, el sistema citocromo b5 reductasa y el sistema NADPH metahemoglobina reductasa. Dado que los eritrocitos carecen de núcleo y mitocondrias son incapaces de formar nuevas enzimas, por lo que dichos sistemas se agotan con el tiempo, haciendo a los eritrocitos maduros más susceptibles a la

oxidación. Todo esto justifica que alrededor del 1% de la hemoglobina está en forma de (MetHb) en cualquier individuo sano; la MetHb es incapaz de realizar alguna función por lo que produce cianosis, fallo de la oxigenación y acidosis metabólica.⁴⁵

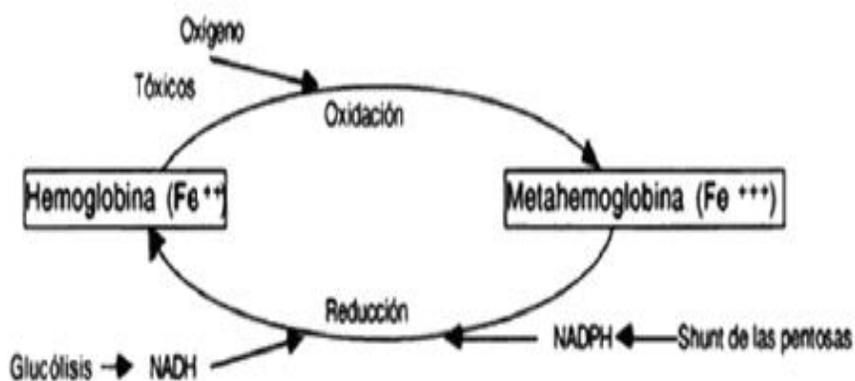


Figura 17. Oxido-Reducción de la Hemoglobina.⁴⁶

5.2 ETIOLOGÍA

La metahemoglobinemia se forma cuando la hemoglobina es oxidada a una velocidad que excede la capacidad enzimática normal de reducir hemoglobina. Esta enfermedad comprende entidades clínicas de diferentes etiologías.

5.2.1 CLASIFICACIÓN

Metahemoglobinemia Congénita:

- La hemoglobina puede oxidarse debido a factores genéticos en la cual está alterada la enzima *citocromo b5 reductasa*, se hereda de forma autosómica recesiva. Es una enzima de suma importancia ya que reduce la metahemoglobina a hemoglobina funcional se clasifican en:

Tipo I: Son la mayoría de los casos de metahemoglobinemia congénita enzimática, en el que existe deficiencia de citocromo b5 reductasa en los eritrocitos, se presentan síntomas que son generalmente leves como cefaleas y fatiga, la esperanza de vida es normal.



Tipo II: Ocupan el 10 a 15% de los casos, estando el citocromo b5 reductasa ausente en todas las células, hay anomalías en el desarrollo, por lo que la mayoría de estos pacientes suele fallecer en la infancia.

- La Enfermedad de la *Hemoglobina M*, describe a un grupo de hemoglobinas anormales que se producen por sustitución de un resto de aminoácido anormal en la cadena de las globinas y se heredan de forma autosómica dominante, presentan metahemoglobinemia toda la vida, la administración de azul de metileno no la erradica.⁴⁵

Metahemoglobinemia Adquirida

La mayoría de los casos por metahemoglobinemia son de causa adquirida resultado de la formación de metahemoglobina por diferentes agentes exógenos tóxicos, los más frecuentes son fármacos, algunos tipos de alimentos y agua donde hay demasiados nitratos y productos del hogar.

(Cuadros 5 y 6)

MEDICAMENTOS
Amino ácido-salicílico
Clofazimina
Cloroquina
Dapsona
Anestésicos locales, aerosoles tópicos y geles incluyendo benzocaína, lidocaína y prilocaína
Metoclopramide
Azul de metileno
Nitroglicerina
Fenacetina
Fenazopiridina
Sulfamidas



PRODUCTOS QUÍMICOS Y SUSTANCIAS AMBIENTALES
Acetanilida (utilizado en tintes, barnices y caucho)
Anilinas y colorantes (tintas de marca de pañal y ropa, tintes de cuero y crayolas rojas)
Derivados del benceno (solventes)
Cloratos y cromatos (utilizados en la síntesis de productos de química industrial)
Peróxido de hidrogeno (usado como desinfectante y limpiador)
Naftaleno (utilizado en bolas de naftalina)
Nitratos y nitritos (nitrito de amilo, sodio, alimentos que contegan nitratos, óxido nítrico, agua de pozo)
Paraquat (utilizado en herbicidas)
Resorcinol (utilizado en la extracción de madera y fusión de resina)

*Cuadros 5 y 6. Medicamentos y productos químicos capaces de inducir
Metahemoglobinemia.⁴⁶*

5.3 FACTORES DE RIESGO

- ✓ **Anemia:** Es caracterizada por la disminución de las cifras de hemoglobina (Hb) lo que desencadena a una hipoxia tisular. La metahemoglobina desencadena la llamada anemia funcional (metahemoglobinemia).
- ✓ **Déficit congénito de G6PDH:** La alteración de ésta enzima es sensible a los fármacos, ya que ayuda a que los glóbulos rojos trabajen apropiadamente, una cantidad muy baja de esta enzima lleva a la destrucción de los glóbulos rojos, (hemólisis), se tiene una tolerancia disminuida al estrés oxidativo aumentando el riesgo de metahemoglobinemia.
- ✓ **Déficit congénito b5-reductasa:** Esta enzima pertenece a la familia de las oxireductasas que actúan sobre NADH O NADPH que en los eritrocitos convierte a la metahemoglobina en hemoglobina funcional.



- ✓ **EPOC:** En las enfermedades pulmonares existe una baja ventilación y perfusión de oxígeno en los tejidos lo que puede desencadenar en una baja de hemoglobina funcional y producir metahemoglobina.
- ✓ **Insuficiencia renal:** En las alteraciones renales es común la concentración sérica de cualquier fármaco lo que puede llevar a una acidosis metabólica. Además, los pacientes con insuficiencia renal tienen un mayor riesgo de desarrollar metahemoglobinemia cuando se exponen a los nitritos, ya que el riñón tiene un importante rol en eliminar a los nitritos inorgánicos.
- ✓ **Isquemia coronaria:** La isquemia es una enfermedad con un aporte deficiente de sangre y oxígeno al músculo cardíaco, si la isquemia es grave puede dar lugar a un paro cardíaco. El uso de nitroglicerina para las cardiopatías puede causar metahemoglobinemia.
- ✓ **Malnutrición:** En la malnutrición existe una marcada deficiencia de Hierro (Fe) y baja en la hemoglobina (Hb) lo que en cualquier individuo puede ser determinante a inducir un cuadro de metahemoglobinemia.
- ✓ **Niños menores de 4 meses: (*blue baby syndrom*):** debido a la inmadurez en el sistema metahemoglobina reductasa y a una mayor susceptibilidad de la hemoglobina fetal a ser oxidada y un pH que promueve el sobrecrecimiento bacteriano. Esta susceptibilidad desaparece entre los 4 y 6 meses, momento en el que los niveles enzimáticos son similares al adulto y ya no hay hemoglobina fetal.
- ✓ **Sepsis:** La sepsis se define como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica secundario a una infección, puede ser causada por bacterias, hongos, virus y rickettsias, el niño sobre todo el lactante tiene mecanismos de control de temperatura menos desarrollados por lo que el aumento de temperatura suele ser muy elevado, se produce una acidosis metabólica con aumento de lactato secundaria a una mala perfusión tisular.



- ✓ **Diarreas:** El pH intestinal de los niños favorece el crecimiento de bacterias gram-negativas como la *E.coli* y *Campylobacter Jejuni*, que convierten los nitratos de la dieta en nitritos, potentes inductores de MetHb
- ✓ **Ancianos:** Los pacientes de edad avanzada tienen un elevado riesgo de efectos adversos medicamentosos, presentan alteraciones farmacocinéticas y farmacodinamias propias del envejecimiento, padecen en su mayoría hipertensión arterial, insuficiencias renales o hepáticas y son frecuentes a la polimedicación.
- ✓ **Uso concomitante de oxidantes:** La causa más común de metahemoglobinemia es la ingestión de agentes oxidantes o la exposición de estos en piel o mucosas, los agentes oxidantes pueden ser divididos en aquellos que oxidan directamente a la Hb convirtiéndola en MetHb (cianuro férrico, cobre, peróxido de hidrógeno, cloratos, quinonas, colorantes) y aquellos que la oxidan en forma directa a través de la reducción de la molécula de O₂, (Nitritos y sus derivados, así como las anilinas)⁴⁷

5.4 METAHEMOGLOBINEMIA EN EL RECIÉN NACIDO Y EL LACTANTE

El recién nacido y el lactante parecen ser más susceptibles al desarrollo de metahemoglobinemia adquirida. Este riesgo elevado es debido primariamente a la disminución de la cantidad de citocromo b5 reductasa en el eritrocito del recién nacido. El promedio de la enzima es casi de 60% del de la célula roja adulta y es aún más bajo en el prematuro 7-52%. La mayoría de las células del recién nacido tienen una marcada disminución de actividad enzimática.

La hemoglobina fetal (Hbf) contribuye a la susceptibilidad del recién nacido a la metahemoglobinemia. La Hbf y la hemoglobina adulta (HbA)



tienen un idéntico potencial de reducción y grado de autotoxicidad. Aunque las personas de cualquier edad pueden ser afectadas por metahemoglobinemia; recién nacidos y lactantes son más predisponentes los primeros 4 meses de vida ya que la baja del citocromo B5 reductasa en el recién nacido permanece hasta después de los 4 meses de edad. Además, el Ph estomacal de los bebés (2.0, 5.0) permite el crecimiento de organismos reductores de nitratos (*Escherichia coli*, *Salmonella spp.*)⁴⁰

El recién nacido prematuro debido a la actividad disminuida de citocromo b5 reductasa, catalasa y glutatón peroxidasa en el eritrocito fetal tiene un riesgo alto a la acción de agentes oxidantes en presencia de una PO₂ (saturación de oxígeno en sangre) arterial alta.

La benzocaína y lidocaína han sido asociados a metahemoglobinemia aguda en recién nacidos, lactantes y preescolares por varias rutas de exposición; geles dentales de uso tópico utilizados para la dentición, ungüentos dermatológicos, supositorios, como lubricante al tomar la temperatura rectal, intubación endotraqueal, sprays de benzocaína (cetacaína).

5.4.1 CUADRO CLÍNICO

Inicia de los 30 minutos de la ingesta a las 6 horas aproximadamente, el principal signo clínico de la metahemoglobinemia es la cianosis rápida y progresiva en mucosas y extremidades que se acentúan con el llanto (síndrome del bebé azul).

La gravedad de los síntomas depende del valor de metahemoglobina alcanzados, siendo en el individuo normal menor al 1% del total de hemoglobina. Cuando un paciente presenta cianosis se le realiza habitualmente una gasometría arterial y se mide la saturación de oxígeno (SaO₂), los resultados de estas pruebas incluyendo la presión parcial de oxígeno (PO₂), pueden resultar normales o casi normales en un paciente con



metahemoglobinemia significativa. La hipoxia desencadena una reacción simpática, caracterizada por ansiedad, irritabilidad y taquicardia.⁴⁸ En los recién nacidos y lactantes la hipoxia resultante puede tener además consecuencias importantes en el desarrollo cerebral.⁴⁹

En una etapa avanzada de metahemoglobina en sangre puede aparecer disnea, confusión, alteración en el estado de alerta, fallo cardiopulmonar, crisis convulsivas, acidosis metabólica, coma y la muerte.⁴⁸

5.4.2 DIAGNÓSTICO

En la infancia la metahemoglobinemia debe ser sospechada, en pacientes que no responden al tratamiento con oxígeno y en los que se han descartado alteraciones cardíacas o pulmonares como motivo de la cianosis.

La falta de respuesta a la administración de oxígeno y el examen cardiopulmonar normal sugieren transporte anormal de oxígeno por la hemoglobina. La metahemoglobina (MetH) no tiene la capacidad de transportar oxígeno por lo que aún con los valores más bajos en sangre 1 o 2%, provocan hipoxia tisular y pueden afectar en el desarrollo cerebral.

Para determinar un diagnóstico certero, se realiza una gasometría arterial de emergencia para medir los niveles de (SaO₂) y (PO₂) y tomar una muestra sanguínea que suele resultar “achocolatada”. La PO₂ siempre resulta ser baja en estos pacientes y no correlaciona con la saturación de oxígeno de la hemoglobina, la cual se encuentra normal en la mayoría de los casos.

El diagnóstico se confirma por la medición de los niveles de metahemoglobina por espectrofotometría mediante un co-oxímetro de pulso.⁴⁵ (*Cuadro 7*)



15 a 20% de metahemoglobina en sangre	20 a 50% de metahemoglobina en sangre	50 a 70% de metahemoglobina en sangre	>70% de metahemoglobina en sangre
-coloración azul-violácea. -coloración sanguínea “chocolate pardo” en la mayoría de las veces asintomático.	-hiporexia, disnea -letargia, diarrea -cefalea, vómito -irritabilidad, síncope -taquipnea y debilidad	-alteraciones sensoriales -depresión respiratoria -crisis convulsivas -coma	-Complicaciones letales, que pueden derivar en daño cerebral permanente o en la muerte.

Cuadro 7. Concentraciones de MetH en sangre.⁴²

La vida media de la eliminación de la metahemoglobina es de 15 a 20 horas y los signos clínicos se normalizan de 24 a 72 horas.⁴⁸

5.4.3 TRATAMIENTO

El diagnóstico adecuado permite un tratamiento oportuno ante cualquier enfermedad, cuando existe la posibilidad de un cuadro de metahemoglobinemia severa en un recién nacido o lactante se debe actuar con premura ya que la hipoxia aguda derivada del cuadro puede tener consecuencias neurológicas importantes.

Idealmente para poder tomar decisiones acertadas con oportunidad, se debe contar con un co-oxímetro de pulso con capacidad para determinar metahemoglobinemia en tiempo real, ya que normalmente la oximetría de pulso empleada habitualmente no la detecta, por ello la presunción diagnóstica y la decisión terapéutica deben hacerse primariamente con base



en elementos clínicos. Para ello en todo recién nacido o lactante que presenta cianosis y en el que se ha descartado cardiopatías o neumopatías previamente se debe asegurar primero la permeabilidad de las vías aéreas y luego asegurar el suministro de oxígeno. De no mejorar en minutos se deberá sospechar de metahemoglobinemia secundaria o adquirida a los medicamentos que el recién nacido o lactante este recibiendo en ese momento, los cuales deben suspenderse y tomarse una gasometría arterial de emergencia. Afortunadamente la metahemoglobinemia puede tratarse de forma segura y efectiva desde 1939 mediante el empleo de una sola dosis de azul de metileno.⁴⁹ En ocasiones cuando la metahemoglobinemia no tiene consecuencias clínicas adversas, no necesita ser tratada.⁴⁸

El azul de Metileno

Es usado con éxito cómo tratamiento de la Metahemoglobinemia, debe usarse sólo si las cifras de metahemoglobina son mayores del 30%, una característica clínica que presenta el paciente cuando rebasa este porcentaje es la anoxia.

El manejo es de urgencia hospitalaria, la dosis es de 1 a 2mg por kg de peso; si la cianosis e hipoxia persisten puede administrarse una segunda dosis sin exceder los 2mg por kilo de peso ya que puede resultar contraproducente y paradójicamente incrementa los niveles de metahemoglobina Meth.

El azul de metileno permite la utilización de la Nicotinamida Adenina Dinucleótido de Fosfato (NADPH), generada en el metabolismo de la glucosa por la vía de la hexosa monofostato, como donador de electrones, para reducir el hierro en la metahemoglobina y generar hemoglobina funcional. Sin el azul de metileno como intermediario, el NADPH no puede interaccionar eficientemente con la reductasa del citocromo 5b. Los pacientes con metahemoglobinemia congénita tienen deficiencia de la deshidrogenasa de



glucosa 6 fosfato (G6PD) y no producen eficientemente NADPH y en ellos el azul de metileno no es útil de hecho agrava el cuadro, para estos casos se ha propuesto el empleo de ácido ascórbico como una alternativa razonable.⁴⁹

Es necesario vigilar los efectos colaterales del azul de metileno: depresión del miocardio ventricular, anemia hemolítica, dolor, sensación de ardor local incluso si el paciente no responde al tratamiento con azul de metileno dentro de 30 a 60 minutos, debe considerarse la posibilidad de deficiencia de glucosa 6- fosfato-deshidrogenasa. Los pacientes que tienen más de 70%de metahemoglobinemia que no responden al manejo con azul de metileno son candidatos a exanguíneo-transfusión u oxigenación hiperbárica.⁴⁸

Exanguíneotransfusión

Está indicada en metahemoglobinemia severa para la reducción rápida de niveles de metahemoglobina circulante, y en pacientes con deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa. La exanguíneotransfusión reemplaza la metahemoglobina y también remueve el fármaco tóxico administrado, sin embargo, varía inversamente con la proporción del fármaco localizado fuera del comportamiento vascular, que depende del volumen de distribución; además mejora la entrega de oxígeno mediante la donación de eritrocitos.⁵⁰

Ácido ascórbico

Se ha observado que el ácido ascórbico reduce la cianosis, debido a que previene la oxidación de mioglobina y hemoglobina, favoreciendo el color rosado. Se recomienda utilizar de 300 a 400 mg por día en el neonato.



Rivoflavina

La dosis bajas de riboflavina (60-120 mg/día) protegen de una lesión al corazón y a la isquemia del pulmón y cerebro, resultado de la actividad del sistema de complemento, por lo tanto este tratamiento promete la protección tisular de reacciones oxidativas en el infarto del miocardio, en lesión aguda pulmonar, paro cardíaco, y algunas otras condiciones clínicas.⁴⁸

Rehabilitación

Por fortuna en la mayor parte de las intoxicaciones la recuperación es completa, pero en una proporción pequeña puede haber secuelas, el tratamiento de las intoxicaciones debe ser ordenado y sistemático además de oportuno, a fin de evitar daño sobre diferentes órganos y sistemas, hipoxia cerebral, insuficiencia renal e insuficiencia hepática.⁵¹

5.5 EL PAPEL DEL ODONTÓLOGO ANTE LA PREVENCIÓN DE UNA INTOXICACIÓN AGUDA.

La educación para la salud como estrategia en la promoción y prevención, se ha constituido como una forma de enseñanza que pretende conducir a un proceso de cambio de actitud y que intenta mejorar la educación y las técnicas para llevarlo a cabo. La metodología activa se define por los métodos, técnicas y estrategias que se utilizan para convertir el proceso de enseñanza en actividades que fomenten la participación y el aprendizaje.

La odontología para el bebé es un programa educativo que incluye información verbal y gráfica en el que se enseña una serie de acciones que van encaminados a captar la atención de la población infantil desde edades muy tempranas, la participación de los padres en esta edad es primordial.

El programa consiste principalmente en:

- Orientación educativa a los padres
- Revisión de los bebés



- Atención bucal
- Reforzamiento-seguimiento

Se puede revisar a los pacientes pediátricos desde los 4 meses de edad, las primeras citas pueden incluir sólo la presencia de los cuidadores para evitar distracción.⁵²

El papel que juega el odontólogo u Odontopediatría en la salud oral de los pacientes pediátricos es muy importante, ya que son pacientes extremadamente susceptibles, además de enseñar métodos de higiene y prevención contra caries dental desde edades muy tempranas; es muy importante y le compete al odontólogo advertir sobre el uso de medicamentos de venta libre, como los geles dentales con anestesia tópica utilizados para aliviar los síntomas de la dentición, que causan toxicidad sistémica a su aplicación, manifestando síntomas fatales que pueden llevar incluso a la muerte.

El odontólogo debe concientizar sobre la automedicación no sólo de estos productos, sino de cualquier otro fármaco, sugerir siempre consultar al pediatra, ya que medicamentos tales como el *paracetamol* muy comúnmente recetados por el pediatra u odontólogo también puede causar un cuadro tóxico de metahemoglobinemia.

El conocimiento de factores de riesgo o protección durante el desarrollo del niño repercute en posibilitar al profesional de la salud, orientar sobre condiciones propias de lo que es la normalidad en el niño, contra suposiciones erróneas de la anormalidad, es decir se debe informar a los padres con detalle sobre los valores normales que debe tener cualquier bebé; de temperatura, de coloración de piel, y específicamente sobre los signos y síntomas a los que debemos de sospechar ante un cuadro de metahemoglobinemia.

Si el paciente se encuentra en el consultorio dental y se tiene sospecha del cuadro, se puede seguir un protocolo básico para la atención



a este tipo de urgencias. Lo primero es la toma de presión arterial y frecuencia cardíaca, así como de las concentraciones aproximadas de O₂ con un oxímetro de pulso, (es importante contar con uno en el consultorio dental) ya que el resultado podría arrojar rápidamente al diagnóstico certero del cuadro. Es importante encaminar al paciente al servicio de urgencias, para la atención oportuna de la intoxicación, o bien llamar al 911, relatando la sospecha de diagnóstico y si es el caso la cantidad de anestésico administrada por el odontólogo, o bien por automedicación.

Mantener la vía aérea permeable del paciente, eliminar secreciones que pudieran obstruir la vía y traccionar la mandíbula con ligera extensión cervical, ayudará a mantener al paciente estable, mientras se traslada al servicio de urgencias.

Confirmado el diagnóstico acompañe el tratamiento médico hasta su finalización.²⁷



CONCLUSIONES

La prevención de las enfermedades bucales y una atención integral adecuada para la edad de cada niño son los objetivos principales de la Odontopediatría actual. Existen múltiples situaciones que se pueden presentar en el consultorio dental que pudieran derivar en diferentes urgencias médicas y causar importantes problemas de salud, así como la muerte del paciente.

El Cirujano Dentista tiene la responsabilidad de fomentar y difundir información sobre la toxicidad que causan los geles dentales con benzocaína y lidocaína utilizados en la dentición en los pacientes pediátricos, ya que son productos de venta libre y a pesar de que algunas casas comerciales advierten del posible cuadro que se pudiera presentar, aun no es suficiente, pues se siguen comercializando y los casos reportados superan los números.

La detección temprana del cuadro de intoxicación de metahemoglobinemia, así como el tratamiento oportuno, pueden ser decisivos para evitar el deterioro fisiológico del paciente, por lo que el odontólogo tiene la responsabilidad de prepararse para el manejo de estas contingencias.

El odontólogo tiene la obligación de realizar sus tratamientos sin correr riesgos innecesarios, así como prever algunas complicaciones en pacientes con condiciones sistémicas que pudieran exacerbar su incidencia. Se debe ofrecer alternativas diferentes a los cuidadores para aliviar el dolor transitorio por el que cursa el bebé en la erupción de los dientes temporales, como masajear la encía con compresas o aditamentos de gel fríos.

Los casos de metahemoglobinemia siempre deben atenderse como una emergencia ya que no se conocen de antemano los niveles que alcanzará la metahemoglobina, y por ende la hipoxia, que puede resultar en



el deceso del paciente o en daño cerebral permanente. Por ello es recomendable enfatizar el estado de alerta entre médicos, odontólogos y padres, ante la presencia de efectos secundarios en los fármacos recomendados a los recién nacidos y lactantes como las caínas, manifestando que pueden producir metahemoglobinemia a cualquier edad y la de ponderar prohibir su empleo en la infancia temprana.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Espinosa M.A AL. Dentición primaria infantil. Mitos y realidades. Rev Med Hosp Gen (Mex). 2003;66(1):43–7.
2. Cerdal L.J. La Dimensión Pediátrica de Hipócrates. Revista Chilena de Pediatría. 2007;1–2.
3. Fogel CG. Signos y síntomas atribuidos a la erupción dentaria en los niños: Una aproximación histórica (segunda parte). Arch Argent Pediatr. 2004;102(3):185–9.
4. Fig.1 mordillo de coral [Internet]. Available from: https://www.sap.org.ar/docs/archivos/2004/arch04_1/_A1.35-43.Fogel.pdf
5. Boj R.J, Catalá M GBC. Odontopediatría la evolución del niño al adulto joven. Ripano; 2011. 31–2, 85–6 p.
6. García R.M, Rodríguez S.C PM. Manifestaciones sistémicas durante la erupción dentaria decidua. 2000.
7. Bezerra L.A. Tratado de Odontopediatría, Tomo 1. Amolca; 2018. 201,236,247.
8. Diccionario de términos médicos. Madrid,España: Panamericana; 2012.
9. Esparza O.M O de LG. Mitos y realidades sobre la erupción dentaria primaria ¿realmente produce tantos síntomas? RevPediatr Aten Primaria. 2016;18:375–7.
10. Bréhin C, Honorat R, Cortey C, Debuissou C, Micheau P, Audouin-Pajot C, et al. La fiebre en el niño. EMC - Pediatría. 2018;53(3):1–14.
11. Diccionario de Odontología. 2da ed. Mosby; 2009. 355,604.
12. Metry DW, Hebert AA. Alteraciones neonatales de las mucosas [Internet]. Segunda ed. Dermatología neonatal. Elsevier España, S.L.; 2009. 503–515 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-84->



8086-390-2.50027-9

13. Figura.3 Hematoma de la erupción.
<https://www.facebook.com/Dra.Lourdes.L.Vega/posts/637951669953867/>.
14. Fig.4 Dientes natales [Internet]. Available from:
<https://www.bebesymas.com/recien-nacido/bebes-que-nacen-con-dientes>
15. Fig.5 Nodulos de bohn [Internet]. Available from:
<http://tudentistafavorita.blogspot.com/2011/05/perlas-de-epstein-nodulos-de-bohn-o.html>
16. Fig.6 Perlas de Epstein [Internet]. Available from:
<http://despuesembarazo.com/perlas-de-epstein-y-muguet/>
17. Fig. 7 Quistes de la lámina dental [Internet]. Available from:
http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2075-61942015000200007&lng=es&nrm=iso
18. Labrune P. Exploración física del recién nacido, del lactante y del niño. EMC - Pediatría [Internet]. 2015;50(4):1–8. Available from:
[http://dx.doi.org/10.1016/S1245-1789\(15\)75002-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1245-1789(15)75002-X)
19. Cisneros Rosiles C.P. Intervenciones de enfermería al recién nacido prematuro. Escuela de enfermería de nuestra señora de la luz; 2018.
20. Escobar Muñoz F. Odontología Pediátrica. Médica Ripano; 2012. 482–483 p.
21. Plata R. E LQ. El pediatra eficiente. 6a ed. Panamericana; 2002. 56 p.
22. de la Fuente Hernández J, Sifuentes Valenzuela M.C NCM. Promoción y educación para la salud en odontología. Manual Moderno; 2014.
23. Martínez Martínez R. Pediatría Salud y Enfermedad del niño y del adolescente. 8a ed. Manual Moderno; 2017. 357,-359 1148-11157 p.
24. De la Flor B, Marquillas J. Pediatría en atención primaria. 4a ed. Ergon; 2018. 1115 p.
25. Hull D JD. Pediatría esencial. Manual Moderno;



26. Gómez Herrera B. Exámen clínico Integral en Estomatología pediátrica. AMOLCA; 2003. 322–324 p.
27. Gutierrez Lizardi P. Urgencias médicas en Odontología pediátrica. McGraww-Hill Interamericana; 2005. 66–70 p.
28. Martinez M.A. Anestesia bucal de la evidencia a la práctica. 2a ed. Panamericana; 2018. 4–8, 81–86 p.
29. Fig.8 Compocisión química de anestésicos locales [Internet]. Available from:
http://www.grupoaran.com/sedar2005/cursos_talleres/taller3/Capitulo1/FARMACOL_Y_MATERIAL.pdf
30. FDA. Comunicado de la FDA sobre la seguridad de los medicamentos. 2011.
31. Malamed Stanley F. Urgencias médicas en la consulta Odontológica. Mosby; 1994. 303–305, 316 p.
32. Fig.9 Baby kanka [Internet]. Available from:
https://medicamentosplm.com/Home/productos/baby_kanka_gel/160/101/33467/66
33. Fig.10 Nene-dent [Internet]. Available from:
<https://espanol.babycenter.com/thread/1615897/nene-dent>
34. Fig.11 Baby anbesol [Internet]. Available from:
<https://hsastore.com/Anbesol-Baby-Oral-Anesthetic-Gel-Grape-Flavor-25-oz-P6385.aspx>
35. Fig.12 Baby orajel [Internet]. Available from:
<https://www.influenster.com/reviews/baby-orajel-teething-pain-medicine>
36. Fig.13 Nani pre-dental [Internet]. Available from:
<https://www.farmaciasdirect.com/comprar/nani-pre-dental-5-gel-topico-10-ml-9807/>
37. Fig.14 Dol-dent [Internet]. Available from:
<https://www.dentobal.cl/producto-detalle/anestesia/325/doldent->



- benzocaina-75-gel
38. Fig.15 Oralsone Infantil [Internet]. Available from: <https://www.oralstone.com.ar/infantil.php#&panel1-1>
 39. Fig.16 muelita pediátrico [Internet]. Available from: <http://www.cabuchi.com/pediatrico/>
 40. Podesta E.M.C AS. Tratamiento de úlcera de Riga-Fede en un bebé con antecedente de reacción adversa por uso de benzocaína. Dent Trib Hisp Lat América. :4–6.
 41. Pérez C.M PP. Probable metahemoglobinemia tras administración de EMLA®. Vol. 63, Anales de Pediatría (Barc9. Ediciones Doyma, S.L.; 2005. p. 179–80.
 42. Bancalero F.JL, Bocos T.P, García J.I PLG. Cianosis tras la administración de anestesia por vía tópica. Med Clin (Barc). 2008;131(1):35–9.
 43. Sánchez M.E HG. Metahemoglobinemia secundaria a la administración tópica de anestésico local para depilación láser. Farm Hosp. 2013;37(6):558–9.
 44. Gómez V.I, Giorgio F.K HV. Metahemoglobinemia severa secundaria a sobredosis de dapsona, reporte de caso. Med Crit. 2017;31(5):285–7.
 45. Herranz M, Clerigué N, Aguirre MH. Intoxicación en niños. Metahemoglobinemia Poisoning in children. Methaemoglobinaemia. Vol. 26, ANALES Sis San Navarra. 2003.
 46. Pazos labandeira M. Metahemoglobinemia. In: Toxicología clínica. 2012. p. 12.
 47. Ruza T.F. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. Norma Capital; 2003. 1531–1537 p.
 48. Figueroa J.dR, Jimenez G.E.N RF. Cianosis como manifestación de Metahemoglobinemia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2008;46(4):439–44.



49. Lepe-Zúñiga JL, Aguilar-Gómez LE, Godínez-Téllez NC. Metahemoglobinemia adquirida en el recién nacido asociada con benzocaína y paracetamol. Bol Med Hosp Infant Mex. 2015 Jul 1;72(4):271–5.
50. Fernández M.D, Zegarra P.J HO. Reporte de caso. Exanguinotransfusión como tratamiento de metahemoglobinemia secundaria a dapsona. Reporte de caso Exchange transfusion to treat dapsona-induced methemoglobinemia. A case report. Vol. 27, Rev Med Hered. 2016.
51. Andrade de Diaz.E, Ranali J. Emergencias médicas en Odontología. Lationoamericana; 2004. 122–124 p.
52. Figueiredo W.L FA. Odontología para el bebé. Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamérica; 2000.