



# UNIVERSIDAD VILLA RICA

---

---

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
“Manejo Odontológico del Paciente Alérgico a los  
Anestésicos Locales”

*TESIS*

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

*CIRUJANA DENTISTA*

PRESENTA:

*BRIANDA JIMENA VALENCIA LÓPEZ*

**Director de Tesis**

CDEE. BELINA BERENICE FLORES FORT

**Revisor de Tesis**

CDEE. FRANCISCO AVALOS GOMEZ

***BOCA DEL RÍO, VER.***

***ENERO 2021***



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.

## DEDICATORIA

Estoy eternamente agradecida por todo el amor que siempre me han brindado, gracias a ustedes estoy alcanzando mis metas con mucho orgullo, les debo un eterno agradecimiento y mi retribución total por su gran amor. En este día especial de mi vida, aunque no esté mi papá Raúl Valencia Cabrera presente físicamente junto con mi mamá M<sup>a</sup> Alicia Martina López Ríos, pero sé que está su alma y espíritu, quiero que sepan que estoy totalmente agradecida por el apoyo incondicional, paciencia, dedicación y sobre todo el amor recibido con la que cada día me guían por un buen camino para llegar a este punto de mi carrera profesional, ahora mi mamá que se preocupa por mi avance y desarrollo de esta tesis, es simplemente único y se reflejan en la vida de un hijo, gracias mamá por estar dispuesta acompañarme todo este tiempo de mi vida, a ti hermana Berenice, por tu ayuda, que ha sido fundamental, has estado conmigo, incluso en momentos turbulentos, a mi hijo Valentino que me ha impulsado a salir adelante, porque eres mi orgullo y libras mi mente de todas las adversidades que se presentan y me impulsas a cada día superarme cada vez más, para ofrecerte educación y buen porvenir te amo mi amor y gracias a mi familia, que de una u otra forma me enseñaron algo bueno compartiendo sus conocimientos y palabras de aliento.

Muchas gracias a todos ustedes, en especial a mis padres.

## Agradecimiento

Para mi Asesora de tesis, Dra. Belina Flores Fort, por su generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia científica en un marco de confianza, afecto y amistad, le doy gracias infinitas por compartir su tiempo, su alegría y sobre todo su paciencia, usted ha sido mi mano derecha y quien me ha guiado este proceso, desde que un principio, hasta el fin de mi carrera profesional, que usted me brindó sus conocimientos para la realización de mi tesis.

Muchas gracias Dra. y siga usted siendo una gran profesional, ser humano y una gran mujer.

## INDICE

|  |          |
|--|----------|
| Introducción.....                                      | 1        |
| <b>CAPITULO I</b>                                      |          |
| <b>Metodología.....</b>                                | <b>2</b> |
| 1.1 Planteamiento del problema.....                    | 2        |
| 1.2 Justificación.....                                 | 3        |
| 1.3 Objetivos.....                                     | 4        |
| 1.4 Hipótesis.....                                     | 5        |
| De trabajo.....  | 5        |
| Nula.....  | 5        |
| Alternativa.....                                       | 5        |
| 1.5 Variables.....                                     | 5        |
| Variable independiente.....                            | 5        |
| Variable dependiente.....                              | 5        |
| 1.6 Definición de variables.....                       | 6        |
| Definición conceptual: anestésicos locales.....        | 6        |
| Definición conceptual: reacciones alérgicas.....       | 6        |
| 1.7 Tipo de estudio.....                               | 7        |
| 1.8 Importancia del estudio.....                       | 7        |
| 1.9 Limitaciones del estudio.....                      | 7        |
| <b>CAPÍTULO II</b>                                     |          |
| <b>Farmacología de los Anestésicos Locales.....</b>    | <b>8</b> |
| Definición.....  | 8        |
| 2.2 Estructura química de los anestésicos locales..... | 8        |

|   |    |
|---|----|
| 2.3 Clasificación.....  | 9  |
| 2.4 Metabolismo de los anestésicos locales tipo éster y tipo amida.....   | 10 |
| 2.5 Contenido del cartucho.....   | 11 |
| 2.6 Contenido del cartucho de anestésicos locales específicos.....  | 13 |
| 2.7 Sustancias contenidas en los cartuchos de anestésicos locales que pueden producir reacciones alérgicas..... | 21 |

### **CAPÍTULO III**

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Complicaciones con el uso de los Anestésicos Locales.....</b>           | <b>23</b> |
| 3.1 Reacciones alérgicas.....  | 23        |
| 3.2 Signos y síntomas por alergia a anestésicos locales tipo éster.....    | 24        |
| 3.3 Signos y síntomas por alergia a anestésicos locales tipo amida.....    | 25        |
| 3.4 Otras complicaciones sistémicas por el uso de anestésicos locales..... | 26        |
| 3.5 Diagnóstico diferencial de alergia a los anestésicos locales.....      | 29        |

### **CAPÍTULO IV**

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Manejo Odontológico del paciente alérgico a los Anestésicos Locales.....</b>             | <b>30</b> |
| 4.1 Anamnesis.....  | 31        |
| 4.2 Pruebas específicas para el diagnóstico.....  | 32        |
| 4.2.1 Pruebas locales de sensibilidad.....  | 33        |
| 4.2.2 Remisión con el médico especialista en alergología.....                               | 33        |
| 4.3 Fármacos que pueden administrarse como anestésicos locales.....                         | 33        |
| 4.4 Manejo odontológico de emergencia del paciente con presencia de shock anafiláctico..... | 35        |

## **CAPÍTULO V**

**Conclusiones y Sugerencias.....40**

**Bibliografía.....41**

## INTRODUCCIÓN

La anestesia local es la pérdida de sensibilidad en un área del cuerpo, de manera temporal. Antes de administrar un anestésico local es importante conocer las propiedades clínicas de combinaciones, además de la duración de acción del fármaco y determinación de la dosis máxima. Los cartuchos que contienen vasoconstrictores presentan (bisulfito de sodio) que funciona como antioxidante, el bisulfito de sodio puede provocar reacciones alérgicas en los pacientes asmáticos.

Durante la anamnesis previa a la administración de anestésicos locales se debe descartar la existencia de alergia a bisulfitos; la alergia es adquirida por la exposición a un alérgeno concreto, cuya re exposición al mismo produce una capacidad aumentada de reacción y las reacciones alérgicas se dan principalmente con los anestésicos tipo éster. La alergia a los anestésicos tipo amida es muy rara, la mayor parte se manifiestan tras la aplicación de geles y cremas, pero raramente cuando son inyectadas. La mayor parte de los investigadores están de acuerdo en realizar únicamente pruebas cutáneas. La historia clínica desempeña un papel fundamental en la calidad de la atención. Por lo cual la incidencia de una alergia verdadera documentada y reproducible a los anestésicos locales de tipo amida es prácticamente nula. Sin embargo, es frecuente la descripción de supuestas alergias a los anestésicos locales. Pero resulta fundamental estudiar las supuestas alergias para considerar al paciente “alérgico a todos los fármacos de la familia –caína-” que podrá hacer pruebas en la mucosa del paciente donde solamente colocará una gota del anestésico local y observar las reacciones locales, En el examen es preciso observar y tener en cuenta cuatro características básicas, que muchas enfermedades cutáneas pueden diagnosticarse por su aspecto clínico microscópico aunque, en ocasiones algunos métodos diagnósticos relativamente sencillos pueden proporcionar una valiosa información.

# CAPITULO I

## METODOLOGIA

### 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los anestésicos locales son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de manera específica, temporal y reversible originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo, sin afectar la conciencia del paciente.

Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son muy raras, sin embargo, existe un gran número de pacientes que aseguran ser alérgicos a estos agentes.

Las reacciones alérgicas se dan principalmente con los anestésicos tipo éster y van desde dermatitis hasta reacciones de respuesta anafiláctica, que cuando aparecen suelen ser de extrema gravedad. Los signos clínicos más típicos son eritema, prurito, urticaria o dermatitis exfoliativa, edema oral, facial u orbitario; una cuarta parte de los casos cursa con dificultad respiratoria y posible muerte; puede haber convulsiones, síntomas gastrointestinales, shock y coma. Se debe sospechar que existe alergia si dos o más de los síntomas mencionados se presentan a continuación de la administración de los anestésicos locales, pero no se presentan en su ausencia.

Este tipo de alergias se debía sobre todo a anestésicos tipo éster que en la actualidad ya no se comercializan para ser inyectados, en su lugar se utilizan los anestésicos locales tipo amida.

La alergia a los anestésicos locales tipo amida es muy rara y para algunos no existe; en cualquier caso, la mayor parte de las veces se manifiestan tras la aplicación de geles y cremas, pero raramente cuando son inyectados.

Las alergias verdaderas a los anestésicos locales son raras, pero es común diagnosticarlas mal y pensar que cualquier evento adverso serio sea una reacción alérgica. Las causas más frecuentes son los conservantes, antioxidantes o metabólicos y no precisamente el mismo anestésico.

Para establecer un diagnóstico de alergia a los anestésicos locales debe hacerse una revisión clínica minuciosa para conocer el verdadero origen de las reacciones adversas y de ser alérgico a estos agentes, se debe seleccionar el anestésico local adecuado o en su defecto sustituirlo por otro agente con funciones similares a la de los anestésicos locales, evitando en gran medida, la presencia de complicaciones graves.

## 1.2 JUSTIFICACION DEL PROBLEMA

Para poder llegar a realizar un correcto Diagnóstico y Manejo Odontológico de los pacientes alérgicos a los anestésicos locales es indispensable que el Cirujano Dentista cuente con los conocimientos necesarios de los signos y síntomas reales de un paciente con reacciones alérgicas y no confundirlas con otro tipo de reacciones sistémicas.

El uso de los anestésicos locales durante la mayor parte de los procedimientos odontológicos es fundamental para evitar la presencia de dolor durante el acto operatorio, motivo por el cual el paciente evita acudir a la consulta dental. En caso de presentarse algún paciente y diagnosticar alergia a los agentes anestésicos locales, si el procedimiento no genera incomodidad sin el uso de anestesia local, se puede prescindir de ella, pero si es necesario, es importante conocer otras opciones para poder atender al paciente sin presencia de dolor.

Malamed sugiere que cuando el paciente es incapaz de proporcionar de forma segura información sobre si es o no alérgico a algún anestésico, el odontólogo o estomatólogo puede intentar hablar con el anterior dentista implicado. Si esto falla, hay dos opciones: 1) se puede utilizar un antihistamínico (difenhidramina) como anestésico local o; 2) se puede remitir al paciente a un alergólogo para que realice una prueba de sensibilidad

Por lo tanto, surge la idea de hacer una revisión bibliográfica de los signos y síntomas que pueden presentarse en un paciente alérgico a los anestésicos locales para poder determinar el diagnóstico, además de conocer las características de cada uno de los anestésicos locales de tipo éster y amida que se emplean en la actualidad, sus propiedades y efectos adversos para poder elegir el adecuado una vez identificado el agente causal y en caso de deberse la alergia al anestésico local, saber elegir el fármaco adecuado para sustituir los anestésicos locales.

## 1.3 OBJETIVOS

**OBJETIVO GENERAL:** Conocer el manejo odontológico adecuado que debe darse a los pacientes alérgicos a los anestésicos locales.

**OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- Identificar los signos y síntomas que se relacionan con la presencia de alergia a los anestésicos locales para definir el diagnóstico.
- Conocer las propiedades y componentes de cada uno de los anestésicos locales que se emplean en la actualidad.
- Decidir de manera oportuna el agente anestésico local adecuado y los fármacos que existen como alternativa en caso de presentar alergia a los anestésicos locales de tipo éster y amida.

## 1.4 Hipótesis

### De trabajo

El conocimiento de las reacciones alérgicas por los anestésicos locales de tipo amida, nos permitirá brindar un adecuado manejo de los pacientes durante la atención odontológica.

### Nula

El conocimiento de las reacciones alérgicas por los anestésicos locales de tipo amida, no nos permitirá brindar un adecuado manejo de los pacientes durante la atención odontológica.

### Alterna

Para brindar una correcta atención odontológica es necesario tener el conocimiento de las propiedades de los anestésicos locales de tipo amida.

## 1.5 Variables

### Variable independiente

*Anestésicos locales.*

### Variable dependiente

*Reacciones alérgicas.*

## 1.6 Definición de variables

### **DEFINICION CONCEPTUAL:** Anestésicos locales

La anestesia local se define como la pérdida y de sensibilidad en un área circunscrita del cuerpo, de manera temporal, específica y reversible, provocada por la inhibición de la conducción de impulsos eléctricos en nervios periféricos.

**(Malamed)**

Sustancia que reduce temporalmente la sensibilidad de la parte del cuerpo donde se aplica, especialmente para evitar el dolor. La forma de actuar de un anestésico local es el bloqueo de la transmisión de los impulsos nerviosos.

**(Enciclopedia de salud de medypsi)**

La anestesia local es el procedimiento más seguro para prevenir el dolor en los tratamientos odontológicos, se le debe de dar una gran importancia y que probablemente la mayoría de los pacientes valorarán la capacidad del cirujano dentista por la calidad de la anestesia recibida.

**(Carlos Macouzet Olivar)**

### **DEFINICION CONCEPTUAL :** Reacciones alérgicas

Una reacción alérgica es un conjunto de síntomas que desarrolla el cuerpo en respuesta a una sustancia extraña. Se produce cuando el cuerpo se hace hipersensible a una sustancia, como un fármaco, el polvo o el polen. La reacción puede ser localizada, en un lugar aislado del cuerpo, o extendida.

Una reacción alérgica es una respuesta inmunitaria demasiado activa o mal dirigida a una sustancia extraña, que no produciría una respuesta en la mayoría de las personas.

**Fuente: [conexioncancer.es](http://conexioncancer.es)**

## **1.7 Tipo de estudio**

Este proyecto de investigación será clasificado por su alcance como un estudio descriptivo y tendrá como base una revisión bibliográfica actualizada, explicando las manifestaciones de tipo alérgico que pueden presentarse frente a un agente anestésico local, además de las características y propiedades de cada uno de estos fármacos que pueden interferir durante los procedimientos dentales. Se describirán también los métodos alternativos que pueden emplearse en caso de que un paciente sea alérgico a los anestésicos locales.

## **1.8 Importancia del estudio**

Los anestésicos locales se administran ampliamente, son seguros, efectivos y capaces de aliviar el dolor, teniendo mínimo riesgo de toxicidad, por lo tanto, las verdaderas alergias a los anestésicos locales de tipo amida son raras, la mayoría se relacionan con los ésteres.

Es importante conocer los efectos adversos relacionados con la toxicidad y pueden ser cardiacos, toxicidad directa en el tejido y alérgicos. Debemos conocer que también se pueden presentar otras reacciones no relacionadas con la droga que incluyen el síndrome de hiperventilación y reacciones vasovagales o reacciones emocionales a los procedimientos de inyección local que dependen de las experiencias previas del paciente.

Es fundamental saber diferenciar las manifestaciones de una reacción alérgica de manifestaciones producidas por una inyección intravascular, por lo tanto, este estudio podrá aportar estos conocimientos.

## **1.9 Limitaciones del estudio**

No existieron limitaciones importantes en este trabajo de investigación debido a que existen suficientes fuentes bibliográficas para realizarlo y tuve acceso a ellas.

## CAPÍTULO II

### FARMACOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

#### 2.1 Definición

La anestesia local se define como la pérdida y de sensibilidad en un área circunscrita del cuerpo, de manera temporal, específica y reversible, provocada por la inhibición de la conducción de impulsos eléctricos en nervios periféricos. <sup>1</sup>

#### 2.2 Estructura de los anestésicos locales

La estructura química de un anestésico local está formada por tres partes <sup>1</sup>:

1. Anillo Aromático (Porción lipofílica)
2. Grupo Amino (Porción hidrofílica)
3. Cadena Intermedia

La porción lipofílica es la porción más grande de la molécula y está formada por una estructura aromática (derivada del ácido benzoico, paraaminobenzoico o anilina) y confiere a la molécula sus propiedades anestésicas condicionando la liposubilidad, difusión y su fijación con las proteínas del anestésico local, lo que da lugar a una potencia y duración de acción más o menos elevada. La porción hidrofílica es un amino derivado del alcohol etílico o ácido acético que puede encontrarse en dos formas: no ionizada o catiónica y es la que determina la hidrosibilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y la forma un amino terciaria o cuaternaria. La cadena intermedia es hidrocarbonada que contiene un enlace éster o amida, influye en la duración de acción, el metabolismo y la toxicidad. <sup>4, 5, 6, 12</sup>

Todos los anestésicos locales son anfipáticos, es decir, poseen la porción lipofílica y la porción hidrofílica en las terminales opuestas de la molécula. Los anestésicos locales que no poseen la parte hidrofílica no cumplen con las propiedades para ser inyectados pero son buenos anestésicos tópicos (ej. Benzocaína). La mayoría de los anestésicos locales son aminas terciarias, solo que la prilocaína y la hexilcaína son aminas secundarias.

Otros fármacos, especialmente antihistamínicos y anticolinérgicos, comparten esta estructura básica con los anestésicos locales y comúnmente exhiben propiedades anestésicas locales. <sup>1</sup>

### 2.3 Clasificación

El tipo de unión entre la cadena intermedia y la porción lipofílica permite diferenciar dos grandes grupos de anestésicos locales: los ésteres y las amidas. Esta clasificación expresa las diferencias en la capacidad alérgica y en el metabolismo entre dos tipos de fármacos.

Al grupo de los ésteres pertenecen la cocaína, procaína, cloroprocaína, butacaína, benzocaína, hexilcaína y tetracaína los cuales son rápidamente hidrolizados en el plasma por la enzima pseudocolinesterasa. Al grupo de las amidas pertenecen la lidocaína, prilocaína, mepivacaína, bupivacaína, etidocaína, dibucaína y articaína son resistentes a la hidrólisis, por lo tanto son degradadas y metabolizadas más lentamente por los microsomas hepáticos. <sup>1,5</sup> Cuadro 1.

| <b>Anestésico del grupo éster</b> | <b>Anestésico del grupo amida</b> |
|-----------------------------------|-----------------------------------|
| Cocaína                           | Lidocaína                         |
| Procaína                          | Mepivacaína                       |
| Benzocaína                        | Prilocaína                        |
| Tetracaína                        | Etidocaína                        |
| Propoxicaína                      | Articaína                         |
|                                   | Bupivacaína                       |

**Cuadro 1. Clasificación anestésicos locales tipo éster y amida.**

## 2.4 Metabolismo de los anestésicos locales tipo éster y tipo amida

Los anestésicos locales son transformados a metabolitos más hidrosolubles en el hígado o en el plasma y a continuación son excretados en la orina.

La biotransformación depende de la estructura química del anestésico local. Los anestésicos locales de tipo éster son rápidamente hidrolizados en la sangre por la pseudocolinesterasa plasmática y enseguida pasa a ácido paraaminobenzoico (PABA) que es potencialmente alergénico.

El PABA es ácido paraaminobenzoico (PABA, por sus siglas en inglés) es una sustancia natural. Se utiliza a menudo en productos de protección solar. El PABA algunas veces se denomina vitamina Bx, pero no es una verdadera vitamina.<sup>23</sup>

### Dónde se encuentra

El ácido paraaminobenzoico (PABA) se utiliza en ciertos productos de protección solar y cuidado de la piel.<sup>23</sup>

Igualmente, se puede presentar de manera natural en estos alimentos:

- Levadura de cerveza
- Hígado
- Melazas
- Champiñones
- Espinaca
- Granos integrales
- Es posible que otros productos también contengan PABA.

### Síntomas

Los síntomas de una reacción alérgica al PABA o la sobredosis de PABA incluyen:

- Diarrea
- Mareos
- Irritación ocular si entra en contacto con los ojos
- Fiebre
- Insuficiencia hepática
- Náuseas, vómitos
- Erupción (en reacciones alérgicas)
- Dificultad para respirar
- Respiración lenta
- Estupor (pensamiento alterado y disminución del nivel de conciencia)
- Coma (falta de respuesta)

NOTA: la mayoría de las reacciones al PABA se deben a reacciones alérgicas, no a las sobredosis.

La velocidad de hidrólisis varía con el anestésico local. Así la cloroprocaina se hidroliza más rápido que la prilocaína y la tetracaína debido a la inclusión de un átomo de cloro en el grupo amino, por lo que disminuye su toxicidad y duración de acción. La duración de acción de estos fármacos aumenta en los pacientes con déficit de pseudocolinesterasa o ante la presencia de pseudocolinesterasa atípica.

Los anestésicos locales tipo amida son hidrolizados en el hígado por la citocromo microsomal hepático P450 por fase no sintética. Existe una variación considerable en el índice de metabolismo hepático de los compuestos de amida individuales, siendo el orden aproximado prilocaína (la más rápida) etidocaína, lidocaína, mepivacaína, bupicaína (la más lenta).

En problemas hepáticos severos su uso es una contraindicación relativa o parcial, como resultado, es más probable que se presente toxicidad debida a los anestésicos locales tipo amida en pacientes con enfermedad hepática. La prilocaína también se metaboliza en pulmón y la biotransformación es más rápida. Debido a que el metabolismo es en el hígado, es imposible tener alergia a una amida.

Los metabolitos y el fármaco no metabolizado se eliminan por la orina; como son bases débiles, la eliminación depende del pH urinario: se eliminan mejor a través de la orina acida y mucho más lentamente cuando la orina es alcalina.

Los ésteres aparecen solo en muy bajas concentraciones en la orina debido a que son hidrolizados casi por completo en el plasma. Las amidas se encuentran generalmente en la orina en mayor porcentaje que los ésteres debido a su proceso de biotransformación más complejo. La velocidad de metabolización depende de la función hepática y del flujo sanguíneo hepático. La enfermedad renal representa una contraindicación relativa para la administración de anestésicos locales e incluye pacientes sometidos a diálisis renales y con glomerulonefritis crónica y/o pielonefritis

5 y 7

## 2.5 Contenido del cartucho

Los anestésicos locales se diferencian claramente de otros fármacos utilizados en el tratamiento del dolor en que su efecto tiene lugar a nivel local. Mientras que virtualmente todos los fármacos deben entrar en la circulación sistémica y alcanzar unos niveles plasmáticos mínimos para ejercer su acción, los anestésicos locales cesan de ejercer el control sobre el dolor cuando son absorbidos desde el sitio de la inyección y entran en la sangre. Por este motivo, en muchos casos, estos fármacos se asocian a vasoconstrictores.<sup>8</sup>

Los anestésicos locales que se utilizan en odontología se encuentran disponibles en diferentes combinaciones con y sin vasoconstrictores, lo cual hace que posean propiedades analgésicas específicas necesarias para el procedimiento odontológico que se vaya a realizar en el paciente.

Antes de administrar un anestésico local es importante conocer las propiedades clínicas de determinadas combinaciones, además de la duración de acción del fármaco y determinación de la dosis máxima recomendada.<sup>1</sup>

### **Descripción**

El cartucho dental es un cilindro de plástico o de vidrio que contiene la solución anestésico local, entre otros ingredientes. En Estados Unidos se fabrica cada uno con 1.8 ml de solución anestésico, sin embargo, en otros países como gran Bretaña y Australia cada cartucho contiene 2.2 ml de solución anestésica.

### **Contenido del cartucho**

La solución anestésica que se encuentra dentro del cartucho dental puede presentar los siguientes componentes:

1. **Anestesia local**
2. **Vasoconstrictor**
3. **Antioxidante del vasoconstrictor**
4. **Bacteriostático**
5. **Cloruro de sodio**
6. **Agua destilada**
7. **Hialuronidasa**

El anestésico local es el agente que interrumpe la propagación del impulso hacia la corteza cerebral. Para calcular la cantidad del anestésico local en un cartucho se debe multiplicar la concentración en porcentaje (ej. 2% = 20 mg/ml) por 1.8 o 2.2 (número de mililitros en el cartucho). Por lo tanto, un cartucho de 1.8 ml contiene 36 mg de solución anestésica al 2%. El anestésico local tiene la capacidad de esterilizarse en autoclave y ser calentado sin perder sus propiedades. Sin embargo, otros componentes del cartucho (vasoconstrictores) son más lábiles a estos procedimientos.<sup>1</sup>

El vasoconstrictor se agrega en algunos cartuchos de anestesia para aumentar la seguridad y duración de acción del anestésico local. El pH de los cartuchos dentales que contienen vasoconstrictor es más bajo (más ácido) que el de los cartuchos que no contienen vasoconstrictor.

Los cartuchos que contienen vasoconstrictores también presentan una sustancia química (bisulfito de sodio) que funciona como antioxidante, el cual previene la biodegradación del vasoconstrictor reaccionando con el oxígeno antes de que el oxígeno pueda destruir el vasoconstrictor. El bisulfito de sodio puede provocar reacciones alérgicas en el 5% de los pacientes asmáticos.<sup>1, 10</sup>

Algunos anestésicos locales contienen una sustancia bacteriostática (metilparaben) que actúan como bacterias Gram positivas y hongos. Sin embargo, no tiene el mismo efecto sobre bacterias Gram negativas. No se han reportado casos de

reacciones alérgicas a nivel sistémico pero si algunas respuestas limitadas a edema localizado, prurito y urticaria.<sup>10</sup>

El cloruro de sodio se agrega para lograr una solución isotónica, si la cantidad de cloruro de sodio es mayor, puede producirse edema en los tejidos o parestesia.<sup>1</sup>

El agua destilada se utiliza para diluir la anestesia.<sup>1</sup>

La hialuronidasa es una enzima que se agrega para mejorar la penetración de la solución anestésica en hueso y así conseguir una mejor anestesia pulpar y periodontal. Esta sustancia disminuye la viscosidad del tejido inyectado permitiendo una amplia dispersión de los fluidos inyectados. Algunos estudios han demostrado que el bloqueo del nervio alveolar inferior fue más exitoso cuando se adiciono hialuronidasa a la lidocaína con epinefrina no incrementaba el éxito de anestesia pulpar en el bloqueo de nervio alveolar inferior. Además existen reportes asegurando que la combinación lidocaína/hialuronidasa resulta en un incremento del dolor posoperatorio y trismus.<sup>10, 15</sup>

## **2.6 Contenido del cartucho de anestésicos locales específicos**

### **ANESTESICOS LOCALES AMIDA**

#### **Lidocaína**

Introducida en 1948, es ahora el anestésico local de tipo amida más utilizado. Produce anestesia más rápida, más intensa, de mayor duración y más extensa que una concentración igual de procaína. Es un agente de elección en individuos sensibles a los anestésicos locales tipo éster.

La lidocaína se absorbe con rapidez después de su administración parental y desde las vías digestivas y respiratorias. Aunque es eficaz cuando se emplea sin algún vasoconstrictor, en presencia de epinefrina disminuye su tasa de absorción y su toxicidad, y suele prolongarse su acción.

Se metaboliza en el hígado, por las enzimas microsomales de función fija, hasta monoetilglicina y xilidida. La xilidida es potencialmente tóxica.<sup>8, 9</sup>

Se excreta por vía renal; menos del 10% sin metabolizar y más del 80% en metabolitos diferentes.<sup>1</sup>

Posee propiedades vasodilatadoras menores que las de la procaína pero mayores que las de la prilocaína y mepivacaína.<sup>8</sup>

Los efectos adversos de la lidocaína que se observan al incrementar la dosis consisten en somnolencia, zumbidos, disgeusia, mareos y fasciculaciones. Conforme se incrementa la dosis, sobrevendrán convulsiones, coma y depresión respiratoria con paro. Suele producirse depresión cardiovascular de importancia clínica en concentraciones séricas de lidocaína que producen efectos notables en el SNC.<sup>9</sup>

La dosis máxima recomendada por el fabricante de lidocaína con epinefrina es de 7mg/kg en niños y adultos, sin superar los 500mg. El fabricante también recomienda una dosis de 4.44mg/kg, sin superar los 300mg para lidocaína sin vasoconstrictor. Esta dosis es de 4.44 mg/kg para la lidocaína con y sin vasoconstrictor, y sigue permitiendo la administración de un volumen significativo para conseguir una anestesia clínica profunda con un riesgo menos de aparición de reacciones tóxicas (sobredosis).<sup>1</sup>

El clorhidrato de lidocaína está disponible en tres formulaciones en Norteamérica: al 2% sin vasoconstrictor, al 2% con epinefrina 1:50.000 y al 2% con epinefrina 1:100.000.

Recientemente ha aparecido en el mercado la lidocaína al 2% con epinefrina 1:300.000 en varios países (aunque en Norteamérica no lo hizo hasta septiembre de 2003). La lidocaína al 2% sin vasoconstrictor posee un efecto vasodilatador que produce concentraciones plasmáticas de lidocaína más altas, con el aumento consiguiente del riesgo de reacciones adversas, junto con un incremento en la perfusión de la región en la que se deposita el fármaco. La inclusión de la epinefrina produce una reducción del flujo sanguíneo (perfusión) que conduce a una hemorragia menor en la zona de inyección debido a los efectos estimuladores  $\alpha$  de la epinefrina. Gracias a este descenso de la perfusión, el anestésico local se absorbe hacia el sistema cardiovascular más despacio (permaneciendo por más tiempo en el lugar de administración, en la proximidad del nervio) y aumenta la duración de acción (y la profundidad). La concentración plasmática de anestésico local también disminuye. La única indicación recomendada para la lidocaína al 2% 1:50.000 es para la hemostasia donde solo se inyectan directamente en el campo quirúrgico volúmenes pequeños. Los pacientes sensibles a la epinefrina deben limitarse a dos cartuchos de lidocaína con epinefrina 1:200.000. La duración y la profundidad de anestesia conseguida con soluciones de lidocaína al 2% 1:50.000, 1:100.000 o 1:200.000 son equivalentes pero no proporcionan el mismo nivel de hemostasia.<sup>1</sup>

La lidocaína es eficaz en anestesia tópica en las siguientes formas de presentación:

5

- Gel al 2%
- Pomada al 5%
- Aerosol al 10%

La lidocaína tiene una gran amplitud de aplicaciones clínicas como anestésico local; es útil en casi cualquier aplicación en la que se necesita un anestésico local de duración intermedia, ya que la duración de su efecto en tejidos blandos es de 30 a 60 minutos sin vasoconstrictor y de 120 a 180 minutos con vasoconstrictor. Otras indicaciones en la práctica clínica son como antiarrítmicos y en perfusión intravenosa en ciertos grados neurálgicos.<sup>5, 8,9</sup>

## **Mepivacaína**

La mepivacaína es un anestésico local de tipo amida que se introdujo a la odontología en 1960 como una solución al 2% con levonordefrin como vasoconstrictor, y en 1961 como una solución al 3% sin vasoconstrictor.<sup>1</sup>

El inicio de acción es semejante al de la lidocaína y su duración un poco más prolongada (cerca del 20%) que la de la lidocaína sin ausencia de vasoconstrictor coadministrado.<sup>9</sup>

La mepivacaína se metaboliza en el hígado mediante oxidación vía hidroxilación y N-desmetilación. Su excreción es por la vía renal y se elimina sin alterar entre 1 y 16% de la dosis administrada.<sup>8</sup>

Las propiedades vasodilatadoras leves de la mepivacaína proporcionan una duración anestésica superior a la de la mayor parte del resto de anestésicos locales cuando el fármaco se administra sin vasoconstrictor. La mepivacaína al 3% simple proporciona de 20 a 40 minutos de anestesia pulpar (20 minutos mediante infiltración: 40 minutos bloqueo nervioso), y de 45 a 90 minutos de anestesia de tejidos blandos.<sup>1, 8</sup>

La mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor se recomienda para pacientes en los que no está indicado un vasoconstrictor y en procedimientos odontológicos menores que no requieren ni mucho tiempo ni una profundidad anestésica pulpar excesivo. La mepivacaína sin vasoconstrictor es el anestésico local en pediatría cuando el médico no es un dentista pediátrico (sino uno general), y a menudo suele ser apropiada para el tratamiento de los pacientes geriátricos. Sin embargo, la mepivacaína es más tóxica para el neonato y, por lo tanto, no se emplea para la anestesia obstétrica. La toxicidad incrementada de la mepivacaína en el neonato se relaciona, no con su metabolismo más lento en el individuo de esta edad, sino con el atrapamiento de iones que produce, a causa del pH más bajo de la sangre neonatal y el pKa de la mepivacaína. A pesar de su metabolismo lento en el neonato. Parece tener un índice terapéutico ligeramente más alto en el adulto que la lidocaína.<sup>9</sup>

La mepivacaína al 2% con vasoconstrictor proporciona una profundidad y una duración anestésica pulpar y de tejidos blandos similar a las observadas con soluciones de lidocaína-epinefrina.

Proporciona una anestesia pulpar de 60 a 90 minutos de duración y anestesia de tejidos blandos de 120 a 240 minutos.<sup>1, 8</sup>

Los dos vasoconstrictores disponibles con mepivacaína son (1:20.000) y epinefrina (1:100.000). Este último otorga mayor intensidad de hemostasia.<sup>1</sup>

La mepivacaína no es eficaz como anestésico tópico.<sup>9</sup>

## **Prilocaína**

La prilocaína es un anestésico local de tipo amida con un perfil farmacológico semejante al de la lidocaína. Se introdujo en 1960 por Lofgren y Tegnér.

La prilocaína es un vasodilatador. Produce una vasodilatación más intensa que la mepivacaína pero menos que la lidocaína, y mucho menor que la de la procaína. La prilocaína se diferencia notablemente de otras amidas al metabolizarse en el hígado y los pulmones ocasionando o-toluidina (ortotoluidina). La o-toluidina puede inducir la formación de metahemoglobina que produce metahemoglobinemia si se administra grandes dosis. La prilocaína reduce la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre de tal manera que se puede observar cianosis sintomática es de 600mg. Valores de metahemoglobina menores de 20% no suelen producir signos y síntomas (que consisten en una grisácea o azul de los labios, las mucosas y los lechos ungueales y rara vez, dificultad respiratoria y circulatoria). La metahemoglobinemia puede revertirse en 15 minutos si se administra 1 a 2 mg/kg de peso corporal de una solución de azul de metileno al 1% por vía I.V. en 5 minutos. La prilocaína y sus metabolitos se excretan sobre todo por vía renal, siendo más rápida la eliminación de la circulación que otras amidas, lo que explica en parte su baja toxicidad sistémica. <sup>1</sup>

Su inicio de acción es ligeramente más lento que el de la lidocaína (2 a 4 minutos). En odontología está disponible en una solución al 4% con adrenalina 1:200.000 o sin ella. La prilocaína también está disponible en algunos países a una concentración del 3% (con felipresina con vasoconstrictor). Una solución de prilocaína con epinefrina 1:200.000 proporciona una anestesia pulpar de 60 a 90 minutos de duración, mientras que la anestesia de tejidos blandos se puede prolongar de 120 a 240 minutos. El cartucho contiene 9µg de epinefrina, por lo tanto las personas sensibles a la epinefrina, como los pacientes ASAIII con enfermedad cardiovascular, pueden recibir hasta 4 cartuchos (36µg) de prilocaína con vasoconstrictor. Además su biotransformación es rápida por lo cual se considera un anestésico local seguro.

La prilocaína está relativamente contraindicada en pacientes con metahemoglobinemia idiopática o congénita, hemoglobinopatías, anemia o insuficiencia cardíaca o pulmonar demostradas por hipoxia, ya que los valores de la hemoglobina aumentan, con lo que disminuye la capacidad de transporte de oxígeno. La administración de prilocaína también está contraindicada relativamente en pacientes que reciben paracetamol o fenacetina, pues ambos elevan las concentraciones de hemoglobina.

La dosis máxima sin vasoconstrictor es de 400mg (6mg/kg) y con vasoconstrictor es de 600 (8mg/kg). <sup>8</sup>

### **Articaína**

La articaína es un anestésico local tipo amida introducido en 1974 por Muschaweck y Rippel con el nombre genérico de carticaína. Fue hasta 1984 que recibió el nombre de articaína. <sup>9</sup>

La articaína es el único anestésico local tipo amida que contiene un grupo tiofeno.

Además, con el clorhidrato de articaína es la única amida que también posee un grupo éster, su biotransformación se produce tanto en el plasma (hidrolisis por esterasas plasmáticas) como en el hígado (enzimas microsomales hepáticas). Su degradación se inicia por hidrólisis del ácido carbolixílico de los grupos éster para dar lugar al ácido carboxílico libre. Su metabolito principal, el ácido articaínico. Es inactivo desde el punto de vista farmacológico, y sufre una biotransformación adicional para formar glucurónido de ácido articaínico. En estudios en animales se ha detectado otra serie de metabolitos. Desde este punto, la reacción puede seguir varias vías: hidrolisis del grupo carboxilato y posteriormente formación de una amida cíclica. <sup>1,8</sup>

Su excreción es por vía renal, aproximadamente el 90% en forma de metabolitos y el 5 a 10% sin metabolizar.

Su acción vasodilatadora es equivalente al de la lidocaína pero menor al de la procaína.

Está disponible en Europa desde 1976, y en Canadá desde 1984, en dos formulaciones: 4% con epinefrina 1:100.000 y 4% con epinefrina 1:200.000. La FDA aprobó el uso de la articaína con epinefrina 1:100.000 en el año 2000 para su comercialización en Estados Unidos.

La formulación con epinefrina 1:100.000 proporciona 60 a 70 minutos de anestesia pulpar y de 180 a 240 minutos de anestesia de tejidos blandos. La formulación con epinefrina 1:200.000 es ligeramente más corta.

La dosis máxima recomendada por el fabricante es 7mg/kg de peso corporal para el paciente adulto.

Como es un fármaco de aparición relativamente reciente en Estados Unidos, ha sido objeto de numerosos debates y de mucha afirmación por parte de los odontólogos. Algunas buenas (lactancia corta, índice de éxito alto) y algunas malas (mayor riesgo de parestesias). <sup>1</sup>

Hass y cols. aseguran que soluciones anestésicas al 4% usadas en odontología como articaína y prilocaína están altamente asociadas con parestesias. Peltier y Dower recomiendan evitar el uso de articaína como solución anestésica responsable del 54% de casos con daño al nervio. Sin embargo. Malamed con respecto a estos estudios asegura que no existe evidencia científica que compruebe que la articaína está asociada con una alta incidencia de parestesia o pueda ser más neurotóxica que otros anestésicos locales. <sup>11, 12, 13,14</sup>

Se ha argumentado que la articaína es capaz de difundir a través de tejidos blandos y duros con más fiabilidad que otros anestésicos locales. Desde el punto de vista clínico se asegura que la infiltración oral maxilar con articaína proporciona en ocasiones una anestesia del paladar sin necesidad de infiltrarlo. Lo que en manos inexpertas puede resultar traumático. <sup>1</sup>

Sherman y cols. Demostraron que no existe diferencia significativa de la efectividad anestésica entre articaína al 4% y lidocaína al 2% (ambas con epinefrina 1:100.000) con la técnica de Gow-Gates e infiltración maxilar en dientes diagnosticados con pulpitis irreversible.<sup>15</sup>

Rosenberg y cols. demostraron que no existe diferencia significativa entre la efectividad anestésica de articaína al 4% y lidocaína al 2% (ambas con epinefrina 1:100.000) administradas en técnicas complementarias.<sup>16</sup>

Mikesell, P. y cols demostraron en un estudio que no existe diferencia significativa entre la efectividad anestésica de articaína al 4% y lidocaína al 2%(ambas con epinefrina 1:100.000) administradas en el bloqueo del nervio alveolar inferior.<sup>17</sup>

Kanna, M. y cols. demostraron en un estudio que la inyección del nervio alveolar inferior con lidocaína seguida de infiltración bucal con articaína en dientes mandibulares fue significativamente más exitosa que solo el bloqueo del nervio alveolar inferior con lidocaína , lo cual puede deberse a la gran capacidad de difusión de la articaína a través de la corteza bucal.<sup>18</sup>

Desde la introducción de la articaína en el mercado estadounidense han proliferado los casos clínicos de parestesias (por lo general en el maxilar inferior). Resulta interesante señalar que la prilocaína también se asocia con informes de parestesias más a menudo que otros anestésicos locales, y que la articaína y la prilocaína son los únicos anestésicos locales empleados hoy en día a una concentración del 4%. Se han reportado reacciones de metahemoglobinemia tras la administración de articaína por vía I.V. con fines anestésicos regionales; sin embargo, se han dejado de publicar casos cuando se empezó a utilizar con las indicaciones y volúmenes habituales para los procedimientos odontológicos.

La articaína con epinefrina está contraindicada en personas con sensibilidad conocida a anestésicos locales tipo amida (pocas o ninguna) y debe utilizarse con prudencia en personas con hepatopatía y trastornos graves de la función cardiovascular, ya que los anestésicos locales tipo amida sufren biotransformación hepática y poseen propiedades depresoras miocárdicas. No se recomiendan su uso en niños menores de 4 años, ya que no existen datos que respalden esta aplicación. No se ha establecido su seguridad durante el embarazo y la lactancia.

En principio se comercializaba en Canadá en cartuchos que contenían como conservador el metilparabén. Aunque la incidencia de alergia a los conservadores de tipo parabén es baja, el metilparabén se ha retirado de todos los cartuchos de anestésicos locales disponibles en Norteamérica.

Todas las formulaciones de articaína que se comercializan en la actualidad en Estados Unidos y Canadá están libres de parabén .<sup>1</sup>

La articaína no es eficaz como anestésico tópico.<sup>19</sup>

## **Bupivacaína**

La bupivacaína es un anestésico local de tipo amida que fue sintetizado en 1957 por A.F. Ekenstam. Es un agente potente capaz de producir anestesia prolongada. Su potencia es cuatro veces mayor que la lidocaína, la mepivacaína y la prilocaína.  
1,19

La bupivacaína se metaboliza en el hígado por amidasas. Se excreta por vía renal, recuperándose el 16% en la orina sin metabolizar.<sup>10</sup>

La bupivacaína (y la etidocaína, véase más adelante) son más cardiotóxicas a altas dosis que la lidocaína. Desde el punto de vista clínico, esto se manifiesta por arritmias ventriculares graves y depresión del miocardio después de administración intravascular inadvertida de grandes dosis de fármaco. La cardiotoxicidad incrementada de la bupivacaína se debe, tal vez, a factores múltiples. Lidocaína y bupivacaína bloquean a los canales de Na<sup>+</sup> cardiacos con rapidez durante la sístole. Sin embargo, la bupivacaína se disocia con mucho mayor lentitud que la lidocaína durante la diástole, de modo que persiste bloqueada una fracción importante de los canales de Na<sup>+</sup> al final de la diástole (a frecuencia cardiacas fisiológicas) con bupivacaína. Por lo tanto, el bloqueo producto por la bupivacaína es acumulativo y mucho mayor que el que cabría esperar por su potencia anestésica local.<sup>9</sup>

La bupivacaína se encuentra disponible en cartuchos desde Febrero de 1982 en Canadá y en Julio de 1983 en Estados Unidos. Se expende en solución del 0.5% con epinefrina 1:200.000.

Las principales indicaciones para el uso de este tipo de anestésico son: procedimientos dentales prologados que requieren anestesia profunda de tejidos duros y tiempo de trabajo mayor a los 90 minutos (rehabilitación oral, cirugía de implantes y procedimientos periodontales extensos), y manejo de dolor posoperatorio (cirugía endodóntica y periodontal).<sup>1</sup>

Su inicio de acción es de 2 a 6 minutos y la duración del efecto de bupivacaína con vasoconstrictor sobre el tejido pulpar es de 90 a 180 minutos y en tejidos blandos es 180 a 240 minutos a mayor a éster.<sup>8</sup>

La dosis máxima recomendada sin vasoconstrictor es de 75 mg (1 mg /kg): y con vasoconstrictor es de 150 mg (2mg /kg).<sup>8</sup>

Debido a su lugar duración de efecto anestésico, el paciente corre mayor riesgo de daño inadvertido.<sup>10</sup>

## **Etidocaína**

La etidocaína es un anestésico local de tipo amida de acción prolongada. Fue introducción en 1971 por Takman.

Su inicio de acción es más inmediato que el de la bupivacaína pero su efecto es muy semejante a ésta. En comparación con la bupivacaína, la etidocaína produce bloqueo motor preferencial. Por lo tanto, aunque tiene utilidad para intervenciones quirúrgicas que requieren relajación intensa de músculo esquelético para analgesia posoperatoria es limitada.<sup>9</sup>

La etidocaína se metaboliza casi por completo en el hígado, menos del 1% de la sustancia eliminada es excretada sin metabolizar.<sup>10</sup>

Su potencia es cuatro veces mayor a la de la lidocaína y mepivacaína. Posee propiedades vasodilatadoras mayores que las de lidocaína y prilocaína, pero menores que la procaína.<sup>8</sup>

En odontología se encuentra disponible en cartuchos de etidocaína al 1.5% con epinefrina 1:200.000 como vasoconstrictor.

El comienzo del efecto analgésico se da entre 1 y 3 minutos. La duración de la anestesia pulpar de etidocaína con vasoconstrictor es de 90 a 180 minutos y de los tejidos blandos es de 240 a 640 minutos.<sup>8</sup>

La dosis máxima de etidocaína con o sin vasoconstrictor es de 300mg (4mg/kg).<sup>10</sup>

## **ANESTESIA PARA APLICACIÓN TOPICA**

La anestesia tópica se utiliza como un paso previo a la anestesia de infiltración o de bloqueo. Tiene por objeto eliminar o reducir el dolor producido por la inyección subsiguiente de anestésico.<sup>8</sup>

La concentración de un anestésico usado de manera tópica es mayor que el de un agente administrado por inyección. Su mayor concentración facilita la difusión del fármaco a través de la membrana mucosa. Por lo tanto, esa alta concentración también permite que haya mayor toxicidad a nivel local y sistémico. Como un anestésico tópico es vasodilatador y no contiene vasoconstrictores, su absorción a nivel vascular es rápida y pueden alcanzar niveles sanguíneos parecidos a los logrados con una administración intravenosa directa.<sup>1</sup>

Por lo general se utilizan en aerosol que se pulverizan sobre el área en la que se practicará la inyección y ungüentos y geles que se aplican localmente mediante un algodón estéril. Los anestésicos tópicos más utilizados en odontología son Benzocaína, Clorhidrato de Cocaína, Lidocaína y Clorhidrato de Tetracaína.<sup>1,8</sup>

## **Benzocaína**

Al benzocaína es un anestésico local tipo éster, poco soluble en soluciones acuosas y posee escasa absorción hacia el sistema cardiovascular. Las reacciones tóxicas (sobredosis) son casi desconocidas, sin embargo, no es idónea su aplicación por inyección. Pueden aparecer reacciones alérgicas localizadas tras un uso

prolongado o repetido. Aunque las reacciones alérgicas a los ésteres son raras, este tipo de anestésicos locales son más alergénicos que las amidas.

La benzocaína es hidrolizada por las colinesterasas hepáticas, a metabolitos que contienen PABA. Se elimina principalmente por metabolismo, seguido de la excreción renal de los metabolitos.<sup>20</sup>

La benzocaína está disponible en aerosol al 20% (Topex, Hurrricane); en gel con dosis de benzocaína variables desde 63, 75, 100, 150, 180 a 200 mg/ml (Topex, Hurrricane, Topicale, Topicaine); en ungüento con dosis de Benzocaína de 161 a 200 mg/ml (Benzodent, Topicale); y en solución con dosis de 65 y 75 mg/ml disponible solo en Canadá (Dentocaïne, Oragel).<sup>1</sup>

## **2.7 Sustancias contenidas en los cartuchos de anestésicos locales que pueden producir reacciones alérgicas**

La composición de la solución que se encuentra en el cartucho dental varía según contenga un vasoconstrictor o no. El anestésico local es la razón de ser de todo el cartucho dental. Interrumpe el impulso que se propaga por el nervio, impidiendo que alcance el cerebro. El fármaco contenido en el cartucho se describe en forma de porcentaje de concentración.

Los cartuchos con vasoconstrictores también contienen un antioxidante, que suele ser (meta) bisulfito sódico. Proviene la oxidación del vasoconstrictor por el oxígeno, que podría quedar atrapado en el cartucho durante la fabricación o difundir a través del diafragma semipermeable (o a través de las paredes de un cartucho de plástico) después del llenado. El bisulfito sódico se oxida a bisulfato sódico, que tiene un pH aún menor. La relevancia clínica de este hecho radica en que la quemazón (molestias) que experimenta el paciente al inyectarle un cartucho antiguo de anestésico local con vasoconstrictor es mayor que con uno más reciente. Durante la anamnesis de los pacientes previa a la administración de anestésicos locales se debe descartar la existencia de alergia a busulfitos<sup>1</sup>

El metilparabeno sódico este producto es un antiséptico soluble en agua, tiene características como antibiótico de amplio espectro y utilizado extensamente en droga herbaria, esterilización de instrumentos médicos, antisépticos, en cosmético. Productos del alimento, salmueras, bebida, jugos de fruta, confitería, industria de textil (mercancías secas, hilo de algodón, fibras químicas).<sup>38</sup>

El metilparabeno es un éter alcalino del ácido parahidroxibenzoico y por lo tanto es estructuralmente parecido al PABA. Esta similitud sugiere que el metilparabeno puede también producir hipersensibilidad. La FDA exige la eliminación del metilparabeno de los anestésicos que contengan una dosis única, como los cartuchos dentales. La lidocaína preparada para uso tópico puede contener asimismo, metilparabeno o clorocresol como conservantes que pueden producir sensibilización. La forma más peligrosa es la reacción anafiláctica. Como especifica Bourrain, los accidentes alérgicos relacionados con anestésicos locales que pueden aparecer son generalmente de tipo IV y I. Los de tipo IV son las reacciones de hipersensibilidad retardada mediadas por células. El prototipo es la reacción de Mantoux. Todas estas reacciones inflamatorias o de «hipersensibilidad» tienen en común el hecho de estar iniciadas por una reacción inmunológica contra un antígeno y ocurrir en un individuo sensibilizado (es decir, son el resultado de una reestimulación antigénica en una persona que ya ha desarrollado una respuesta inmune celular frente a dicho antígeno). En el caso de los anestésicos locales suele expresarse en la piel por un encima. Los síntomas aparecen de forma retardada, yendo desde unas horas a 48 horas, principalmente cercano al lugar de aplicación, aunque cuando el alérgeno ha sido inyectado las lesiones pueden aparecer a distancia. Se manifiestan como lesiones eritematosas, habitualmente vesiculosas y pruriginosas.<sup>38</sup>

La intolerancia a un anestésico local se caracteriza usualmente por depresión circulatoria más que por depresión del sistema nervioso central como se observa en las reacciones tóxicas. Algún caso hay descrito de alergia a la articaína. El paciente toleró bien el tratamiento con lidocaína. Malamed, sugiere que cuando el paciente es incapaz de proporcionar de forma segura información sobre si es o no alérgico a algún anestésico, el odontólogo o estomatólogo puede intentar hablar con el anterior dentista implicado. Si esto falla, hay dos opciones: 1) se puede utilizar un antihistamínico (difenhidramina) como anestésico local o 2) se puede remitir el paciente a un alergólogo para que realice una prueba de provocación. Con frecuencia, (en América), la opción más práctica es utilizar la difenhidramina.<sup>39</sup>

## CAPÍTULO III

### COMPLICACIONES CON EL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES

#### 3.1 Reacciones Alérgicas

La alergia es un estado de hipersensibilidad, adquirida a través de la exposición a un alérgeno concreto, cuya reexposición al mismo produce una capacidad aumentada de reacción.<sup>1</sup>

A pesar de que las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son muy raras, al parecer existe un gran número de pacientes que asegura ser alérgico a estos agentes. Las reacciones alérgicas se dan principalmente con los anestésicos tipo éster (Procaína, Dibucaína, Tetracaína) y van desde dermatitis hasta reacciones de respuesta anafilácticas, que cuando aparecen suelen ser de extrema gravedad. Los signos clínicos más típicos son: eritema, prurito, urticaria o dermatitis exfoliativa, edema oral, facial u orbitario; una cuarta parte de los casos cursa con dificultad respiratoria y posible muerte; puede haber convulsiones, síntomas gastrointestinales, shock y coma. Se debe sospechar que existe alergia si dos o más de los síntomas mencionados se presentan a continuación de la administración de los anestésicos locales, pero no se presentan en su ausencia. Conviene recordar que la hipersensibilidad a la procaína implica hipersensibilidad a otros locales tipo éster así como otros derivados del ácido paraaminobenzoico.

Muchas de las soluciones anestésicas locales tipo amida contienen metilparabeno como conservante. El metilparabeno es un éster alquilo del ácido paraaminobenzoico y por lo tanto estructuralmente parecido al PABA. Esta similitud sugiere que el metilparabeno puede también producir hipersensibilidad. La FDA exige la eliminación del metilparabeno de los anestésicos que contengan una dosis única, como los cartuchos dentales. La lidocaína preparada para uso tópico puede contener, asimismo, metilparabeno o clorocresol como conservantes que pueden producir sensibilización. En el caso de los anestésicos locales suele expresarse reacción en la piel como eccema. Los síntomas aparecen de forma retardada, dentro de las primeras 48 horas, principalmente cercano al lugar de aplicación, aunque cuando el alérgeno ha sido inyectado las lesiones pueden aparecer a distancia. Se manifiestan como lesiones eritematosa, habitualmente vesiculosas y pruriginosas. La curación es lenta, durante varios días y se acelera por la aplicación de un dermocorticoide.

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

Kemp y Lockey, basándose en la literatura, recomiendan el siguiente tratamiento del shock anafiláctico<sup>22</sup>.

a) **INTERVENCION INMEDIATA: soporte vital básico (ABC).**

Administrar epinefrina acuosa en dilución al 1:1000, 0.3-0.5 ml (0.01 mg/Kg peso en niños: dosis máxima, 0.3 mg) , intramuscular, en el brazo (deltoides) cada cinco minutos, tantas veces como sea necesario, hasta controlar los síntomas y la presión arterial. Sin embargo, y aunque se cita la inyección en el brazo, la administración intramuscular en la cara anterolateral del muslo (*vastus medialis*) produce más altos y rápidos niveles en plasma que en el brazo y será el lugar de elección. Administrar epinefrina acuosa al 1:1000, 0.1-0.3 ml. en 10 ml. de suero fisiológico (dilución entre 1:100.000 y 1:33.000 intravenosa. Podría repetirse si no hay respuesta. La monitorización hemodinámica continua es esencial.

#### **b) Medidas Generales**

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

#### **c) Medidas Específicas**

-Difenhidramina, 50 mg o más, oral o IV, con un máximo diario de 300 mg, para los niños y 400 mg para adultos. En todos los casos el manejo debe comenzar con la norma ABC estándar y suplemento de oxígeno. La duración de acción de la epinefrina es relativamente breve (10-30 minutos) ya que se biotransforma muy pronto y las dosis pueden necesitar ser repetidas si los síntomas recurren. En la literatura odontológica se menciona insistentemente la posible utilización del piso de la boca o de la lengua para administrar la epinefrina

### **3.2 Signos y síntomas por alergia a anestésicos locales tipo éster**

A pesar de que las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son muy raras, al parecer existe un gran número de pacientes que asegura ser alérgico a estos agentes.<sup>24</sup>

Las reacciones alérgicas se dan principalmente con los anestésicos tipo éster como: Procaína, Dibucaína, Tetracaína; van desde dermatitis hasta reacciones de respuesta anafiláctica, que cuando aparecen suelen ser de extrema gravedad.

Los signos clínicos más típicos son:

- Eritema
- Prurito
- Urticaria
- Dermatitis Exfoliativa
- Edema Oral
- Facial o Circunorbitario

Una cuarta parte de los casos cursa con distress respiratorio (elevación de la presión alveolar y transpulmonar que condiciona una alteración en la circulación pulmonar y supone una sobrecarga importante para la función del ventrículo derecho) y posible muerte. Puede haber convulsiones, síntomas gastrointestinales, shock y coma.

Se debe sospechar que existe alergia si cualquiera de los síntomas señalados se presenta a continuación de la administración de los anestésicos locales, pero no es normal en su ausencia.

### **3.3 Signos y síntomas por alergia a anestésicos locales tipo amida**

Este tipo de alergias se debe sobre todo a anestésicos tipo éster. La alergia a los anestésicos tipo amida es muy rara y para algunos no existe; en cualquier caso, la mayor parte de las veces se manifiestan tras la aplicación de geles y cremas, pero raramente cuando son inyectadas.

Por lo tanto, una historia detallada es esencial para evitar riesgos a un paciente con un agente ante el cual hay probada intolerancia. Las alergias verdaderas a los anestésicos locales son raras, pero es común diagnosticarlas más y pensar que cualquier evento adverso serio sea una reacción alérgica. Las causas más frecuente son los conservantes, antioxidantes o metabólicos, y no precisamente el mismo anestésico. Malamed sugiere que cuando el paciente es incapaz de proporcionar de forma segura información sobre si es o no alérgico a algún anestésico, el odontólogo o estomatólogo puede intentar hablar con el anterior dentista implicado. Si esto falla, hay dos opciones: 1) se puede utilizar un antihistamínico (difenhidramina) como anestésico local o:2) se puede remitir el paciente a un alergólogo para que realice una prueba de sensibilidad. Con frecuencia, (en América), la opción más práctica es utilizar la difenhidramina. El farmacéutico puede preparar una solución al 1% de difenhidramina que contenga adrenalina al 1:100.000, sin conservante. Esta solución induce una anestesia de unos 30 minutos de duración y se puede utilizar mediante infiltración o inyección de bloqueo. Cuando se utiliza en un bloqueo mandibular, se necesita 1-4 ml de solución. Algunos pacientes han notado una sensación de quemazón, tumefacción o eritema tras un bloqueo mandibular con difenhidramina al 1% pero estos efectos no fueron graves y desaparecieron en 1-2 días. No deben administrar más de 50 mg de difenhidramina en una sola sesión.<sup>1</sup>

Willet .J. y cols. estudiaron la eficacia anestésica de la solución de difenhidramina al 1%, sola y combinada con lidocaína al 2% y demostraron que en combinación resulta ser más irritante posterior a la inyección además se no ser tan efectiva para lograr anestesia pulpar como la obtenida con una solución de lidocaína.

En los pacientes alérgicos a los anestésicos locales, debe utilizarse cuidadosamente.<sup>21</sup>

El odontólogo o estomatólogo puede preferir remitir al paciente a un alergólogo para que lo evalúe y realice las pruebas necesarias, que suelen ser pruebas cutáneas y pruebas de provocación (PP). La mayor parte de los investigadores están de acuerdo en que realizar únicamente pruebas cutáneas a los anestésicos locales tienen escaso interés, ya que son frecuentes los falsos positivos, por tanto, el alergólogo realizara también una PP. Es muy útil enviar también para pruebas específicas muestras de sus agentes anestésicos habituales sin vasoconstrictor.

El shock anafiláctico se caracteriza por la aparición brusca de manifestaciones clínicas en el árbol respiratorio, el sistema cardiovascular, la piel y el tracto digestivo, con broncoespasmo, hipotensión arterial, urticaria, angioedema, vómitos y diarrea, en su forma clínica completa. Los síntomas se presentan de forma inmediata (5-20 minutos) tras la exposición al alérgeno por agente desencadenante. El paciente nota prurito, malestar general profundo, angustia, rinitis y conjuntivitis, opresión torácica, vómitos y diarrea. Los síntomas pueden progresar y aparecer edema laríngeo, broncoespasmo e hipotensión.

### **3.4 Otras complicaciones sistémicas por el uso de anestésicos locales (como se presenta un shock anafiláctico y angioedema)**

El shock anafiláctico es una severa reacción anafiláctica (anafilaxia), rápidamente progresiva, en la cual se produce una disminución de la presión arterial con riesgo para la vida.<sup>25</sup>

#### **Síntomas**

Piel fría, pálida y sudorosa, venas subcutáneas colapsadas, hipotensión, taquicardia, oliguria o anuria, defecación involuntaria y pérdida de la conciencia. Puede presentarse paro cardíaco.

#### **Signos**

Hinchazón de boca, nariz y ojos, dificultad para respirar con sibilancias, dolor abdominal, náuseas y vómito, sensación de tener una bola en la garganta, aumento en los latidos cardiacos, mareos y sensación de desmayo, sudoración intensa, confusión o desmayo.

El shock anafiláctico, también conocido como anafilaxia, es una reacción alérgica grave que se produce en el organismo como respuesta a una sustancia que produzca alergia severa, activando el sistema inmune en pocos segundos o minutos, debido a que el cuerpo considera a esta sustancia como una amenaza. Suele ocurrir después de estar en contacto con sustancias como por ejemplo:

camarón, veneno de abeja o algunos medicamentos, causando síntomas como comezón y enrojecimiento de la piel y dificultad respiratoria.<sup>25</sup>

### **Tratamiento para el shock anafiláctico**

Realizarse con una inyección de adrenalina subcutánea y el uso de una máscara de oxígeno para ayudar a respirar. En los casos más graves, en los que la hinchazón de la garganta impide el paso del aire hacia los pulmones, es necesario realizar una cricotirotomía, que es un procedimiento quirúrgico para hacer un corte en la garganta y mantener la respiración, para evitar cambios cerebrales graves. Después del tratamiento puede ser necesario que el paciente se mantenga algunas horas hospitalizadas para observar todos los signos y síntomas, evitando que el shock anafiláctico vuelva a surgir.

### **Angioedema**

El angioedema es un edema de la dermis profunda y de los tejidos subcutáneos. Suele deberse a una reacción aguda mediada por mastocitos causada por la exposición a fármacos, venenos o alérgenos de la dieta, el polen, o caspa de animales. El angioedema también puede ser una reacción aguda a inhibidores de la ECA (Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) son medicamentos. Tratan los problemas cardíacos, vasculares y renales. Una reacción crónica, o un trastorno hereditario o adquirido que se caracteriza por una respuesta anormal del complemento. El principal síntoma es la hinchazón que, a veces, puede ser pronunciada. El diagnóstico se realiza mediante el examen físico. El tratamiento es el de las vías respiratorias en la medida de lo necesario, eliminar o evitar los alérgenos y fármacos para minimizar la inflamación (p. ej., antihistamínicos H1).<sup>27,28</sup>

El angioedema es la hinchazón (generalmente localizada) de los tejidos subcutáneos debido al aumento de la permeabilidad vascular y la extravasación de líquido intravascular. Los mediadores conocidos del aumento de la permeabilidad vascular incluyen los siguientes: Mediadores derivados de los mastocitos (p. ej., histamina, leucotrienos, prostaglandinas).

Bradicinina y mediadores derivados del complemento

Los mediadores derivados de los mastocitos tienden a afectar también capas superficiales del tejido subcutáneo, incluyendo la unión dermoepidérmica. Allí, estos mediadores causan urticaria y prurito, que en consecuencia suelen acompañar el angioedema mediado por mastocitos. En el angioedema mediado por bradicinina, la dermis suele no verse afectada, por lo que la urticaria y el prurito están ausentes. En algunos casos, el mecanismo y la causa del angioedema son desconocidos. Varias causas (p. ej., bloqueantes de los canales de calcio, medicamentos fibrinolíticos) no tienen un mecanismo identificado; a veces una causa (p. ej., relajantes musculares) con un mecanismo conocido pasa inadvertida en el examen clínico. El angioedema puede ser agudo o crónico ( $\geq 6$  semanas) Existen formas

hereditarias y adquiridas caracterizadas por una respuesta anormal del complemento.

### **Angioedema agudo**

El angioedema agudo es mediado por mastocitos en > 90% de los casos. Los mecanismos mediados por mastocitos incluyen reacciones alérgicas agudas, por lo general mediadas por IgE. El angioedema mediado por IgE suele ir acompañado de urticaria aguda (ronchas locales y eritema en la piel). A menudo puede ser causada por los mismos alérgenos (p. ej., fármacos, veneno, alérgenos de la dieta o extractos) que son responsables de la urticaria aguda mediada por IgE. El angioedema agudo también puede ser el resultado de agentes que estimulan directamente los mastocitos sin la participación de IgE. Las causas pueden incluir los opiáceos, los colorantes radiopacos, los medios de contraste, la aspirina y los AINE. Los inhibidores de la ECA causan hasta el 30% de los casos de angioedema agudo que se ve en los servicios de urgencias. Los inhibidores de la ECA pueden aumentar directamente los niveles de bradicinina. La cara y las vías aéreas superiores se ven comprometidas con mayor frecuencia, pero el intestino puede estar afectado. No ocurre urticaria. El angioedema puede ocurrir pronto o años después del inicio de la terapia.

### **Angioedema crónico**

La causa del angioedema crónico (> 6 semanas) suele ser desconocida. Los mecanismos mediados por IgE son infrecuentes, pero a veces se deben a la ingestión crónica insospechada de un agente farmacológico o químico (p. ej, penicilina en la leche, un medicamento no recetado, conservantes, otros aditivos alimentarios). Unos pocos casos se deben a la deficiencia hereditaria o adquirida del inhibidor de C1.

El angioedema idiopático es el angioedema que ocurre sin urticaria, es crónica y recurrente, y no tiene una causa identificable.

### **Angioedema hereditario y adquirido**

El angioedema hereditario y el adquirido son trastornos que se caracterizan por respuestas anormales del complemento y son causadas por la deficiencia o la disfunción del inhibidor de C1. Los síntomas son los del angioedema mediado por bradicinina.

### **Signos y síntomas**

En el angioedema, el edema es a menudo asimétrico y ligeramente doloroso. A menudo afecta la cara, los labios y/o la lengua y también puede ocurrir en el dorso de las manos o los pies o en los genitales. El edema de las vías aéreas superiores puede causar insuficiencia respiratoria y estridor, el cual puede confundirse con el asma. Las vías respiratorias pueden estar completamente obstruidas. El edema de

los intestinos puede causar náuseas, vómitos, dolor abdominal tipo cólico, y/o diarrea.

Otras manifestaciones del angioedema dependen del mediador.

Angioedema mediado por mastocitos.

Tiende a desarrollarse durante minutos a varias horas. Puede estar acompañada de otras manifestaciones de reacciones alérgicas agudas (p. ej., prurito, urticaria, enrojecimiento, broncoespasmo, choque anafiláctico). Angioedema mediado por bradicinina. Tiende a desarrollarse durante horas a unos pocos días, no se acompaña de otras manifestaciones de reacciones alérgicas.

### **3.5 Diagnóstico diferencial de alergia a los anestésicos locales (reacciones intravasculares y alérgicas) características**

Reacciones intravasculares; puede producirse una inyección intravascular con cualquier tipo de bloqueo nervioso intraoral.

Tanto las inyecciones I.V. como las intravasculares son capaces de provocar una sobredosis. Las inyecciones intravasculares de anestésicos locales no deberían producirse dentro de la práctica odontológica habitual. Con el conocimiento de la anatomía de la zona que debe anesthesiarse y con una técnica de aspiración apropiada antes de inyectar la solución anestésica se disminuye el riesgo de sobredosis como resultado de una inyección intravascular inadvertida.<sup>1</sup>

#### **Reacciones Alérgicas**

Se dan principalmente con los anestésicos tipo éster y van desde dermatitis hasta reacciones de respuesta anafilácticas, que cuando aparecen suelen ser de extrema gravedad.

La alergia en la epinefrina no puede existir en el ser humano. La anamnesis del paciente (alérgico a la epinefrina) revela inmediatamente síntomas y signos relacionados con valores aumentados de catecolaminas circulantes (taquicardia, palpitaciones, sudoración, nerviosismo), probablemente como resultado del miedo a recibir inyecciones (liberación de catecolaminas endógenas [adrenalina y noradrenalina]). En la mayoría de estas situaciones está indicado el tratamiento de los miedos y ansiedades producidos por la administración de inyecciones.

Las personas alérgicas a los bisulfitos (la mayoría asmáticos corticodependientes) pueden desarrollar una respuesta grave (broncoespasmo).

Los antecedentes de alergia a los bisulfitos deberían alertar al odontólogo sobre posibilidad de este tipo de respuesta si estuviera incluido el bisulfito o el metabisulfito sódico en la solución anestésica local. El bisulfito o metabisulfito sódico se encuentra en todos los cartuchos de anestesia local odontológica que contenga

vasoconstrictor, pero no aparece en las soluciones anestésicas locales <<simples>>

## **CAPÍTULO IV**

### **MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE ALÉRGICO A LOS ANESTÉSICOS**

#### **4.1 Anamnesis**

La historia clínica desempeña un papel fundamental en la calidad de la atención médico-estomatológica y es vital en la interrelación entre los diferentes niveles de atención. El método clínico aproxima al diagnóstico y no es más que el método científico aplicado a la atención individual de un paciente. Este es la vía para la ejecución del proceso de atención médica, por lo tanto, es el conjunto ordenado de procedimientos para conseguir un diagnóstico, pronóstico y tratamiento correctos. La anamnesis constituye la recolección de la información de la entrevista médica y es la más poderosa herramienta diagnóstica del médico.

La historia clínica tradicional ha tenido casi siempre un carácter biológico, ya que descuida los aspectos psicológicos y sociales del paciente, los cuales quedan incluidos en el concepto o definición de entrevista médica. Es necesario lograr tres objetivos esenciales: conocer la historia clínica, a la persona durante el proceso y establecer con ella una relación positiva. Esta es la estrategia, pero la táctica (cómo hacerlo) deberá ser flexible con cada paciente. Se impone la capacidad del profesional de la salud de lograr establecer el reporte entre médico y paciente, para conseguir que brinde toda la información necesaria. Esta es la base para el comienzo de la integración del pensamiento médico en la atención al paciente.

El paciente, en ocasiones por desconocimiento, no brinda espontáneamente toda la información necesaria y el especialista debe tener la pericia de investigar todas las circunstancias que se presentan alrededor de la enfermedad. Durante la exploración física o clínica, que incluye el examen bucal, el examen físico y la realización del odontograma, el especialista debe ser exhaustivo. Los síntomas referidos en la anamnesis se complementan con los signos encontrados durante el examen y se integran en un pensamiento médico lógico para resolver los problemas de salud bucal; estos deben estar reflejados fidedignamente en la historia clínica. <sup>1,29</sup>

## 4.2 Pruebas específicas para el diagnóstico

El odontólogo debe evaluar en detalle las alergias del paciente antes de realizar tratamientos dentales o administrar fármacos. La importancia de este punto y su evaluación minuciosa no puede dejar destacarse. Se debe realizar una anamnesis verbal completa y detallada antes de comenzar cualquier tratamiento dental, en especial cuando existe una alergia medicamentosa posible o documentada. Las reacciones adversas a fármacos (RAF) no son infrecuentes. Muchas, sino la mayoría de las RAF son consideradas (alérgicas) por el paciente y también en ocasiones por los profesionales sanitarios.

Todas las RAF deben ser estudiadas en detalle, en especial cuando el odontólogo planea administrar o prescribir al paciente fármacos relaciones estrechamente durante el tratamiento dental. Con frecuencia los pacientes refieren ser alérgicos a la Procaína. La incidencia de una alergia verdadera documentada y reproducible a los anestésicos locales de tipo amida es prácticamente nula. Sin embargo, es frecuente la descripción de supuestas alergias a los anestésicos locales. Resulta fundamental estudiar las supuestas alergias para considerar al paciente “alérgico a todos los fármacos de la familia –caína-” lo que podría interferir con el tratamiento dental (y quirúrgico) habitual. En estos casos la alternativa es abstenerse de realizar el tratamiento dental o realizarlo bajo anestesia general.

También deben evaluarse con cuidado los informes de alergia a la “epinefrina” o la “adrenalina”. Con frecuencia, dichos informes se refieren a una respuesta fisiológica simple y exagerada del paciente a la epinefrina inyectada o, más a menudo, a la liberación de catecolaminas endógenas como respuesta al acto de recibir la inyección (la “descarga suprarrenal”) como ha sido denominado hace poco por un colega). En todos los casos de supuesta alergia se deben plantear dos cuestiones fundamentales: 1) Describa la reacción sufrida y 2) ¿Qué tratamiento fue necesario? Ninguna urgencia asusta tanto una categoría de riesgo sanitario como las reacciones alérgicas sistémicas agudas, conocidas como *reacciones anafilácticas*. La prevención de esta complicación potencialmente mortal es más gratificante que el tratamiento de la anafilaxia una vez que se presente.

### 4.2.1 Pruebas locales de sensibilidad.

Si el cirujano dentista sospecha de alguna alergia al bisulfito de sodio, que es el antioxidante de los anestésicos locales que contienen vasoconstrictor, podrá hacer pruebas en la mucosa del paciente donde solamente colocará una gota del anestésico local y observar las reacciones locales en un lapso de 1 a 20 minutos aproximadamente dependiendo del tipo de reacción alérgica.

Si el cirujano dentista sospecha de alguna alergia a las amidas, puede hacer las pruebas con anestésicos locales sin vasoconstrictor para no confundir la reacción con alergia al bisulfito de sodio.

En caso de que el paciente al hacerle las pruebas de sensibilidad con anestesia local con bisulfito de sodio, presente alguna reacción local, se debe evitar los agentes anestésicos locales que contengan vasoconstrictor. La siguiente prueba sería con anestésico local sin vasoconstrictor ya que estos no contienen el bisulfito de sodio, ahora para saber si es alérgico solamente a las amidas.<sup>30</sup>

Si el odontólogo prefiere realizar las pruebas de sensibilidad, debe tomar en cuenta los siguientes aspectos:

Al igual que en otras ramas de la medicina se realizará una anamnesis completa en la que se resalten las siguientes características:

1. Evaluación de las lesiones:
  - Forma de avance o diseminación de la erupción
  - Duración
2. Síntomas relacionados con la erupción:
  - Prurito, escozor, dolor, entumecimiento
3. Síntomas sistémicos asociados (p.ej. malestar, fiebre, artralgias)
4. Enfermedades previas o actuales
5. Antecedentes de alergia.

#### TECNICAS DIAGNOSTICADAS

Muchas enfermedades cutáneas pueden diagnosticarse por su aspecto clínico microscópico aunque, en ocasiones algunos métodos diagnósticos relativamente sencillos pueden proporcionar una valiosa información.<sup>30</sup>

## 4.2.2 Remisión con el médico especialista en alergología (pruebas de alergólogo para la sensibilidad)

Se puede remitir al paciente a valoración con un Médico Especialista en Alergología para examinarlo. De esta forma es seguro que se examina toda la superficie de piel y mucosa, así los datos objetivos se podrán integrar con los datos oportunos de la anamnesis. En el examen es preciso observar y tener en cuenta cuatro características básicas de cualquier lesión cutánea: la distribución de la erupción, el tipo o tipos de lesión primaria y la forma y disposición de las lesiones.

También se establecerá la presencia o ausencia de lesiones en las mucosas. Una vez conocidas la distribución de las lesiones es preciso identificar el tipo de lesión primaria. Las alteraciones secundarias de la piel también pueden resultar útiles. La forma de las lesiones también es importante.

## 4.3 Fármacos que pueden administrarse como anestésicos locales

Mecanismo de acción Difenhidramina al 1%

Antihistamínico, anticolinérgico y con efecto antitusivo discreto.<sup>40</sup>

Es un antihistamínico derivado de la etanolamina. Actúa compitiendo con la histamina por los receptores H1 presentes en las células efectoras. De esta manera evitan, pero no revierten, las respuestas mediadas únicamente por la histamina. Produce un efecto sedante sobre la mucosa nasal. Gran actividad antimuscarínica. Su acción antiemética y antivertiginosa puede estar relacionada con sus acciones antimuscarínicas centrales. Disminuye la estimulación vestibular y deprime la función laberíntica. Atraviesa la barrera hematoencefálica y probablemente ocasiona sedación, debido en gran parte a la ocupación de receptores H1 cerebrales que estén implicados en el control de los estados de vigilia, lo que explica su efecto sedante-hipnótico.<sup>41</sup>

Malamed, sugiere que cuando el paciente es incapaz de proporcionar de forma segura información sobre si es o no alérgico a algún anestésico, el odontólogo o estomatólogo puede intentar hablar con el anterior dentista implicado. Si esto falla, hay dos opciones: 1) se puede utilizar un antihistamínico (difenhidramina) como anestésico local o 2) se puede remitir el paciente a un alergólogo para que realice una prueba de provocación. Con frecuencia, (en América), la opción más práctica es utilizar la difenhidramina. El farmacéutico puede preparar una solución al 1% de difenhidramina que contenga adrenalina al 1:100.000, sin conservante. Esta solución induce una anestesia de unos 30 minutos de duración y se puede utilizar

mediante infiltración o inyección de bloqueo. Cuando se utiliza en un bloqueo mandibular, se necesitan 1-4 ml de solución. Algunos pacientes han notado una sensación de quemazón, tumefacción o eritema tras un bloqueo mandibular con difenhidramina al 1%, pero estos efectos no fueron graves y desaparecieron en 1-2 días. No se deben administrar más de 50 mg de difenhidramina en una sola sesión.<sup>39</sup>

Es contraindicado para hipersensibilidad al fármaco o alguno de sus componentes lactancia materna.

Indicaciones tratamiento sintomático de la rinitis alérgica, rinitis vasomotora, conjuntivitis alérgica y dermatitis por contacto. Prurito, urticaria, angioedema, reacciones alérgicas por transfusión, reacciones anafilácticas y anafilactoides. Parkinsonismo y reacciones extrapiramidales inducidas por fármacos. Náuseas y vómitos, sedación, insomnio. Anestesia local en odontología.

Precauciones el riesgo en recién nacidos y en niños prematuros puede ser mayor en este grupo de edad que en otros grupos debido a que presentan mayor sensibilidad a los efectos secundarios antimuscarínicos, como excitación del SNC y mayor tendencia a las convulsiones. En niños mayores sometidos a tratamiento puede producirse hiperexcitabilidad.

Adulto mayor: riesgo incrementado de efectos tóxicos. Se debe tener en cuenta la relación beneficio-riesgo en asma aguda, obstrucción del cuello vesical, hipertrofia prostática sintomática, retención urinaria, glaucoma de ángulo abierto obstrucción piloroduodenal epilepsia. Puede dificultar el diagnóstico de la apendicitis y enmascarar los signos de toxicidad producidos por sobredosificación de otros fármacos. Sensibilidad cruzada y/o problemas asociados. Los pacientes que no toleran un antihistamínico pueden también no tolerar otros antihistamínicos.

#### 4.4 Manejo odontológico de emergencia del paciente con presencia de shock anafiláctico

El shock anafiláctico es el estadio final de una reacción alérgica grave, que conlleva una disminución dramática de las resistencias vasculares periféricas. La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad a un alérgeno; resulta una entidad clínica difícil de definir, ya que existe una gran heterogeneidad en la terminología y los criterios diagnósticos utilizados, además de la amplia constelación de síntomas que pueden presentar los pacientes con una reacción anafiláctica. Todo ello puede ocasionar dificultades en el momento de reconocerla y, por ende, de tratarla. Sí que existe acuerdo en considerar que la anafilaxia es una forma severa de reacción alérgica de comienzo agudo, y que es potencialmente mortal si no se trata adecuadamente.<sup>38</sup>

El diagnóstico de la anafilaxia en urgencias debe basarse en la historia clínica y la exploración, ambas lo más completas posible en el menor tiempo. Existe una definición de consenso, publicada por un grupo de expertos, según la cual se considera que estamos ante una reacción anafiláctica cuando se cumple cualquiera de las tres condiciones siguientes:

1. Aparición aguda (puede ir de minutos a varias horas) de síntomas que afectan a piel y/o mucosas, con al menos uno de los siguientes:
  - a) Compromiso respiratorio: disnea, broncoespasmo, estridor, hipoxemia, etc.
  - b) Signos o síntomas de compromiso cardiovascular: hipotensión, síncope, etc.
  
2. Aparición de dos o más de los siguientes síntomas, inmediatamente después de la exposición a un alérgeno:
  - a) Afectación de piel o mucosas: urticaria generalizada, prurito, edema cutáneo o de vía respiratoria alta, etc.
  - b) Compromiso respiratorio.
  - c) Compromiso cardiovascular.
  - d) Síntomas gastrointestinales persistentes: vómitos, dolor abdominal, etc.
  
3. Hipotensión tras la exposición a un alérgeno conocido para el paciente en cuestión:
  - a) Niños: TAS < 70 mmHg desde un mes a un año; TAS < 70 mmHg + 2 veces la edad, entre uno y diez años; también se considera hipotensión cuando hay un descenso del 30% con respecto a las cifras de partida.
  - b) Niños a partir de 10 años y adultos: TAS < 90 mmHg.

### Causas de anafilaxia

En función del estudio consultado, la población en estudio o el área geográfica, pueden variar los principales alérgenos relacionados con este tipo de reacciones.

Las alergias alimentarias son el desencadenante más común en niños, mientras que los medicamentos y las picaduras de insecto son más habituales en adultos que en niños. Dentro de los alimentos los cacahuetes y los frutos secos provocan la mayoría de las reacciones severas, seguidos por el pescado y el marisco.

Tras los alimentos, el principal desencadenante de reacciones anafilácticas son las picaduras de insecto (18.5%), seguidas por los medicamentos (13.7%), sobre todo los beta-lactámicos. Otros alérgenos menos comunes son el látex, la inmunoterapia, los productos de limpieza y los alérgenos ambientales. Los alérgenos no inmunológicos incluyen el ejercicio, la exposición al frío o calor, la radiación ultravioleta, los contrastes radiológicos, los opiáceos o el alcohol.

Diagnóstico de anafilaxia. Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico del shock anafiláctico es fundamentalmente clínico, basado en una historia clínica rápida pero lo más completa posible.

Los síntomas de anafilaxia son la consecuencia de la afectación de diversos órganos o sistemas, como la piel y mucosas, provocando principalmente urticaria (80-90% de los casos), angioedema, edema de úvula, edema oral; tracto respiratorio (70% de los episodios) con aparición de disnea, broncoespasmo, estridor, etc.; tracto gastrointestinal (30-45% de casos), con dolor abdominal persistente o vómitos; sistema cardiovascular (10-45% de los casos), sobre todo con aparición de hipotensión, y sistema nervioso central (10-15% de los episodios). La conocida como reacción alérgica bifásica, definida como la aparición de una segunda reacción antes de las 72 horas de haberse recuperado de la primera, se ha descrito hasta en el 25% de casos de episodio mortal o casi mortal provocado por alérgeno alimentario, y en el 23% de reacciones a fármacos, siendo muy poco comunes en las picaduras de insecto. Hasta el 20% de personas que tienen una reacción anafiláctica tienen un segundo episodio y el 5% un tercero, con los frutos secos como alérgeno que más comúnmente se asocia a recurrencias. Las recurrencias aparecen con más frecuencia en mujeres y no se asocian necesariamente a historia de atopia.<sup>31, 32,33.</sup>

En cuando al diagnóstico diferencial, siempre hemos de descartar:

1. Reacciones vasovagales, probablemente el cuadro que con más frecuencia se puede confundir con una reacción anafiláctica.
2. Patologías respiratorias como el embolismo pulmonar, reagudización de asma por otras causas o la aspiración de cuerpo extraño.<sup>34,35</sup>
3. Envenenamientos agudos.
4. Hipoglucemia.
5. Mastocitosis.
6. Angioedema hereditario.
7. Episodio agudo de ansiedad.

### **Tratamiento Inmediato**

Siempre se administrará Adrenalina, en cuanto se sospeche un cuadro de anafilaxia (salvo contraindicaciones)

El tratamiento inmediato es la administración de Adrenalina subcutánea, en solución acuosa al 1/1000 (de 0,3 ml. a 0,5 ml., hasta 0,8 ml. la primera vez en adultos, y de 0,01 ml. por cada 10 kg. de peso, en niños), en brazo o muslo.<sup>36</sup>

Si el shock se ha producido como consecuencia de una inyección durante la realización de pruebas de alergia, se colocará primero un torniquete, por encima del lugar de punción, aflojándolo cada 3 minutos, durante unos instantes, y se

administrará la dosis de Adrenalina en el punto de inoculación del alérgeno, con objeto de retrasar su absorción (de 0,1 ml. a 0,3 ml. de Adrenalina subcutánea, y la misma cantidad de Adrenalina en el brazo contrario).

La dosis se puede repetir en tres ocasiones, si es necesario, con un intervalo de 15/20 minutos (dosis total adultos: 1,5 ml., dosis total niños: 0,3 ml. por cada 10 kg. de peso)

Las contraindicaciones formales de la administración de Adrenalina, son:

- Hipertensión arterial severa
- Frecuencia cardíaca, mayor de 140 latidos/min.
- Arritmias cardíacas documentadas
- Hipertiroidismo no tratado

En estos casos, el tratamiento de elección, si se precisa, sería con Dopamina, que es una droga vasoactiva, y su dosis suele ser de 250 microgramos en 250 ml. de suero salino al 0,9%. Se inicia la perfusión a 20 microgotas/minuto.

#### EN CASO DE HIPOTENSIÓN:

Se administrará Adrenalina, y rápidamente líquidos intravenosos (Salinos Isotónicos, Glucosalinos, Expansores del Plasma), a través de un catéter de gran calibre, al ritmo necesario para mantener la presión sistólica igual o superior a 100 mm. Hg en adultos y 50 mm Hg en niños.

En adultos, el volumen inicial puede ser de 500 ml. a 2.000 ml. de líquidos en la primera hora, y en niños hasta 30 ml/kg.

Se colocará al paciente en posición Trendelenburg.

#### EN CASO DE EDEMA DE LARINGE:

Hay que mantener libres las vías respiratorias.

Se administrará Adrenalina subcutánea y corticoides, antihistamínicos vía parenteral, teniendo en cuenta que estos fármacos no sustituyen a la Adrenalina.

En caso de no ceder la inflamación con el tratamiento médico, puede resultar difícil la intubación, en cuyo caso habrá que practicar una traqueotomía.

#### EN CASO DE BRONCOESPASMO:

Si se observa cianosis, se administrará Oxigenoterapia al 40%. (vía nasal, mascarilla, etc.)

En crisis leves:

Administración de  $\beta_2$  estimulantes, Ventolín (Salbutamol) o Terbasmán (Terbutalina), preferentemente por vía inhalatoria. La dosis recomendada es en adultos y niños mayores de 5 años, 2 inhalaciones cada 10 ó 20 minutos hasta 1 hora.

En crisis moderadas o ausencia de respuesta al tratamiento anterior:

Se administrará Adrenalina al 1/1000, según las pautas anteriormente citadas.

A continuación, en adultos:  $\beta_2$  inhalados, como en crisis leves, o bien, nebulizaciones con 0,25-1 ml. de Ventolín disuelto en 3 ml. de suero salino, 3 sesiones de 5 -10 minutos, cada 20 ó 30 minutos.  $\beta_2$  adrenérgicos subcutáneos (Ventolín 0,5 mg. /amp.), de 1/4 a 1/2 ampolla en cada brazo.

En niños:

- Ventolín en nebulizaciones 0,01 cc/kg.

Si se hace necesaria la administración de Aminofilina intravenosa, se hará lentamente (20 min.) y en una concentración de 250 mg. /250 cc. de suero glucosado al 5%. Según el grado de broncoespasmo, se seguirá con una perfusión continua de 0,2 a 1,2 mg./kg. /hora, o a dosis de 4,5 mg./kg. cada 6 horas.<sup>37</sup>

## **Capítulo V**

### **Conclusiones**

El odontólogo debe realizar una historia clínica previa a la administración de anestésicos locales por lo cual, tiene que descartar la existencia de un alérgeno concreto, pero cuando el paciente es incapaz de proporcionar de forma segura información sobre si es o no alérgico a algún anestésico, se puede utilizar un antihistamínico (Difenhidramina), como anestésico local o se puede remitir el paciente a un alergólogo para que realice una prueba de provocación.

### **Sugerencias**

Se sugiere al odontólogo investigar y realizar pruebas de sensibilidad para saber si el paciente es alérgico a los anestésicos locales. De esta manera, sabremos diagnosticar correctamente y crear un plan de tratamiento adecuado para nuestro paciente.

## Bibliografía

1. Malamed, Stanley. (2006). *Manual de anestesia local*. Quinta edición.
2. Céspedes Valeros, Bárbara Tatiana y Mollinedo, Marcela. (2012). *Anestésicos locales en Odontología*. Rev. Act. Clin. Med v.27 La Paz.
3. Consultado en: <http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=s2304>
4. Tima Péndola, Mario. (2007) *Anestésicos Locales*. Primera Edición. Universidad de Concepción Chile.
5. Consultado en: [http://www.sibudec.cl/ebook/UDEC\\_Anestesicos\\_Locales.pdf](http://www.sibudec.cl/ebook/UDEC_Anestesicos_Locales.pdf)
6. De Carlos, J. M.; Viamonte, M. A. (1999) ANALES Sis San Navarra. (supl .2: 11-18.)
7. Lorenzo, P., Moreno J. 2005 *Farmacología Básica y Clínica*. Editorial Médica Panamericana 17ª
8. Pipa- Vallejo, A 2004 Anestésicos locales en Odontoestomatología, Med. Oral Patol. Oral Cir .Bucal; 9:438-43.
9. Bentram, G. 1999 *Farmacología básica y clínica*. ed. Manual Moderno. Séptima edición.
10. Consultado en: <http://www.iqb.es/odonto/atlas/cap2/part4.htm>
11. Goodman, Gilman. 1996. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Novena edición. Ed. McGraw-Hill
12. Lipp. M. 1993 *Local Anesthesia in Dentistry*. Ed. Quintessence
13. Hass. Da. 2006 Articaine and parestesia: epidemiological studies. J. Am Coll Dent Fall; 73(3):5-10.
14. Peltier, D., Dowe. JS. 2006 This ethics of adopting a new drug: articaine as an example. J Am Coll Dent. Fall;73(3):11-20
15. Hillerup S. Jensen R.2006 Nerve injury caused by mandibular block analgesia. Int. J. Oral Maxillfac Surg 35 (5);437-43.
16. Malamed S. 2007 Articaine versus lidocaine : Th autor responds. Letter to the editor. J Cal Dent Assoc 35(6);283 -85.
17. Sherman y cols. June 2008. *Anesthetic efficacy of the Gow-Gtes injection and maxillary infiltration with articaine and lidocaine for irreversible pulpitis*. JOE.
18. Rosenberg y cols. 2007 Comparison of 4% articaine with 1:100.000 epinephrine and 2% lidocaine with epinephrine when used as a supplemental anesthetic. JOE
19. Mikesell, P. y cols. April2005 *A comparison of articaine and lidocaine for inferior alveolar nerve blocks* JOE
20. Kanaa, M. Y cols. 2009 *Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block*. IEJ. 42,238-246
21. Lipp, M. 1993 *Local Anesthesia in Dentistry* .Editorial Quintessence.
22. Willet. J y cols 2008, *The anesthetic efficacy of diphenhydramine and the combinaaation diphenhydramine/lidocaine for the inferior alveolar nerve block*. JOE December.
23. Kemp SE,Lockey RF.2002 Anaphylaxis :a review of causes and mechanisms . J Allergy Clin Imrnunol, 110:34 I8.
24. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002518.htm>

25. <https://www.odontologos.mx/odontologos/noticias/548/reacciones-alergicas-de-la-anestesia-local-en-consulta-dental>
26. <https://www.tuasaude.com/es/shock-anafilactico/>
27. <http://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/viewFile/220/362>
28. <https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/inmunolog%C3%ADa-y-trastornos-al%C3%A9rgicos/enfermedades-al%C3%A9rgicas,-autoinmunitarias-y-otros-trastornos-por-hipersensibilidad/angioedema>
29. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000087.htm>
30. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572014000400012](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572014000400012)
31. Tinsley R.Harrison.2005 Principios de Medicina Interna décimo sexta edición ed. Mc.Graw Hill.
32. J. K. Lee and P. Vadas.2011 *Anaphylaxis: mechanisms and management. Clinical & Experimental Allergy*, (41) 923-938.
33. Jeffrey G. Demain, Ashley A. Minaei and James M. Tracy.2010 *Anaphylaxis and insect allergy*. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology, 10:318-322.
34. Ben-Shoshan M, Clarke AE.2011 *Anaphylaxis: past, present and future. Allergy*; 66: 1-14.
35. Simons, F. Estelle R.2012; Arduzzo, Ledit R.F.; Bilo, M. Beatrice, et al. World Allergy Organization Guidelines for the assesmen an management of anaphylaxis. 2012 Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology,12(4), p 389-399.
36. Simons, F. Estelle R.; Camargo, Carlos A. 2012 *Anaphylaxis: Rapid recognition and treatment*. Topic 392, Version 11.0.
37. Consultado en [:http://www.codem.es/Documentos/Informaciones/Publico/c6032233-3266-4865-a36d-234b4d0adbe0/1e328667-6f9f-4fd8-8690-180f0f6efe1a/2bb4e826-3af0-456c-8845-0dbd8964b25c/Shock\\_anafilactico\\_2.pdf](http://www.codem.es/Documentos/Informaciones/Publico/c6032233-3266-4865-a36d-234b4d0adbe0/1e328667-6f9f-4fd8-8690-180f0f6efe1a/2bb4e826-3af0-456c-8845-0dbd8964b25c/Shock_anafilactico_2.pdf)
38. Consultado en: <https://www.dyeq.co/fichas/metil-parabeno-sodico/>
39. Consultado en: <https://www.odontologos.mx/odontologos/noticias/548/reacciones-alergicas-de-la-anestesia-local-en-consulta-dental>
40. <https://www.vademecum.es/principios-activos-difenhidramina-r06aa02>
41. <http://fnmedicamentos.sld.cu/index.php?P=FullRecord&ID=151>