



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FRACASOS Y COMPLICACIONES EN LA ANESTESIA
LOCAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

JOHANA JESENIA RODRÍGUEZ ZARAZÚA

TUTOR: Esp. RODRIGO ENRIQUE GUZMÁN LEMUS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradezco a mis padres por su apoyo y confianza, por hacerme ver la realidad desde muy chica para poder prepararme cada día más y enfrentarla sin las dificultades que ellos tuvieron.

Agradezco principalmente a mi padre, quien es la persona incondicional que tengo en mi vida, por siempre estar al pendiente de mí y acompañarme en todo este largo proceso. A él le dedico este nuevo logro.

A mis amistades: todas mis amigas y amigos que fueron parte de este proceso y me ayudaron a hacerlo más ameno, disfrutarlo y apoyarnos mutuamente.

Al Doctor Rodrigo Guzmán, por brindarme sus conocimientos, experiencias y sobre todo su apoyo, dedicación y confianza para realizar mi trabajo de tesina.

A la UNAM por haberme brindado estudios universitarios de gran nivel, de una forma muy accesible. Ser egresada de esta facultad y esta institución de gran prestigio me llena de orgullo y me comprometo a representarla de la mejor manera.

Por mi raza hablara el espíritu.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	6
1. HISTORIA DE LA ANESTESIA.....	7
1.1 ANESTESIA GENERAL	7
1.2 ANESTESIA LOCAL	8
2. ANESTÉSICOS LOCALES	10
2.1 ASPECTOS GENERALES	10
2.2 IMPULSO NERVIOSO.....	14
2.3 MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTESICOS LOCALES.....	19
2.4 LIDOCAÍNA	20
2.5 MEPIVACAÍNA.....	21
2.6 PRILOCAÍNA.....	21
2.7 ARTICAÍNA	22
2.8 TÉCNICAS ANESTÉSICAS	23
3. FACTORES DEL FRACASO.....	28
3.1 INYECCIÓN EN TEJIDOS INFLAMADOS O CON INFECCIÓN.....	29
3.2 AGOTAMIENTO DE LA ANESTESIA PULPAR	31
3.3 AUSENCIA TOTAL O PARCIAL DE LA ANESTESIA.....	33
3.4 DESCONOCIMIENTO DE LOS DETALLES ANATÓMICOS.....	34
3.5 INYECCIÓN INTRAVENOSA	35
4. COMPLICACIONES EN LA ANESTESIA LOCAL	37
4.1 SÍNCOPE.....	38
4.2 SOBREDOSIS	41
4.3 COMPLICACIONES ALÉRGICAS (HIPERSENSIBILIDAD).....	47

4.4 INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS	48
5. COMPLICACIONES LOCALES	49
5.1 INYECCIÓN DOLOROSA	50
5.2 HEMATOMA.....	51
5.3 TRISMO	53
5.4 PARÁLISIS DEL NERVIO FACIAL	55
5.6 ROTURA DE LA AGUJA ANESTÉSICA	58
5.7 LESIÓN EN TEJIDOS BLANDOS.....	61
CONCLUSIONES	64
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	65



INTRODUCCIÓN

Para lograr el éxito en la atención dental pediátrica, es indispensable el control del dolor; para ello, se emplean anestésicos locales. El uso de éstos tiende a ser complejo, debido a que se tienen que tomar en cuenta varios aspectos del paciente como lo son: el comportamiento, la edad, el peso, enfermedades sistémicas y el tipo de anestésico a emplear.

Los anestésicos son el fármaco más utilizado en la consulta y del que se tiene poco conocimiento del uso correcto para cada paciente por parte del odontólogo general.

Las complicaciones de la anestesia local no suelen ser frecuentes, ya que la concentración y el volumen usados son mínimos; no obstante, cualquier procedimiento, hasta el más sencillo, no está exento de riesgos y es obligatorio que el profesional esté preparado para prevenirlos, reconocerlos y tratarlos, en la mayoría de los casos.

Durante muchos años se han registrado urgencias médicas por algunas complicaciones en la consulta dental, la mayoría de ellas por síncope en pacientes pediátricos.



OBJETIVO

Identificar los fracasos y complicaciones que existen en la consulta dental con pacientes pediátricos al momento de colocar un anestésico local, considerando los factores fisiológicos, anatómicos, técnica anestésica y dosificación.



1. HISTORIA DE LA ANESTESIA

La historia de los anestésicos locales nos sirve para saber quién o quiénes fueron los creadores de ella, las primeras sustancias con las que se basaron en hacer este fármaco, los cambios por los que ha pasado y la variedad que fueron creando para los diferentes tipos de tratamientos y de pacientes. ^{1, 2}

1.1 ANESTESIA GENERAL

Cuatro fueron los protagonistas del nacimiento de la anestesia general: Horace Wells (1815-1848), William Morton (1819-1868), Charles Jackson (1805-1880) y Crawford W. Long (1815-1878), los dos primeros cirujanos dentistas. ¹

Boyle desarrolló la química de los gases, junto con el clérigo Joseph Priestley, quien descubrió el oxígeno, el óxido nitroso y nítrico, recomendando su uso en el campo de la medicina. ¹

En 1844, el dentista de Connecticut, Horace Wells, inhaló el óxido nitroso y se extrajo él mismo un diente sin dolor; más tarde hizo una demostración pública en la *Escuela de Medicina de la Universidad de Harvard*, en la clase del doctor John Collins Warren, con un inexplicable y estrepitoso fracaso. ^{1, 2}

El descubrimiento de la anestesia se lo disputó un colega y socio suyo, William Morton, quien conocía los experimentos de Wells desde 1845; sospechando que el éter también produciría anestesia, decidió demostrar sus propiedades el 16 de octubre de 1846 en una disección de un tumor cervical, dejando asombrados a todos los presentes y publicándolo más tarde; fue el primero en demostrar con éxito el procedimiento. La idea de la



utilización de este gas quizá la obtuvo de un profesor de química de la facultad de medicina de Boston, Charles T. Jackson, conocido de Morton y de Wells. Oliver W. Holmes, decano de Harvard, bautizó la técnica como anestesia en 1846. ¹

La aparición del cloroformo como anestésico fue muy rápida; se utilizó por primera vez durante un parto en 1847, gracias a un médico de Edimburgo llamado James Young Simpson. Con el fracaso de Wells en Boston, el óxido nitroso prácticamente cayó en el olvido. Así permaneció hasta 1863, cuando el incansable Gardiner Colton llevó a cabo en New Haven (Connecticut), una de sus habituales demostraciones con el óxido nitroso. ¹

Evans sustituyó los sacos que contenían el gas por pequeños tanques de hierro con el protóxido líquido. En 1877 S. White de Filadelfia, comenzó a proveer de óxido nitroso líquido, con un nuevo equipo para administrarlo desde un cilindro metálico con un inhalador ajustable a la cara y a la nariz. La careta nasal fue desarrollada en 1899 por Clover Coleman. El óxido nitroso aún se utiliza mezclándose con otros gases anestésicos, como los halogenados que surgieron en pleno siglo XX. ¹

1.2 ANESTESIA LOCAL

A principios del siglo XIX, se descubre la morfina. Gay Louis Joseph Gay-Lussac, químico y físico francés experto en gases (1850), realizó estudios con éxito al utilizarla. En 1853, Alexander Wood, médico de Edimburgo, inventó la aguja hipodérmica para inyectarle la morfina. ¹

El médico francés Charles Gabriel Pravaz (1791-1855), diseñó una jeringa; el inglés Williams Ferguson (1808-1873) la simplificó y luego el fabricante Luer la industrializó. Este invento hizo posible infiltrar la morfina y



la cocaína, sustancias importantes en el campo de la analgesia y de la anestesia. ¹

La cocaína fue conocida desde siempre por los aborígenes amerindios. La primera descripción de sus efectos se debe al religioso Tomás Ortiz, en 1499. ¹

En 1857, el doctor Sherzer trajo a Europa hojas de coca y en 1859, en el laboratorio del doctor Friedeich Wöhler, el químico Albert Nieman aisló el alcaloide al que llamó cocaína. Wöhler describió que la cocaína producía embotamiento de los nervios gustativos y una completa insensibilidad. En 1884, Hall introdujo la anestesia local en la Odontología. ¹

En 1904, Alfred Einhorn descubrió el primer anestésico local sintético: la novocaína. El siguiente año (1905), el doctor Heinrich Braun mejoró los resultados y la duración de la cocaína añadiéndole adrenalina, sustancia que había sido descubierta simultáneamente por el japonés Jokchi Takamane y el estadounidense Thomas Bell Aldrich.

Desde entonces hasta el día de hoy se han descubierto gran número de sustancias que han hecho de la anestesia local un método seguro y eficaz para evitar el dolor en intervenciones quirúrgicas. En 1943, el sueco Nils Lofgren sintetizó la lidocaína. Durante 1956, Ekstam sintetizó la mepivacaína y en 1957 descubrió la bupivacaína. Dos años después (1959), Lofgren y Tegner descubrieron la prilocaína y Takman finalmente en el año 1971, la etidocaína. A partir de esa fecha se empezaron a desarrollar nuevos anestésicos para controlar el dolor. ¹



2. ANESTÉSICOS LOCALES

En este apartado describiremos cómo se componen los anestésicos, el mecanismo de las neuronas para crear un impulso nervioso y la farmacodinamia de los anestésicos.

2.1 ASPECTOS GENERALES

Son fármacos que producen un bloqueo reversible de la conducción del impulso nervioso. Estos inhiben la función sensitiva y motora de las fibras nerviosas, además de suprimir la sensibilidad dolorosa transmitida por fibras aferentes vegetativas, sin producir alteraciones de la conciencia. Al cesar su efecto, la recuperación en la función nerviosa es completa. ³

Características de los anestésicos locales:

- Potencia suficiente para producir anestesia.
- Bajo grado de toxicidad sistémica.
- Reversibilidad del efecto.
- Periodo de latencia corto, acción rápida y duración suficiente.
- Capacidad de combinarse con otros agentes sin reducir sus propiedades.
- No deben producir tolerancia ni dependencia.
- No deben ser irritantes para el nervio ni para los tejidos.
- No deben provocar reacciones alérgicas. ³



Estructura química y clasificación

Se pueden clasificar según su estructura química y de acuerdo con el tiempo que dura su acción, en corta, intermedia y larga duración. Su clasificación, de acuerdo con la estructura química, permite una mejor comprensión de sus particularidades clínicas, incluyendo la duración de su acción.³

Los anestésicos locales en solución, son bases débiles que por lo general tienen una carga positiva en el grupo amino a pH fisiológico. La estructura prototípica del anestésico local consiste en un grupo hidrofóbico (usualmente un anillo aromático liposoluble), conectado a un grupo hidrofílico (amina cargada) por un enlace amida o éster.^{3,4} Figura 1

Anestésicos Tipo Éster

En Odontología se ha descontinuado su empleo parenteral por la gran cantidad de reacciones alérgicas que se reportan, debido a que durante su metabolismo producen un producto altamente antigénico, como lo es el ácido paraaminobenzoico. El único anestésico tipo éster que aún se usa en anestesia bucal es la benzocaína, para administración tópica en gel.³

Anestésicos tipo amida

Los anestésicos pertenecientes al grupo amida son, lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína y articaína, son los utilizados actualmente. Se ha demostrado que estos fármacos tienen un gran perfil de seguridad, muy baja incidencia de reacciones alérgicas y que tanto su acción intermedia como su potencia analgésica son adecuadas.³



El enlace químico determina la biotransformación y la eliminación de los anestésicos locales. Las aminoamidas se metabolizan en el hígado por las enzimas del citocromo P-450. El proceso metabólico de la lidocaína, la mepivacaína y la bupivacaína se produce en el hígado. La prilocaína se metaboliza fundamentalmente en el hígado, pero parte del proceso también se produce en los pulmones. La articaína, una molécula híbrida que contiene componentes éster y amida, tiene un metabolismo tanto plasmático como hepático. Las velocidades de biotransformación de la lidocaína, la mepivacaína y la bupivacaína son similares. Por tanto, la función y la perfusión hepáticas influyen de forma considerable en la biotransformación de un anestésico local de tipo amida. ^{4, 5}

Aproximadamente el 70% de una dosis de lidocaína inyectada se biotransforma en los pacientes con una función hepática normal. Los pacientes con un flujo sanguíneo hepático inferior al normal (hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva) o una función hepática defectuosa (cirrosis), son incapaces de biotransformar los anestésicos locales de tipo amida a un ritmo normal. Esta disminución del ritmo de biotransformación, provoca un aumento de la concentración plasmática de los anestésicos locales y un incremento de los riesgos de toxicidad. ⁴

Una disfunción hepática (ASA 4 a 5) o una insuficiencia cardíaca (ASA 4 a 5) significativas, representan una contraindicación relativa a la administración de anestésicos locales de tipo amida. La articaína tiene una vida media más corta que otras amidas (27 frente a 90 minutos), ya que una parte de su biotransformación la produce en la sangre la colinesterasa plasmática. ⁴

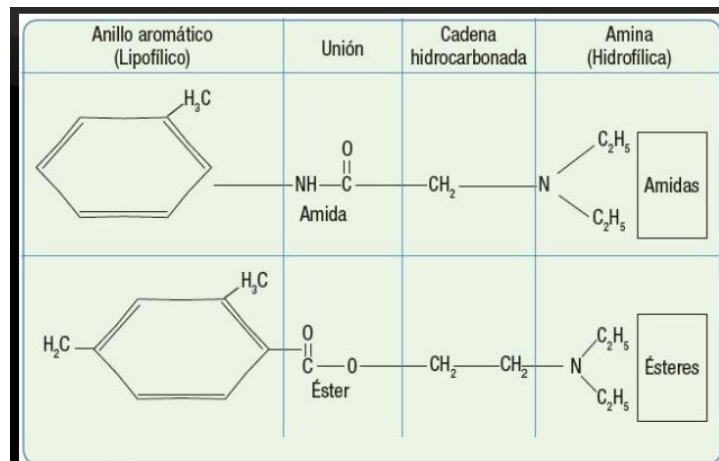


Figura 1. Estructura química de los anestésicos locales. ³

La liposolubilidad está determinada por el grado de sustituciones alquil en el anillo aromático o el grupo amino. La liposolubilidad incrementada refuerza la capacidad para penetrar la membrana lipídica y entregar anestésico local cerca de la membrana unida a VGNa, que a su vez se correlaciona con la potencia y en menor grado, la duración de acción. ⁵

Vasoconstrictores

Son sustancias que reducen el flujo sanguíneo en la zona donde se aplica. La adrenalina o epinefrina, al unirse a los adrenérgicos β_2 , produce vasodilatación de los grandes vasos sanguíneos, mientras que sí se une a los receptores α_1 , produce vasoconstricción de los vasos sanguíneos. ³

El efecto vasoconstrictor de la epinefrina mediado por adrenorreceptores α_1 , aumenta la actividad del anestésico local. En consecuencia, la menor absorción vascular facilita y mantiene la captación intraneural de anestésico. Los beneficios clínicos de los que se ha informado,



incluyen refuerzo de la calidad del bloqueo de conducción y prolongación de la duración de acción. También, disminuye las concentraciones sistémicas máximas de los anestésicos locales y puede limitar los efectos tóxicos. ³

Un factor que condiciona el efecto de la constricción por parte de la adrenalina o la epinefrina, es la concentración de estos fármacos (1:50 000, 1:80 000, 1:100 000). Está expresada en partes por mil, representa la cantidad de epinefrina disuelta en una cantidad determinada de solución. Es decir que 1:50 000, representa 1 g. de epinefrina o adrenalina disuelto en 50 000 ml. de solución. ³

El grado en que la epinefrina prolonga la duración del bloqueo de conducción, depende en gran medida de las propiedades fisicoquímicas del anestésico local, así como del sitio de inyección. Por lo general, la adición de epinefrina a lidocaína extiende el bloqueo de conducción en al menos 50%, con relevancia clínica sobre la duración del bloqueo. ⁵

2.2 IMPULSO NERVIOSO

La neurona es la unidad funcional básica responsable de la conducción de los impulsos. De manera típica, consiste en un cuerpo celular unido a varias ramificaciones (dendritas) y un solo axón, que transmite los impulsos hacia y desde el cuerpo celular. ⁵ Figura 2

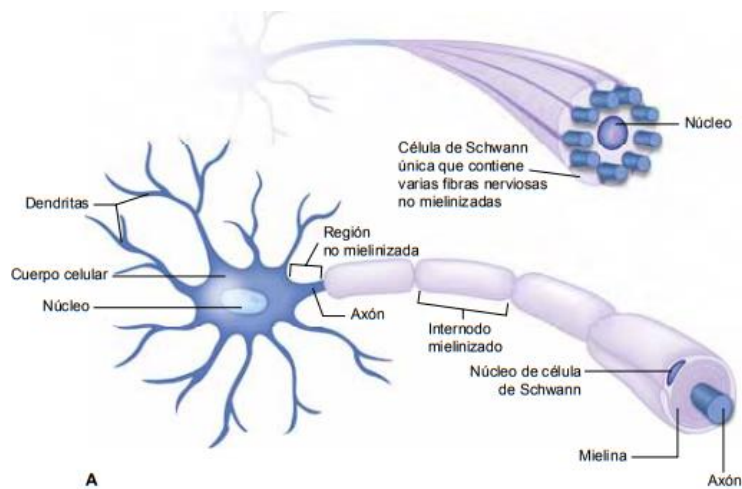


Figura 2. Representación de una neurona y axones mielinizado y no mielinizado. ⁵

El axón axoplasma, está envuelto en una vaina delgada, la membrana nerviosa o axolema. La membrana es una estructura flexible que consta de dos capas de moléculas lipídicas (doble capa lipídica de fosfolípidos) y de proteínas, lípidos e hidratos de carbono asociados. Las proteínas se clasifican en transportadoras (canales o bombas) y en receptoras. Las primeras son poros continuos a través de la membrana que permiten el flujo pasivo de algunos iones (Na^+ , K^+ , Ca^{++}). ⁴

Los nódulos de Ranvier restringen la conducción de Na^+ , esto permite la propagación de los potenciales de acción en saltos de un nodo al siguiente, mediante conducción saltatoria, que refuerza de manera significativa la velocidad de la transmisión de señales. ^{4,5} Figura 3

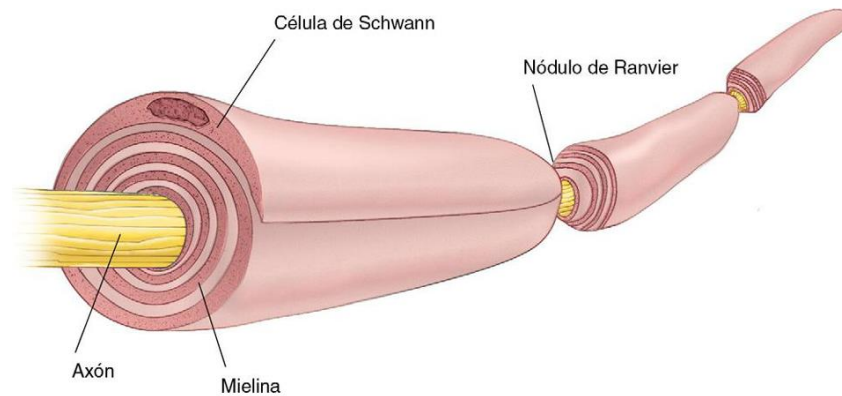


Figura 3. Estructura de una fibra nerviosa mielínica. ⁴

Fisiología de la transmisión nerviosa

La célula nerviosa presenta una distribución desigual de iones en el interior y el exterior de la membrana plasmática, estructura compuesta por una bicapa lipídica de fosfolípidos que forman un soporte en el cual hay otras estructuras moleculares:

- Receptores químicos.
- Enzimas.
- Transportadores.
- Proteínas de soporte.
- Bombas iónicas: bomba de sodio y potasio (Na^+/K^+).
- Canales iónicos: canales de fuga de Na^+ y K^+ , canales dependientes de voltaje de Na^+ y K^+ . ³

La membrana realiza permeabilidad selectiva, para generar una distribución desigual de iones en ambos compartimentos que se conoce como potencial de membrana y de reposo. ³



La distribución de iones en estado de reposo, se caracteriza porque extracelularmente está cargada positivamente y negativa en su interior. ³

Los canales de Na^+/K^+ dependientes de voltaje, se encuentran inactivos en fase de reposo, se modifica cada vez que un flujo de iones traspasa la membrana desde y hacia el interior de la célula nerviosa. Luego de una estimulación adecuada, se produce un cambio transitorio en la polaridad de la membrana, que es el potencial de activación, el cual se transmite a lo largo del axón como impulso nervioso. ³

Fase de despolarización

Cuando se produce un estímulo adecuado sobre la fibra nerviosa, se invierte la polaridad de esta, cargándola positivamente en su interior y negativamente en su exterior; la carga eléctrica intracelular toma valores más positivos, pero sólo cuando alcanza el *umbral*, se produce el potencial de acción y la membrana entra en *fase de despolarización*. En esta fase los canales de Na^+ dependientes de voltaje se activan, permitiendo así que grandes cantidades de este ion entren a la célula nerviosa. ³

Durante la fase de despolarización de bomba Na^+/K^+ , se inactiva y con el ingreso masivo de iones de Na^+ , el ambiente intracelular se va haciendo cada vez más positivo, lo que abre los canales de K^+ dependientes de voltaje, en consecuencia, este ion es expulsado. De esta forma se frena el aumento de carga positiva, que lleva a un máximo de +35 mV, momento en el cual los canales de Na^+ se cierran y la fase llega a su fin. ³ Figura 4

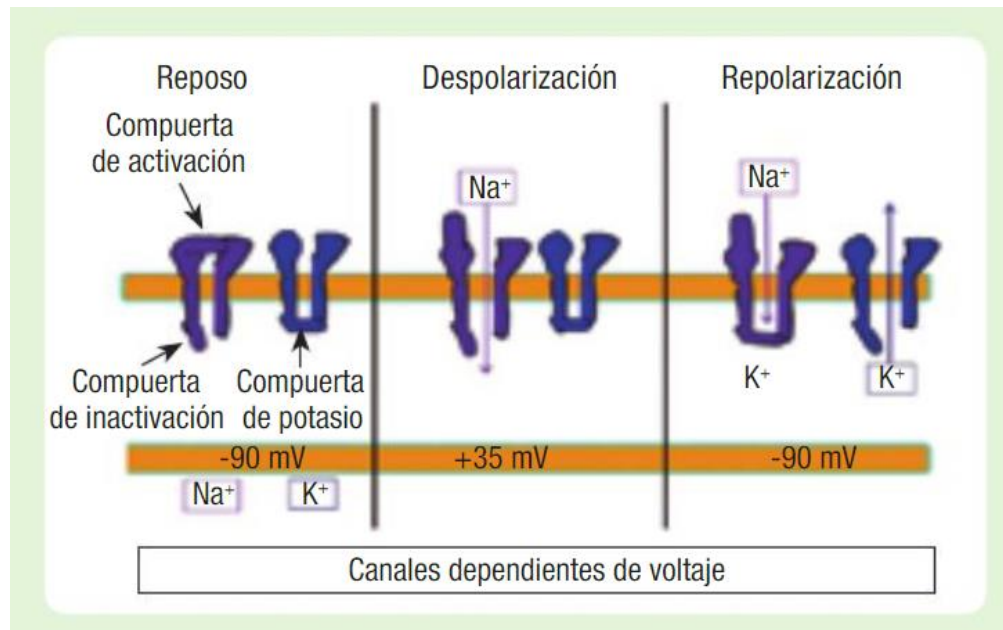


Figura 4. Representación de los canales dependientes de voltaje y su estado en las diferentes fases de la conducción nerviosa. ³

Fase de repolarización

Unas diezmilésimas de segundo después de que la membrana se hace permeable al Na^+ y cuando las cargas extracelulares llegan a su máximo voltaje ($+35\text{ mV}$), la bomba de Na^+/K^+ se activa, sacando el Na^+ de la célula nerviosa (salen 3 iones de Na^+ y entran 2 de K^+). Los canales de Na^+ se inactivan pasando de manera gradual a un estado refractario, inexcitable. Los canales de K^+ dependientes de voltaje se abren, permitiendo la salida de iones de K^+ con lo cual se restablece el potencial de reposo de la membrana. ³



2.3 MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Actúan en la membrana axonal al unirse a una región específica dentro de la subunidad α . Esto evita la activación de VG_{Na} . A medida que aumenta la cantidad de anestésico local administrado. Un porcentaje creciente de VG_{Na} , se une a los anestésicos locales, con lo que se inhibe la corriente de Na^+ hacia dentro. De manera subsecuente, se atenúa la velocidad de despolarización. Durante la fase de despolarización la VG_{Na} se inactiva y con el ingreso masivo de los iones de Na^+ , el ambiente intracelular se va haciendo cada vez más positivo, lo que abre los canales de K^+ .^{3,5}

Con una cantidad suficiente de VG_{Na} unidos a anestésico local, ya no puede generarse más un potencial de acción y se bloquea la propagación del impulso.³

Pese a que la liposolubilidad se correlaciona con la solubilidad en octanol, la concentración mínima de anestésico local *in vivo* que bloqueará la conducción del impulso puede afectarse por numerosos factores, como el tamaño de la fibra, su tipo y mielinización, el pH de los tejidos, la redistribución en los tejidos locales y el secuestro hacia los compartimentos perineurales ricos en lípidos, así como las propiedades vasoactivas inherentes del anestésico local específico.⁵

Excreción

Los riñones constituyen el órgano excretor fundamental. Un porcentaje de dosis de anestésico administrada se excreta sin cambios por los riñones. Este porcentaje varía según el fármaco. Los ésteres sólo aparecen en concentraciones muy pequeñas, como el compuesto original en la orina, ya que se hidrolizan casi por completo en el plasma. La procaína



aparece en la orina como PABA (90%), con un 2% sin metabolizar. Un 10% de la cocaína se detecta en la orina sin metabolizar. Las amidas suelen estar presentes en la orina como compuestos originales en un porcentaje mayor que los ésteres, debido sobre todo a que su proceso de biotransformación es más complejo. Aunque los porcentajes de fármaco original en la orina varían de un estudio a otro, sólo se observa en la orina menos de un 3% de lidocaína, un 1% de mepivacaína y un 1% de etidocaína sin metabolizar. ⁴

Los pacientes con un deterioro renal significativo pueden ser incapaces de eliminar de la sangre el compuesto anestésico original o sus metabolitos principales, lo que produce concentraciones sanguíneas elevadas y por tanto, un aumento del potencial de toxicidad. Esto puede ocurrir con los ésteres o con las amidas y en especial con la cocaína. Así pues, una nefropatía grave (ASA 4 a 5), representa una contraindicación relativa a la administración de anestésicos locales. En este grupo se encuentran los pacientes sometidos a diálisis renal y aquellos con glomerulonefritis crónica o pielonefritis. ⁴

2.4 LIDOCAÍNA

Es un anestésico tipo amida. Posee un corto periodo de latencia, gran profundidad, amplia difusión, buena estabilidad que permite almacenamiento y esterilización sin cambios tóxicos o pérdida de potencia, tiempo de acción anestésica suficiente, buena eficacia, baja toxicidad y alta tolerancia. ¹

Es metabolizada en el hígado por acción de las oxidasas de función mixta, hasta monoetilglicinxilidida y glicinxilidida, que se pueden metabolizar más todavía a monoetilglicina y xilidida. La excreción es hepática y pulmonar, cerca de 75% de la xilidida se excreta por la orina como metabolito 4-hidroxi-2,6-dimetilalanina; menos de 7% se elimina por bilis y casi el 10% por el



pulmón y 10% se elimina por el riñón en forma inalterada. La lidocaína tiene un pH de 6.12. ¹

Tiene efectos cardiacos antagonistas con otros antiarrítmicos y con las benzodiazepinas y barbitúricos aumentan el umbral convulsionante. ¹

2.5 MEPIVACAÍNA

Tipo amida, con propiedades similares a la lidocaína, la ventaja es que provoca una suave y benigna vasoconstricción, que permite reducir los valores del anestésico o eliminar los vasoconstrictores. Éste se une a las proteínas de la membrana en 75%, lo que determina su razonable duración de acción, entre 30 y 120 minutos. ¹

Más de 50% de la dosis administrada se excreta como metabolitos en la bilis; unos metabolitos se reabsorben en el intestino y se excretan por la orina y algunos por las heces. Aproximadamente 16% del anestésico se elimina por la orina, todo el anestésico se elimina en 10 horas; su pH es de 6.1 y tiene una presentación al 2% con vasoconstrictor o al 3% sin vasoconstrictor. ¹

2.6 PRILOCAÍNA

Pertenece al grupo amida, su acción es intermedia, su periodo de latencia es corto y es el anestésico local menos tóxico. Tiene una acción más débil en el SNC. Es metabolizada en el hígado, principalmente por hidrólisis amida a o-toluidina y N-propilamina. La o-toluidina es subsecuentemente hidrolizada a 2-amino-3-hidroxitolueno y 2 amino-5 hidroxitolueno, metabolismos que se consideran responsables de la metahemoglobinemia.

1



Especialmente cuando se administra en dosis o concentraciones altas, la prilocaína pasa fácilmente la placenta y las concentraciones libres en el plasma son similares tanto en el feto como en la madre. La presencia de acidosis fetal puede ser ligeramente más alta en el feto que en la madre, por ello no debe utilizarse en mujeres embarazadas. La prilocaína tiene un pH de 6.3. ¹

2.7 ARTICAÍNA

Es de acción corta, perteneciente al grupo de las amidas; posee un grupo éster adicional, que es rápidamente hidrolizado por las esterasas plasmáticas, por lo que exhibe una menor toxicidad que otros fármacos de la misma familia. Se difunde mejor que otros anestésicos amidas en los tejidos blandos y el hueso, por ello está indicado para su administración en pacientes odontológicos. Su pH es de 7.3. ¹

En combinación con epinefrina, los efectos se observan a los 6 min. y la duración es aproximadamente 8 horas. Entre 60 a 80% de la articaína se une a las proteínas del plasma, en particular a la albúmina y a las gammaglobulinas. Las concentraciones de articaína en el hueso cuando se procede a una extracción dental son unas 100 veces mayores que las sistémicas. ¹

Se metaboliza rápido, la eliminación es por la orina como ácido articaínico, como glucurónido del ácido articaínico y como articaína sin metabolizar, durante un lapso de 10 horas. La administración de articaína con epinefrina, ocasiona concentraciones plasmáticas del anestésico local entre 3 y 5 veces más elevadas, aunque sólo en raras ocasiones se observan aumentos de la presión arterial o frecuencia cardiaca. ¹



No es recomendable utilizarla en niños menores de cuatro años. Los pacientes con enfermedades vasculares periféricas y con hipertensión arterial, pueden experimentar una respuesta presora exagerada debido a los efectos vasoconstrictores de la epinefrina. ¹

Los pacientes con asma suelen ser más susceptibles que otros a esta hipersensibilidad. Se recomienda precaución en pacientes con enfermedades hepáticas, ya que son más susceptibles a la toxicidad potencial del fármaco y pueden requerirse reducciones en la dosis. ¹

2.8 TÉCNICAS ANESTÉSICAS

Existen diversos métodos para lograr el control de la sensación dolorosa con los anestésicos locales. El sitio de depósito del fármaco, en relación con el área que va a ser intervenida, determina qué tipo de inyección ha de realizarse. Existen dos tipos de anestesia: ³

Infiltración local: Consiste en la inyección de la solución anestésica en el área del tratamiento dental, para bloquear las pequeñas terminaciones nerviosas; tal efecto se logra por difusión a través del hueso, es más eficaz en el maxilar. Este tipo de anestesia puede ser supraperióstica y subperióstica. ^{1, 3, 4}

Anestesia troncular: El anestésico local se deposita cerca de un tronco nervioso principal, generalmente alejado del área que va a ser intervenida. Se obtiene una zona de anestesia extensa que permite el efecto anestésico en regiones inflamadas, donde está contraindicada la infiltrativa.

^{3, 6}



Se mencionan las técnicas más comunes en la práctica odontológica, recordando que cada profesional puede hacer algún cambio en la técnica por cuestiones individuales. ³

Anestesia de los plexos alveolares anteriores, medios y posteriores:
abordaje supraperióstica en maxilar.

Se practica para proporcionar anestesia del plexo nervioso del diente a tratar, del hueso alveolar adyacente y de la pulpa de éste. ⁷

Técnica:

- Se calcula la dosis adecuada de anestésico.
- Se recomienda emplear una aguja calibre 27G.
- Aplicación de anestesia tópica: secar con aire o algodón la mucosa con el fin de obtener una anestesia superficial puntual y adecuada.
- Se identifican las estructuras adyacentes al diente que se va a tratar, las cuales servirán como referencias anatómicas para la aplicación de la técnica:
 - Fondo del saco. – Corona dentaria – Línea mucogingival
- El clínico debe introducir la aguja en fondo de saco, a la altura del ápice del diente a tratar con un ángulo de 30° con respecto al eje largo del diente. Figura 5
- Se debe verificar que el bisel de la aguja se encuentre contra hueso y no debe haber un tope óseo con la aguja.
- Se inyecta lentamente el anestésico (1 ml./min.), previa aspiración sanguínea negativa. ^{3, 4}

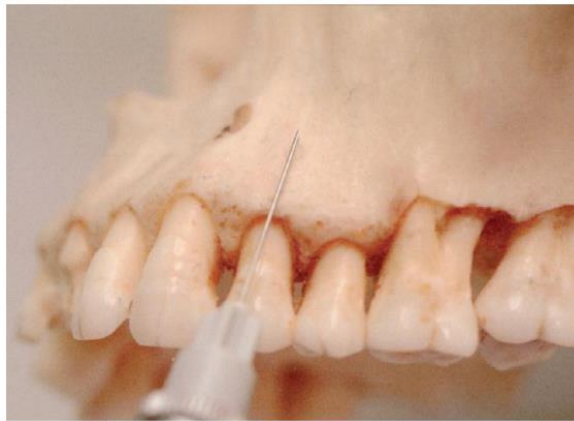


Figura 5. La aguja debe colocarse paralela al eje mayor del diente y se introduce a la altura del pliegue mucobucal sobre la pieza dentaria. ³

Infiltración local en el paladar

- Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G.
- Punto de inyección: en la encía adherida, a 5-10 mm. del borde gingival libre.
- Pida al paciente que: a) Abra bien la boca. b) Extienda el cuello. c) Gire la cabeza hacia la derecha o hacia la izquierda para mejorar la visibilidad.
- Prepare el tejido del punto de inyección. a) Limpie y seque con una gasa estéril. b) Aplique antiséptico tópico.
- Presione los tejidos blandos del paladar sujetando la torunda.
- Coloque el bisel de la aguja sobre los tejidos blandos isquémicos del punto de inyección.
- Inyecte una pequeña cantidad de anestésico local. La solución anestésica encontrará una resistencia al atravesar la mucosa y se formará un habón.
- Observe cómo la isquemia se extiende a los tejidos contiguos a medida que inyecta más anestésico. ³ Figura 6



Figura 6. Infiltración palatina. ³

Bloqueo del nervio dental inferior

Hay que tener en cuenta que, en la infancia la posición del orificio mandibular cambia debido a las distintas proporciones entre el cuerpo y la rama ascendente de la mandíbula. En recién nacido, el orificio se sitúa por debajo del plano de oclusión, pero se va desplazando hacia arriba, por remodelación. En sentido anteroposterior el orificio mantiene una posición constante durante toda su vida. ⁶

Técnica:

- Se calcula la dosis adecuada de anestésico.
- Se seca la mucosa con aire suave y se aplica anestesia tópica.
- Se le pide al niño que mantenga su boca en máxima apertura y se hace una punción baja, ya sea a nivel del plano de oclusión o por debajo de este en pacientes menores de 5 años. ³

- La jeringa se coloca en la región molar contralateral y se punciona entre la línea oblicua interna y el rafe pterigomandibular. Figura 7
- Se introduce la aguja de 7 a 10 mm. y se inyecta lentamente, previa aspiración sanguínea.³



Figura 7. Bloqueo del nervio dentario inferior.⁵

Infiltración vestibular inferior

- Se utiliza una aguja 30G corta o extra corta.
- Se aplica anestesia tópica en gel sobre la zona, previo secado con aire suave.
- Se punciona en el fondo de surco vestibular del diente a tratar, con una angulación de 30°, con respecto al eje longitudinal del diente.
- Al obtener un tope óseo se inyecta lentamente la solución.⁴

Técnica intrapulpar

Cuando se expone la cavidad pulpar de un diente durante su abordaje, es una técnica complementaria para lograr un control adecuado del dolor producido por el grado insuficiente de anestesia pulpar. ⁴

Técnica:

- La pulpa dental debe estar expuesta.
- Se identifica la cámara pulpar o los conductos, se introduce una aguja corta.
- La solución anestésica se inyecta vigorosamente en el interior de los conductos.
- El transcurrirán 30 segundo para hacer efecto. ⁴ Figura 8



Figura 8. Para acceder al conducto radicular en ocasiones hay que doblar la aguja. ³

3. FACTORES DEL FRACASO

El odontólogo debe tener un conocimiento general de la función de la anestesia, de las técnicas para las diferentes zonas y tipo de tratamientos, así como considerar las características actuales en las que se encuentra el



paciente o área en la que se realizara la infiltración, para así poder evitar algún fracaso en el bloqueo del dolor y realizar de manera satisfactoria el tratamiento. ^{3, 4}

3.1 INYECCIÓN EN TEJIDOS INFLAMADOS O CON INFECCIÓN

Los anestésicos locales están disponibles en forma de sales ácidas para su uso clínico. La sal hidrosoluble y estable, se disuelve en agua estéril o en suero salino. En esta solución existe al mismo tiempo como moléculas sin carga eléctrica (RN), conocidas también como *bases* y como moléculas cargadas positivamente (RNH⁺), también denominadas *cationes*. ⁴



La proporción relativa de cada forma iónica, varía con el pH de la solución o de los tejidos circundantes. El porcentaje relativo de cada forma está determinado por la constante de disociación (pKa) y el pH de los tejidos circundantes. La pKa es el pH al cual el porcentaje de cada forma es igual. La base libre (RN), liposoluble y sin carga eléctrica del anestésico, es la responsable de la difusión a través de la vaina nerviosa. ^{4, 5}

Las diferencias en los pH intracelular y extracelular son de suma importancia para controlar el dolor en las zonas que existe inflamación o infección. Sí existe este cambio de pH, afecta directamente a la acción del anestésico y se puede explicar de la siguiente manera:

1. Se depositan unas 1.000 moléculas de un anestésico local, con un pKa de 7,9 fuera del nervio. El tejido está inflamado e infectado y su pH es de 6. ⁴

2. A este pH tisular, aproximadamente el 99% de las moléculas de anestésico local está presente en la forma catiónica (RNH^+) cargada, mientras que alrededor del 1% está en la forma de base libre (RN) lipófila.
3. Aproximadamente 10 moléculas RN, difunden a través de la vaina nerviosa para alcanzar el interior de la célula. El pH del interior de la neurona permanece normal.
4. Extracelularmente se restablece el equilibrio entre la forma RNH^+ y la RN que se había alterado. El número relativamente pequeño de moléculas RN creadas de nuevo difunde hacia el interior de la célula, y se inicia de nuevo el proceso. Sin embargo, la suma total de moléculas que atraviesa la vaina nerviosa es menor que la que se produciría con un pH normal, debido al notable aumento de la absorción de las moléculas anestésicas hacia los vasos sanguíneos en la región (la vascularización de la zona inflamada e infectada ha aumentado).⁴ Figura 9

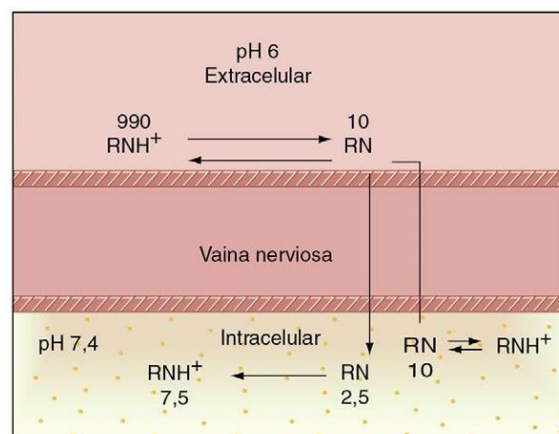


Figura 9. Efecto de la disminución del pH tisular sobre las acciones del anestésico local.⁴



Debido a que la pKa de los anestésicos locales utilizados con mayor frecuencia varía entre 7.6 y 8.9, menos del 3% de la solución de anestésico está en forma neutra liposoluble a pH fisiológico. Esto desacelera la penetración a través de la membrana celular y retrasa el inicio del bloqueo de conducción. ^{4, 5}

Por ello, al aumentar el pH (alcalinización) de un anestésico local por la adición de bicarbonato de sodio, se acelera su inicio de acción, se aumenta su eficacia clínica y su inyección se vuelve más confortable para el paciente. ^{4, 5}

Se tiene conocimiento que el pH de una solución anestésica y el pH del tejido en el que se inyecta influye de forma notable sobre su actividad bloqueadora nerviosa. La anestesia es inadecuada cuando estos fármacos se inyectan en áreas inflamadas o infectadas. Los procesos inflamatorios generan productos ácidos: el pH del tejido normal es de 7.4, mientras que el de la zona inflamada es de 5 - 6. ^{4, 5}

3.2 AGOTAMIENTO DE LA ANESTESIA PULPAR

El grado de unión a proteínas de la molécula de anestésico local (Tabla 1 y 2), es el responsable de la duración de la actividad anestésica. Una vez atravesada la vaina nerviosa, se produce un reequilibrio entre la base y el catión del anestésico local según la ecuación de Henderson-Hasselbalch. En ese momento, en el canal de sodio propiamente dicho, los iones RNH + se unen al receptor. Las proteínas constituyen alrededor del 10% de la membrana nerviosa y los anestésicos locales que poseen un grado de unión a proteínas mayor que otros, se fijan con más seguridad al receptor proteico y poseen una duración más prolongada de actividad clínica. ⁴

Estructura química, propiedades fisicoquímicas y propiedades farmacológicas de los anestésicos locales

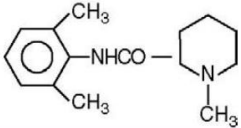
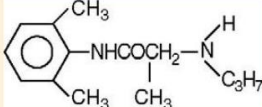
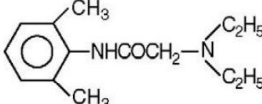
Fármaco	CONFIGURACIÓN QUÍMICA			PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS		
	Aromático (lipófilo)	Cadena intermedia	Amina (hidrófilo)	Peso molecular (base)	pK _a (36 °C)	Comienzo
Amidas Mepivacaína				246	7,9	Rápido
Prilocaina				220	7,7	Rápido
Lidocaína				234	7,7	Rápido

Tabla 1. Estructura química, propiedades fisicoquímicas y farmacológicas de anestésicos usados en odontopediatría. Parte 1. ³

PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS				
Liposolubilidad aproximada	Concentración eficaz usual (%)	Unión a proteínas	Duración	
1,0	2-3	75	Moderada	
1,5	4	55	Moderada	
4,0	2	65	Moderada	

Tabla 2. Estructura química, propiedades fisicoquímicas y farmacológicas de anestésicos usados en odontopediatría. Parte 2 ³

3.3 AUSENCIA TOTAL O PARCIAL DE LA ANESTESIA

Tras la administración de un anestésico local en el interior de partes blandas próximas a un nervio, las moléculas recorren la distancia de un sitio a otro, según su gradiente de concentración. Durante la fase de inducción de la anestesia, se mueve desde su lugar de depósito extracelular hacia el nervio. Este proceso se denomina difusión, que consiste en la migración sin obstáculos de las moléculas o iones, a través de un medio líquido, bajo la influencia del gradiente de concentración. El perineuro es la mayor barrera a la penetración de los anestésicos locales. ⁴

Los fascículos situados cerca de la superficie del nervio se denominan haces periféricos, son los que primero alcanzan los anestésicos y los que están expuestos a una concentración más alta. Suelen bloquearse por completo poco tiempo después de la inyección. Los fascículos que se encuentran próximos al centro del nervio, se denominan haces centrales. Los anestésicos contactan con ellos pasado cierto tiempo y con concentraciones mucho menores, debido a la gran distancia que debe recorrer la solución y al mayor número de barreras que han de atravesar. ⁴

Figura 10

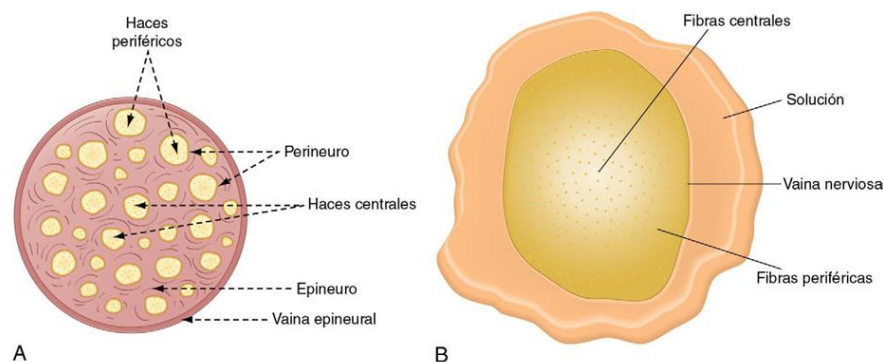


Figura 10 A. Disposición de las fibras y los haces nerviosos en el interior de un nervio periférico. **B)** Nervio periférico con ciento o miles de axones. ⁴



A medida que se difunde hacia el interior del nervio, va diluyéndose de forma progresiva a causa de la acción de los líquidos titulares y parte se absorbe por los capilares y los linfáticos. Los anestésicos tipo éster, sufren una hidrólisis enzimática casi inmediata. De este modo, las fibras centrales se ven expuestas a concentraciones más bajas, lo que podría explicar la anestesia inadecuada de la raíz dentaria, a pesar de presentar síntomas subjetivos en partes blandas adecuada. El bloqueo de conducción de todas las fibras nerviosas en un nervio periférico requiere un volumen adecuado, así como el depósito de una concentración suficiente de anestésico local. ⁴

En ninguna situación clínica se bloquea el 100% de las fibras de un nervio periférico, ni siquiera en los casos con un control analgésico excelente, desde el punto de vista clínico. Las fibras próximas a la superficie del nervio (fibras periféricas), suelen inervar regiones más proximales (p. ej., área molar con un bloqueo del nervio alveolar inferior), mientras que los haces centrales inervan puntos más distales de la distribución del nervio (p.ej., los incisivos y los caninos con un bloqueo alveolar inferior). ⁴

3.4 DESCONOCIMIENTO DE LOS DETALLES ANATÓMICOS

Los molares superiores al erupcionar empujan el maxilar hacia atrás, de modo que se produce un importante fenómeno de aposición-resorción de la tuberosidad del maxilar, la cual modifica su posición conforme a la edad: a los 3 años estará por encima de la apófisis pterigoidea e irá creciendo verticalmente; a los 6 años, se encontrará a la altura del borde anterior de dicha apófisis y a los 11 años finalmente se ubicará por debajo de ella. Es importante tener en cuenta la posición de la tuberosidad cuando se va a infiltrar la región molar maxilar, ya que la posición de fondo de surco se modifica de acuerdo con el crecimiento vertical del maxilar, que está

condicionado, a su vez, por el desarrollo de los procesos alveolares y la erupción dental. ⁴

El desarrollo de la mandíbula está condicionado por el crecimiento de la rama mandibular, la cual desplaza el cuerpo mandibular hacia atrás y hacia abajo. El crecimiento en sentido vertical hace que el ángulo de la mandíbula retroceda modificando la posición del agujero mandibular, que, entre los 2 y 5 años, se sitúa por debajo del plano oclusal, a partir de los 6 años estará a nivel del plano oclusal, y hacia los 12 años estará en su posición definitiva por encima del plano oclusal. ⁴ Figura 11

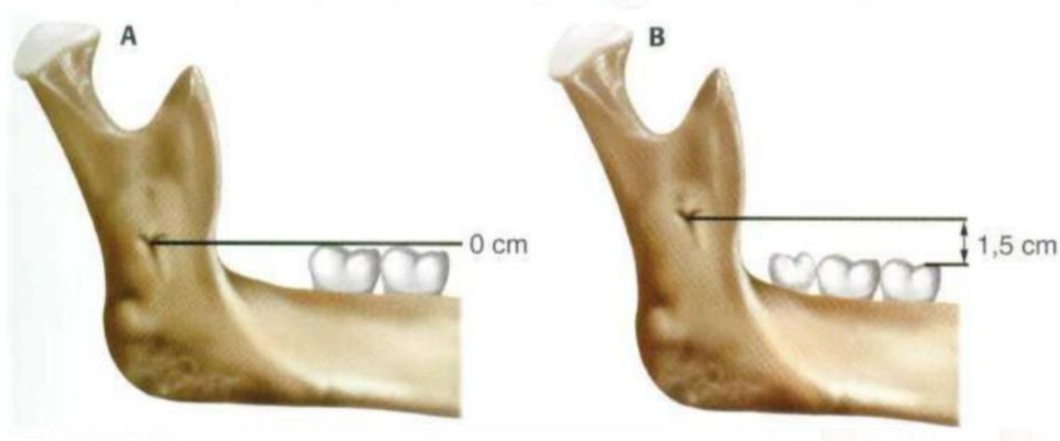


Figura 11. Variaciones en la posición de la espina de Spix con relación al plano oclusal de los molares o la cresta alveolar: A. Mandíbula infantil con dentición temporal. B. Mandíbula de un adulto con dientes. ⁸

3.5 INYECCIÓN INTRAVENOSA

Puede producirse con cualquier tipo de bloqueo nervioso intraoral, aunque es más frecuente con los siguientes: ³ Tabla 3



<i>Bloqueo nervioso</i>	<i>Tasa positiva de aspiración (%)</i>
Alveolar inferior	11.7
Mentoniano o incisivo	5.7
Alveolar posterosuperior	3.1
Alveolar anterosuperior	0.7
Bucal (largo)	0.5

Tabla 3. Porcentaje de aspiración positiva en diferentes técnicas. ³

Tanto las inyecciones I.V. como las intraarteriales, son capaces de provocar una sobredosis. Aldrete demostró que una inyección intraarterial administrada rápidamente, puede producir un flujo sanguíneo retrógrado a la arteria mientras se deposita el anestésico. 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. ³

Prevención:

Para prevenir una inyección intravascular, se debe usar una jeringa de aspiración. Puede ser negativa una prueba de aspiración, incluso aunque la punta de la aguja se sitúe en el interior de la luz de un vaso sanguíneo. Este posible problema, puede comprobarse mediante la realización de múltiples pruebas de aspiración antes de inyectarla solución. Después de aspirar, hay que rotar la jeringa unos 45° para reorientar el bisel de la aguja en relación con la pared del vaso sanguíneo y aspirar. ³ Figura 12

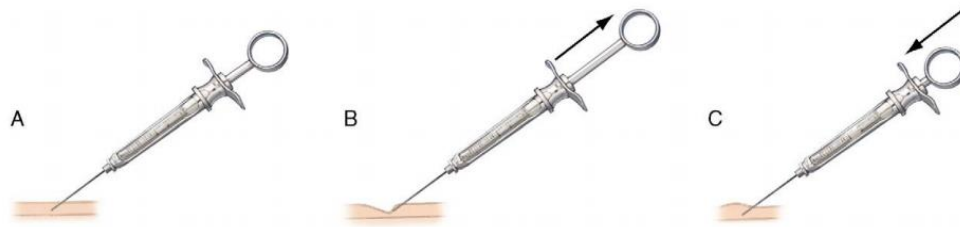


Figura 12. A, Se inserta la aguja en la luz del vaso sanguíneo. B, Se realiza la prueba de aspiración. La presión negativa empuja a la pared del vaso contra el bisel de la aguja, por lo que no entra sangre en la jeringa (aspiración negativa). C, Se inyecta el fármaco. La presión positiva sobre el émbolo de la jeringa fuerza la salida de la solución de anestésico local fuera de la aguja. El bisel separa la pared del vaso y la solución anestésica se deposita directamente en el interior de la luz del vaso sanguíneo.³

4. COMPLICACIONES EN LA ANESTESIA LOCAL

Cuando se administra cualquier tipo de fármaco, pueden observarse dos tipos de efectos: 1) efectos deseables, que son los que se buscan en la clínica y habitualmente son beneficiosos y 2) efectos indeseables, que son adicionales y no buscados.³

- Principio 1. Ningún fármaco ejerce sólo un efecto. Todos tienen muchos efectos, deseables e indeseables. En circunstancias ideales, un fármaco adecuado que se administra a la dosis apropiada, por la vía adecuada, al paciente indicado, en el momento justo y para la indicación correspondiente, no provoca ningún efecto indeseable. Esta situación clínica ideal rara vez ocurre, si es que alguna vez se da, porque no hay ningún fármaco tan específico que sólo produzca los efectos deseados en todos los pacientes.³



- Principio 2. Ningún fármaco con utilidad clínica está totalmente exento de toxicidad. El objetivo del tratamiento farmacológico racional es aumentar al máximo los efectos terapéuticos y reducir al mínimo los efectos tóxicos. Ningún fármaco es completamente seguro ni completamente dañino. Todos los son capaces de producir daños si se utilizan de forma inadecuada; por el contrario, cualquiera puede utilizarse con seguridad si se toman las precauciones apropiadas. ³

- Principio 3. La toxicidad potencial descansa en las manos de quien lo utiliza. Un segundo factor en el uso seguro de los fármacos, es la persona a la que se le administra. Las personas reaccionan de forma diferente al mismo estímulo. Por tanto, los pacientes varían en sus reacciones. Antes de administrar cualquier agente, el facultativo debe interrogar al paciente sobre cuestiones específicas acerca de su historia médica y farmacológica. ³

4.1 SÍNCOPE

Es la complicación más frecuente asociada a la anestesia local; se presenta con la disminución del flujo sanguíneo hacia el cerebro, por activación del sistema nervioso vegetativo, lo que produce hipotensión y bradicardia. Una consecuencia es bajo gasto cardiaco, que altera el flujo sanguíneo cerebral, lo que ocasiona hipoxemia y pérdida breve y reversible de la consciencia.

1, 9.

El accidente puede ser de tipo neurógeno; el miedo es la causa desencadenante o puede originarse por una inyección intravascular en la cual la epinefrina ocasiona vasoconstricción. Puede presentar antes, durante o unos minutos después de la aplicación del anestésico. Se origina por fallo de los mecanismos compensatorios de los barorreceptores aórticos y



carotídeos, lo que produce una falta de respuesta simpática con hipotensión grave. ¹

Factores predisponentes:

- Ansiedad.
- Miedo.
- Estrés emocional.
- Ayuno prolongado anterior a la anestesia.
- Dolor a la punción.
- Visión de sangre o agujas. ⁹

Fases del síncope:

Fase presíncope. En ésta, existen síntomas prodrómicos que avisan al paciente lo que sucederá en unos cuantos segundos, los cuales son: palidez, diaforesis, mareos y náuseas. Comienza a aumentar la frecuencia cardíaca durante varios minutos antes de perder la consciencia; también dependerá de la posición en que se encuentre; si está de pie, evolucionará hacia la siguiente fase; en cambio, al estar acostado no evoluciona a la próxima fase. ⁹

Fase síncope. Aumenta la respiración, las pupilas se dilatan, hay palidez generalizada, disminuye la frecuencia cardíaca, la presión arterial comienza a descender y por último ocurre pérdida de la consciencia, que puede acompañarse de incontinencia urinaria o fecal. La duración del síncope varía entre unos pocos segundos y minutos. ⁹

Fase postsíncope. Una vez que el paciente ha recobrado el estado de consciencia, tiene una sudoración fría, palidez y aún un poco de

confusión. Es necesario revisar los signos vitales y monitorear al paciente hasta que pueda pararse o referir ausencia de sintomatología. ⁹

Diagnóstico:

- Pérdida de la conciencia.
- Palidez y sudoración.
- Pérdida del tono muscular.
- Descenso de la presión arterial.
- Descenso del pulso. ^{1,9}

Tratamiento:

- Colocación del paciente en posición supina o de Trendelenburg (los pies más elevados que la cabeza). ^{1,9}
Figura 13
- Mantener la vía aérea permeable.
- Controlar los signos vitales del paciente.
- Administrarle al paciente oxígeno 5 a 6 litros por minuto.
- Administrar por vía oral soluciones glucosadas, o bien canalizar en la vena con solución glucosada al 5% y pasar a goteo constante. ^{1,9}



Figura13. Paciente en posición de Trendelenburg. ¹²



4.2 SOBREDOSIS

Se define como los síntomas y signos que resultan de unos valores sanguíneos excesivamente altos en varios órganos y tejidos diana. Las reacciones por sobredosis, son las reacciones adversas a fármacos (RAF) más comunes y según algunas estimaciones, son responsables de hasta el 99% de los casos.³

Para que se produzca una reacción por sobredosis, el fármaco debe acceder en primer lugar al sistema circulatorio en las cantidades suficientes para producir efectos adversos sobre varios tejidos del organismo.³

Factores predisponentes

El primer grupo de factores se relaciona con el paciente; el segundo, con el fármaco y el área donde se administra.³

Factores del paciente:

Edad. Aunque las RAF, incluida la sobredosis, pueden producirse en personas de cualquier edad, las que se encuentran en ambos extremos del espectro vital experimentan una incidencia más elevada.³

Peso. Cuanto mayor sea el peso corporal del paciente, mayor será la dosis que pueda ser tolerada antes de que se produzcan reacciones por sobredosis. Las personas más grandes tienen un volumen sanguíneo mayor y, en consecuencia, un valor más bajo del fármaco por mililitro de sangre. Las dosis máximas recomendadas (DMR) de anestésicos locales, se calculan, por lo general, sobre la base de miligramos de fármaco por kilogramo de peso corporal.³



Presencia de patología. Las alteraciones renales y hepáticas merman la capacidad del organismo para degradar y excretar el anestésico local, lo que conduce a una concentración sanguínea de anestésico aumentada, mientras que la insuficiencia cardíaca disminuye la perfusión hepática, con el consiguiente incremento de las semividas de los anestésicos. ³

Factores del fármaco:

Vasoactividad. Al inyectarse un anestésico con propiedades vasodilatadoras en partes blandas, aumenta la perfusión en la zona, lo que conlleva un incremento de la tasa de absorción del fármaco desde el lugar de inyección hasta el interior del sistema cardiovascular. Esto produce dos efectos indeseables: una duración más corta de la anestesia clínica y un aumento de la concentración sanguínea del anestésico. ³

Concentración. Cuanto mayor sea la concentración del anestésico administrado, mayor será el número de miligramos por mililitro de solución y mayor será también el volumen sanguíneo circulante de fármaco en el paciente. Por ejemplo, 1.8 ml. de una solución al 4% son 72 mg. del fármaco, pero 1.8ml. de solución al 2% sólo representan 36 mg. Si el medicamento tiene eficacia clínica a una concentración del 2%, no deberían utilizarse concentraciones mayores. ³

Dosis. Debería administrarse la menor dosis posible de un fármaco determinado que tenga eficacia clínica. ³

Por cuestiones prácticas, los profesionales calculan la dosis máxima recomendada (DMR) por volumen (número de cartuchos o mililitros) de la solución, en lugar de la masa del compuesto. Se debe estimar correctamente



el peso corporal del paciente (en kilogramos) y recordar la DMR (miligramos por kilogramo) para cada medicamento. ⁶ Tabla 4

El profesional debe convertir la concentración del anestésico local de unidades históricas de porcentaje de peso por volumen (p/v), en unidades de concentración de masa (miligramos por mililitro, por ejemplo, una solución al 2% p/v, contiene 2 g. por 100 ml.; equivalentes a 2.000 mg. por 100 ml. o 20 mg. por ml.). ⁶

La DMR en masa (en miligramos). Debe dividirse por la concentración de masa (miligramos por mililitro), para calcular la DMR en volumen (en mililitros). La DMR por volumen (en mililitros), se debe dividir por el volumen del cartucho para obtener la cantidad máxima de cartuchos. ⁶

Para calcular el volumen de anestésico por ml., realizamos la siguiente fórmula: ⁶

Ejemplo 1. Lidocaína al 2% quiere decir que hay:

2 gr. ----- 100ml. que equivale a:

2000 mg.----- 100 ml. que a su vez equivale a:

20 mg. ----- ml.

De esto se entiende que existe 20 mg. de clorhidrato de lidocaína por ml. Entonces si el cartucho contiene 1.8 ml, aplicamos la regla de tres: ⁶

20 mg. ----- 1 ml.

X ----- 1.8 ml.

X = 20 mg. x 1.8 ml. = 36 mg.

1ml.



Se obtiene que en un cartucho de 1.8 ml. encontramos 36mg. de lidocaína. ⁶

Igualmente se calcula la dosis por kg. de peso (mg./kg.) Ejemplo 2: Niño de 25 kg, se aplicará lidocaína al 2% con epinefrina 1:80,000, Se sabe que la dosis máxima es de 4.4 mg./kg. ⁶

Se multiplica $25 \times 4,4 = 110$, entonces al niño le corresponde una dosis máxima de 110 mg. de lidocaína. Si el cartucho contiene 36 mg, se concluye que al niño le corresponde tres cartuchos de lidocaína al 2%. ⁶

Dosis máximas recomendadas de anestésicos locales					
Fármaco	Porcentaje clínico		mg/cartucho	Recomendado*	Máximo absoluto*
	mg	/ ml	(1,8 ml)	(mg/kg)	(mg)
Articaína	4	40	72	7,0	No referido
Lidocaína	2	20	36	4,4	300
Mepivacaína	2	20	36	4,4	300
Mepivacaína	3	30	54	4,4	300
Prilocaina	4	40	72	6,0	400
Bupivacaína	0,5	5	9	1,3	90

Tabla 4. DMR de anestésicos locales con vasoconstrictor. ³

Vía de administración. Un factor que interviene en la sobredosis por anestésicos locales en Odontología, es la inyección intravascular «inadvertida». Pueden obtenerse concentraciones extraordinariamente elevadas en poco tiempo, lo que provoca reacciones graves por sobredosis.

³

Causas:

Las concentraciones sanguíneas de un anestésico local pueden estar elevadas por uno o más de los siguientes factores:

1. La biotransformación del fármaco es inusualmente lenta. ³



2. La forma del fármaco que no ha sufrido biotransformación se elimina del organismo con demasiada lentitud a través de los riñones.
3. Administración de una dosis total demasiado grande.
4. La absorción desde el lugar de inyección es inusualmente rápida.
5. Administración intravascular.³

Manifestaciones clínicas:

Los síntomas y signos clínicos de una sobredosis aparecen siempre que la concentración sanguínea del anestésico local en un órgano diana llegue a ser excesivamente elevada para esa persona. Los órganos diana para los anestésicos locales son el SNC y el SCV. En la siguiente tabla se muestran los valores sanguíneos de sobredosis con lidocaína y los efectos que estos provocan.³ Tabla 5

Sobredosis en el Sistemas Cardiovascular

La presencia clínica incluye hipertensión y taquicardia en la fase inicial, seguida de una fase intermedia que muestra depresión miocárdica, disminución del gasto cardíaco y, por tanto, hipotensión, seguida de bradicardia sinusal, vasodilatación periférica, defectos de conducción y arritmias en la fase terminal.⁸

El tratamiento inicial debe concentrarse en mantener de forma inmediata las vías respiratorias permeables con ventilación adecuada,

soporte circulatorio y oxigenación para prevenir la hipoxia y la acidosis, lo que pueden facilitar la reanimación y reducir la probabilidad de progresión a convulsiones o colapso cardiovascular. ⁸

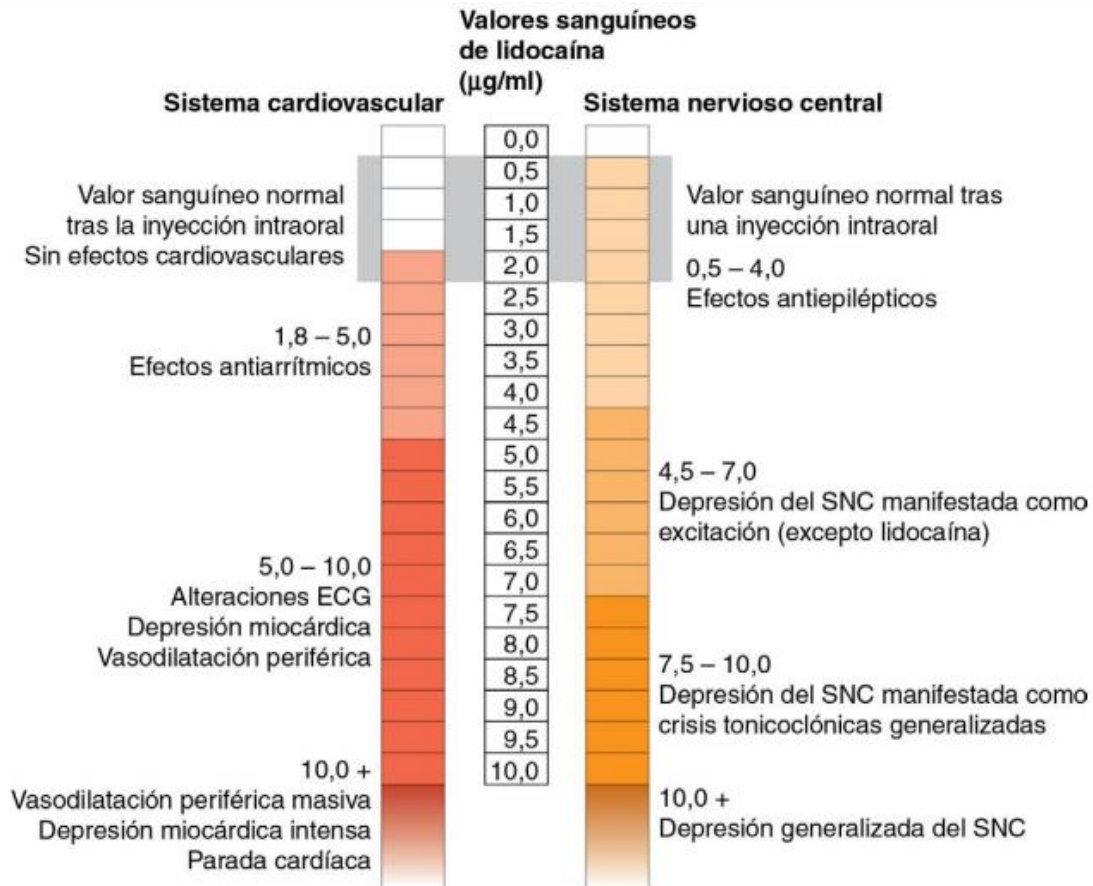


Tabla 5. Valores sanguíneos de anestésicos locales y efectos sobre los sistemas cardiovascular y nervioso central. ³

En el manejo de las convulsiones, la benzodiazepina es la terapia de primera línea. El tratamiento del paro cardíaco se centra en restaurar el gasto cardíaco, restaurar la perfusión tisular, prevenir y tratar la acidosis subyacente. Las compresiones torácicas deben iniciarse sin demora y continuas hasta el retorno de la circulación espontánea (según los algoritmos



de ACLS para reanimación cardiopulmonar). Si se usa epinefrina, se prefiere pequeñas dosis iniciales de $\leq 1\mu/\text{kg.}$, para evitar el intercambio de gases pulmonares. No se recomienda la vasopresina, ya que puede causar hemorragia pulmonar. ⁸

4.3 COMPLICACIONES ALÉRGICAS (HIPERSENSIBILIDAD)

La alergia es un estado de hipersensibilidad adquirido a través de la exposición a un alérgeno concreto (una sustancia capaz de inducir una reactividad corporal alterada), cuya reexposición a la misma, provoca una capacidad aumentada de reacción. Las manifestaciones clínicas de la alergia son variables, van desde respuestas leves y diferidas hasta reacciones inmediatas y potencialmente mortales. ³

La reacción que se observa clínicamente en la alergia, siempre está producida por una respuesta exagerada del sistema inmunológico del paciente, principalmente por el éster. Todas las alergias requieren el mismo tratamiento básico. ^{3, 7}

Las reacciones de hipersensibilidad relacionadas con los AL, se clasifican en dos tipos: las reacciones tipo I o humorales, son inmediatas y graves; tipo IV o celular, se retrasa y se manifiesta a través de reacciones dermatológicas moderadas. ³ Tabla 6

El choque anafiláctico suele ocurrir con una exposición corta al antígeno y los síntomas incluyen colapso cardiovascular en el 76.3%, broncoespasmos en 44.2% y piel en 69.9%. El colapso cardiovascular se presenta como una caída abrupta de la presión arterial, bradicardia, broncoespasmo y enrojecimiento en el área torácica y la cara. ⁷

El tratamiento inicial es de 1 a 5 mg./kg. de epinefrina. Aplicación intramuscular, vía área asegurada y aumento de la concentración de oxígeno. ⁷

Clasificación de las enfermedades alérgicas (tras test de Gell y Coombs)				
Tipo	Mecanismo	Anticuerpo o célula principal	Tiempo de las reacciones	Ejemplos clínicos
I	Anafiláctico (inmediato, homocitotrópico, inducido por antígenos, mediado por anticuerpos)	IgE	Segundos a minutos	Anafilaxia (fármacos, veneno de insectos, antisuero) Asma bronquial atópico Rinitis alérgica Urticaria Angioedema Fiebre del heno
II	Citotóxico (antimembrana)	IgG IgM (complemento activo)	—	Reacciones transfusionales Síndrome de Goodpasture Hemólisis autoinmunitaria Anemia hemolítica Reacciones a ciertos fármacos Glomerulonefritis membranosa
III	Inmunocomplejos (enfermedad del suero)	IgG (forma complejos con el complemento)	6-8 horas	Enfermedad del suero Nefritis lúpica Alveolitis alérgica ocupacional Hepatitis viral aguda
IV	Mediado por células (tardía) o respuesta de tipo tuberculínico	—	48 horas	Dermatitis de contacto alérgica Granulomas infecciosos (tuberculosis, micosis) Rechazo de injerto Hepatitis crónica

Tabla 6. Manifestaciones clínicas por alergias. ³

4.4 INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Los pacientes tratados con fármacos con actividad IMAO (inhibidores de la monoamino oxidasa -p.ej., furazolidona, linezolid o procarbazona-), al administrarles un anestésico local, muestran mayor riesgo de hipotensión. Estos fármacos pueden aumentar la sensibilidad a la epinefrina inhibiendo su recaptación o metabolismo. ¹

Los AL pueden aumentar los efectos vágales, depresión del SNC y el impulso respiratorio que producen los opiáceos, antihistamínicos y sulfato de magnesio y deberán, por tanto, administrarse con precaución a los pacientes bajo tratamiento con estos fármacos. ^{1, 7}



Se ha descrito un aumento de la susceptibilidad a la epinefrina en los pacientes que utilizan antidepresivos tricíclicos y betabloqueadores; se recomienda limitar la cantidad de epinefrina a un máximo de 0.05 mg./dosis.
1, 7

Los antidepresivos y tranquilizantes potencializan las acciones cardiorrespiratorias y pueden formar enzimas cromosómicas hepáticas que pueden alterar el metabolismo de los anestésicos. 1, 7

Con la cimetidina, inhibidor H₂ (antiulceroso), propranolol (antihipertensivo), metoprolol y amiodarona (antiarrítmicos), se altera el metabolismo de los anestésicos locales en el hígado, aumentando el riesgo de toxicidad; pueden provocar ansiedad, congestión cardiaca y depresión miocárdica. Con la propafenona (antiarrítmico), los anestésicos locales causan depresión del SNC y cardiovascular añadida, produciendo mareo, parestesias, letargia. 1

Los pacientes que toman meperidina, fenitoína, quinidina (un antiarrítmico) y desipramina (un antidepresivo tricíclico), presentan un incremento local en las concentraciones de anestésicos locales, por lo que pueden experimentar toxicidad por estos fármacos a dosis menores de las administradas, debido a la competitividad por la unión a proteínas. 3

5. COMPLICACIONES LOCALES

Son numerosas las complicaciones que pueden asociarse a la administración de anestesia en Odontopediatría. Cabe resaltar que algunas pueden ser prevenidas por el odontólogo y otras dependen del comportamiento del paciente en la consulta. 1, 3



5.1 INYECCIÓN DOLOROSA

Se produce cuando la aguja pasa por las estructuras anatómicas del área a anestesiar y toca o punciona un nervio. El dolor es variable en intensidad, localización e irradiación y puede persistir durante horas o algunos días, va desapareciendo con la aplicación de analgésicos. El paciente experimenta un dolor muy agudo, como si sintiera un calambre o toque eléctrico en la región distal del nervio o del diente. Se presenta más en la anestesia al nervio dentario inferior, cuando se punciona el nervio lingual. ¹

El dolor en la zona de inyección aumenta la ansiedad del paciente y puede conducir a movimientos bruscos inesperados, que aumentan el riesgo de rotura de la aguja, de lesiones traumáticas de partes blandas en el paciente o de que el médico sufra una punción accidental con la aguja. ³

Causas:

- Una técnica de inyección poco cuidadosa y una actitud insensible.
- Una aguja puede volverse roma con las punciones múltiples.
- La instilación rápida de la solución anestésica local puede producir daño tisular.
- Las agujas despuntadas (debido a impactación en el hueso), pueden provocar dolor al ser retiradas de los tejidos. ³

Prevención:

- Cumplir estrictamente las técnicas de inyección adecuadas, tanto anatómicas como psicológicas.
- Utilizar agujas afiladas. ³



- Emplear anestesia tópica adecuadamente antes de la inyección
- Usar soluciones de anestésicos locales estériles.
- Inyectar el anestésico local lentamente.
- Asegurarse de que la temperatura de la solución es la adecuada. Una solución que esté demasiado caliente o fría, puede ser más incómoda que una a temperatura ambiente.
- Se ha demostrado que los anestésicos locales tamponados, a un pH aproximado de 7.4, provocan menos incomodidad durante su administración.³

5.2 HEMATOMA

La salida de sangre a espacios extravasculares, puede producirse por la laceración de un vaso durante la infiltración de un anestésico local.³

Causa:

Puede producirse un hematoma bastante grande tras una punción arterial o venosa por un bloqueo del nervio alveolar posterosuperior o del nervio alveolar inferior. Tras un bloqueo del nervio alveolar inferior, suelen ser visibles sólo intraoral, mientras que los hematomas por bloqueo del nervio alveolar posterosuperior son visibles extraoral. La inflamación y la alteración en la coloración de la zona suelen ceder gradualmente en 7-14 días.³

Prevención:

1. Es importante conocer la anatomía normal afectada en la infiltración propuesta. Ciertas técnicas se asocian a un riesgo



mayor de hematoma visible. El bloqueo del nervio alveolar posterosuperior (BNAPS) es el más habitual, en segundo lugar, el bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI) y como último el bloqueo del nervio mentoniano/ incisivo. ³

2. Modificar la técnica de inyección en función de la anatomía del paciente. Por ejemplo, la profundidad de penetración para el BNAPS puede tener que disminuirse en un paciente con rasgos faciales más pequeños.
3. Utilizar una aguja corta en el BNAPS, para disminuir el riesgo de hematoma.
4. Reducir al mínimo el número de punciones tisulares.
5. No emplear nunca una aguja como sonda en los tejidos. Un hematoma no siempre puede prevenirse. ³

Tratamiento:

Inmediato. Cuando la inflamación se hace evidente durante o inmediatamente después de una infiltración, debería aplicarse una presión directa en el lugar de la hemorragia. En la mayoría de las infiltraciones, los vasos sanguíneos se sitúan entre la superficie de la mucosa y el hueso, sobre el que debería aplicarse una presión durante 2 minutos. Esto frena la hemorragia de manera eficaz. ³

Posterior. Si aparece dolor en la zona, se sugiere al paciente que tome un analgésico. No debe aplicarse calor en la zona durante al menos 4-



6 horas tras el incidente. El calor produce vasodilatación, lo que puede aumentar aún más el tamaño del hematoma. ³

El paciente debería aplicarse toallas húmedas templadas en la zona afectada durante 20 minutos cada hora. Puede aplicarse hielo sobre la zona, inmediatamente después de descubrir un hematoma en evolución. El hielo actúa como analgésico y como vasoconstrictor y puede ayudar a reducir el tamaño del hematoma. ³

5.3 TRISMO

Se define como un espasmo tetánico prolongado de los músculos mandibulares, por el que la apertura normal de la boca está restringida (mandíbula bloqueada). Aunque el dolor postpunción es la complicación local más frecuente de la anestesia local, el trismo puede llegar a ser uno de los problemas más crónicos y complicados de tratar. ³

Causa:

- Un traumatismo muscular o vascular en la fosa infratemporal, es el factor etiológico más frecuente en el trismo asociado a las inyecciones de anestésicos.
- Las soluciones de anestésicos locales que han sido diluidas con alcohol o soluciones estériles frías producen irritación tisular, lo que potencialmente conduce al trismo.
- La hemorragia es otra causa de trismo. Grandes volúmenes de sangre extravasada pueden producir irritación tisular, lo que conduce a la disfunción muscular mientras la sangre se reabsorbe lentamente (aproximadamente 2 semanas). ³

- Volúmenes excesivos de solución de anestésicos locales depositados en un área restringida producen distensión tisular, que puede dar lugar a trismo postpunción. Esto es más frecuente tras múltiples intentos fallidos. ³

Prevención:

- Realizar una técnica de punción e inyección atraumática.
- Evitar punciones repetidas e inserciones múltiples dentro de la misma zona mediante el conocimiento de la anatomía y de una técnica adecuada.
- Emplear los volúmenes mínimos efectivos de anestésico local.
- Remítase a las recomendaciones de los protocolos específicos.

3

Tratamiento:

- Se prescribe calor local, enjuagues con suero salino tibio, analgésicos y relajantes musculares si fueran necesarios, para el tratamiento de la fase inicial del espasmo muscular.
- Para ayudar a aliviar las molestias del trismo, se recomienda la terapia con calor, la cual consiste en la aplicación de toallas húmedas calientes en el área afectada durante 20 minutos en intervalos de una hora.
- Otra opción es hacer enjuagues salinos. Se añade una cucharada de sal a un vaso con agua tibia y se mantiene en el lado afectado de la boca durante 5 minutos. ³



5.4 PARÁLISIS DEL NERVIOS FACIAL

El séptimo nervio craneal conduce los impulsos motores a los músculos de la mímica facial, del cuero cabelludo, del oído externo y de otras estructuras.

A continuación, se enumeran los ramos del nervio facial y los músculos que inervan: ³ Figura 14

1. Ramos temporales.
 - a. . Frontal.
 - b. Orbicular de los ojos.
 - c. Corrugador superciliar.

2. Ramos cigomáticos.
 - a. Orbicular de los ojos.

3. Ramos bucales: inervan la región inferior del ojo y alrededor de la boca.
 - a. Prócer.
 - b. Cigomático.
 - c. Elevador del labio superior.
 - d. Buccinador.
 - e. Orbicular de los labios.

4. Ramo mandibular: inerva músculos del labio inferior y de la barbilla.
 - a. Depresor de ángulo de la boca.
 - b. Depresor del labio inferior.
 - c. Mentoniano. ³

Causa:

Con frecuencia se produce una parálisis facial transitoria al introducir anestésico local en el interior de la cápsula de la glándula parótida, que se localiza en el borde posterior de la rama de la mandíbula, envuelta por los músculos pterigoideo medial y masetero. ³

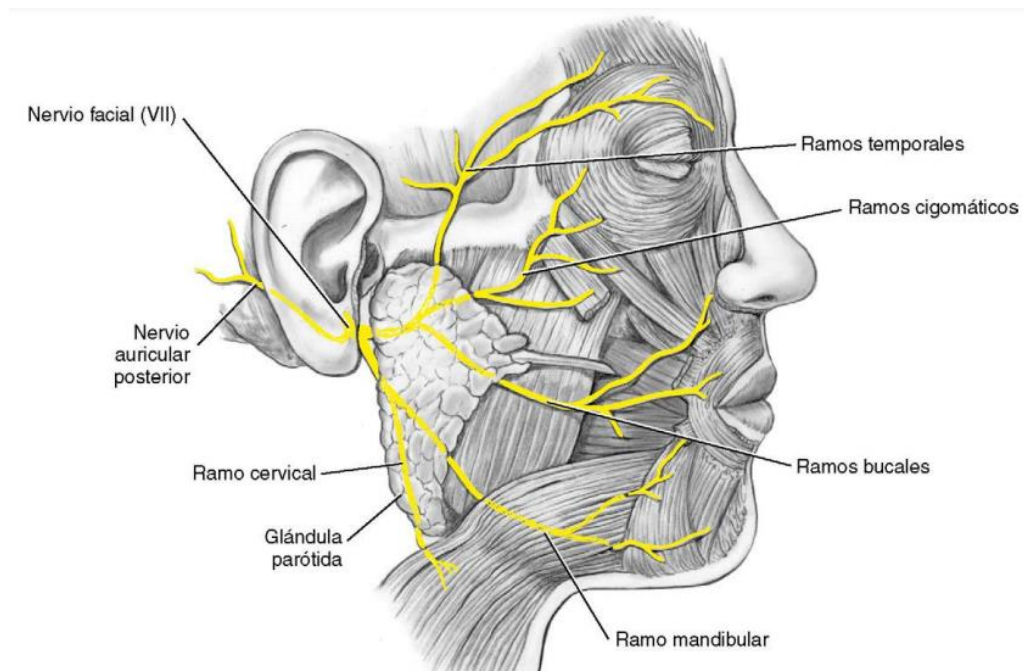


Figura 14. Distribución del séptimo nervio facial. ³

Si se dirige la aguja en dirección posterior o se desvía de forma inadvertida hacia una dirección posterior o una inserción excesiva durante un bloqueo nervioso de Vazirani-Akinosi, puede colocar la punta de la aguja dentro del cuerpo de la glándula parótida. Si se deposita anestésico local, puede producirse una parálisis transitoria. ³ Figura 15



Figura 15. Parálisis del nervio facial, claudicación del labio en el lado afectado. ¹⁴

Tratamiento:

A los pocos segundos de depositar el anestésico local en el interior de la glándula parótida, el paciente nota debilidad de los músculos en el lado de la cara afectado. El tratamiento consiste en:

1. Tranquilizar y explicar al paciente y a su tutor que la situación es transitoria, durará unas pocas horas y se resolverá sin efecto residual alguno. Hay que mencionar que se debe a una reacción normal de los anestésicos locales sobre el nervio facial, que es un nervio motor de los músculos de la mímica facial.
2. Debe colocarse un parche sobre el ojo afectado hasta que regrese el tono muscular. Si el paciente ofrece resistencia, hay que pedirle que cierre manualmente el párpado afectado de forma periódica para mantener la córnea lubricada.
3. Se registra el incidente en la historia del paciente. ³

4. No hay ninguna contraindicación para volver a anestésiar con el fin de obtener una anestesia mandibular, puede ser prudente retrasar otros tratamientos odontológicos en esta cita. ³

5.6 ROTURA DE LA AGUJA ANESTÉSICA

La rotura de la aguja per se, no es un problema significativo si se puede recuperar el fragmento de aguja roto sin una intervención quirúrgica, con ayuda de unas pinzas hemostáticas. En caso de que el fragmento de aguja permanece en el tejido, puede ocasionar lesiones graves en las partes blandas dolor persistente, trismo, disfagia o ansiedad, puede iniciar reacciones inflamatorias cuyas complicaciones asociadas incluyen deformidades de los tejidos blandos, cicatrización inadecuada de las heridas, complicaciones asociadas con infecciones localizadas. Aunque no suele ocurrir a menudo, los fragmentos de la aguja pueden migrar. ^{3, 12} Figura 16

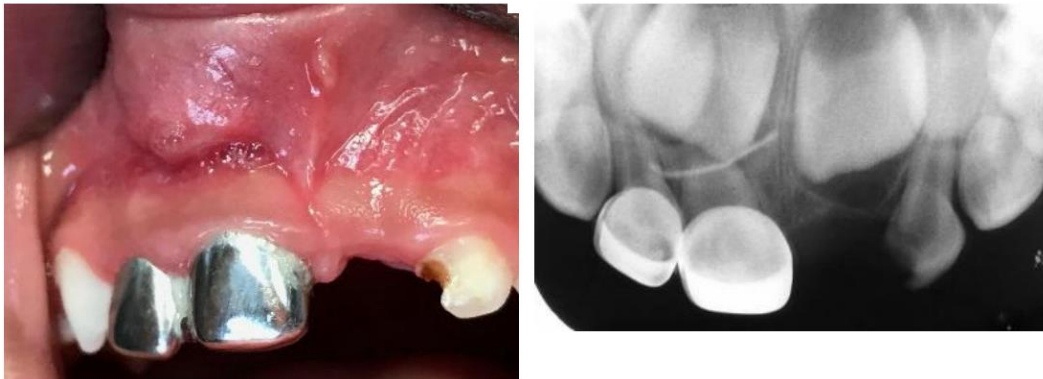


Figura 16. Fotografía intraoral donde se observa edema y hematoma. Radiografía periapical que muestra la presencia de la aguja. ¹²

Tratamiento:

Remisión inmediata del paciente al especialista más idóneo (cirujano oral o maxilofacial), para su evaluación y extracción en el quirófano con el paciente bajo anestesia general. ³ Figuras 17 y 18

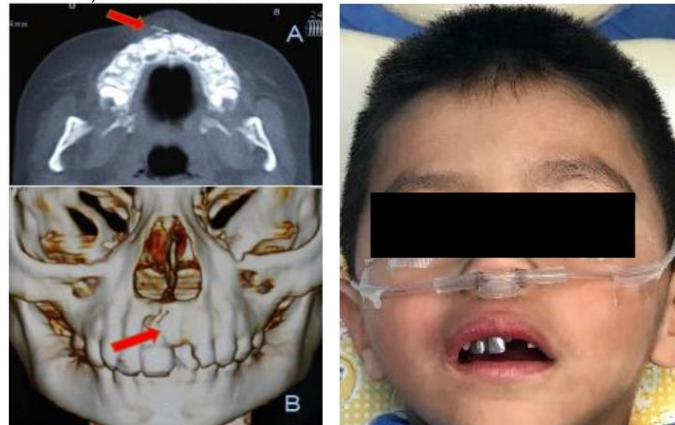


Figura 17: A) corte transversal, evidencia de la aguja en la premaxila, B) reconstrucción 3D. Paciente bajo sedación. ¹²



Figura 18. Imágenes del acto quirúrgico: anestesia, incisión, retiro de la aguja. ¹²



Prevención:

- No usar agujas cortas para el bloqueo del nervio alveolar inferior en adultos o niños mayores. ³
- No utilizar agujas del calibre 30G para el bloqueo del nervio alveolar inferior en adultos o niños.
- No doblar las agujas al insertarlas en partes blandas.
- No insertar una aguja en partes blandas hasta su cono, a menos que sea absolutamente imprescindible para el éxito de la inyección.
- Actuar con mucha precaución al insertar agujas en los niños pequeños o en adultos o niños con fobias extremas. ³

5.7 LESIÓN EN TEJIDOS BLANDOS

Los traumatismos labiales y linguales autoinfligidos se deben con frecuencia a una mordedura o a la masticación inadvertida del paciente sobre estos tejidos mientras permanecía anestesiado.³ Figura 19



Figura 19. Traumatismo labial por una mordedura inadvertida mientras permanecía el efecto de la anestesia.³

Causa:

Es más frecuente que se produzcan lesiones en niños pequeños y en personas con discapacidad física o psíquica; el hecho de que la anestesia en los tejidos blandos dura notablemente más que la anestesia pulpar.³

Prevención:

- Debería seleccionarse el anestésico local de la duración apropiada si las citas para el tratamiento odontológico son breves.³

- Puede colocarse un rollo de algodón entre los labios y los dientes si continúan anestesiados en el momento del alta. El rollo de algodón se fija con seda dental enrollada alrededor de los dientes (esto también previene la aspiración inadvertida del rollo).³ Figura 20

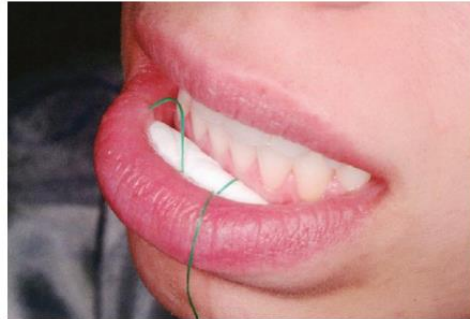


Figura 20. Rollo de algodón colocado entre los labios y los dientes.³

- Hay que advertir al paciente y a su cuidador de que no coma, no beba líquidos calientes y no se muerda los labios o la lengua para comprobar el grado de anestesia. Puede emplearse una pegatina autoadhesiva de advertencia en los niños.³ Figura 21



Figura 21. Pegatina autoadhesiva de advertencia que ayuda a prevenir traumatismos accidentales.³



Tratamiento:

1. Analgésicos para el dolor, si fueran necesarios.
2. Antibióticos, si fueran necesarios, en la situación improbable de que se produjera una infección.
3. Los enjuagues salinos templados ayudan a disminuir cualquier inflamación que pueda presentarse.
4. Cubrir con vaselina u otro lubricante una lesión labial para disminuir la irritación. ³



CONCLUSIONES

Son diversas las complicaciones que pueden llegar a presentarse en la consulta por el uso de anestésicos, las cuales debemos siempre tomar en cuenta, y más aún en la atención de los pacientes pediátricos.

Si bien, algunas de ellas dependen totalmente del profesional, algunas otras dependen del estado actual del paciente, ya sea conducta, miedo y condición sistémica.

Los odontólogos deben tener conocimiento de las implicaciones de la anestesia local, ser razonables y responsables optimizando su toma de decisiones y los planes de tratamiento para los pacientes sobre una base individual, tras un análisis realista del riesgo y el beneficio para evitar, en lo posible, alguna complicación grave en el paciente.

Al saber las complicaciones y fracasos más frecuentes que se tienen en la consulta dental con niños, es de suma importancia hacer énfasis en todos los cuidados que hay que tener antes de usar un anestésico. Entre las consideraciones están la farmacodinamia, las técnicas de anestesia, la dosis, la edad y la manera en que se aplica el anestésico para evitar alguna acción del paciente que afecte la técnica de infiltración.

Debemos estar preparados para actuar en el consultorio al utilizar anestésicos en infantes, saber comunicar a los padres el manejo y cuidados que se deben de tener durante y después de la consulta. Así mismo, mantenernos actualizados en el tema para poder brindar una correcta atención al paciente.



7. Director UISALUD, Coordinación de aseguramiento de I calidad. Protocolo para la aplicación de anestesia local en odontología. Universidad Industrial de Santander [Internet]. Diciembre 2018 [Consultado abril 2021];1599 (1). Disponible en: uis.edu.co/intranet/calidad/documentos/UISALUD/prestacionServiciosAsistenciales/Protocolos/TUD.17.pdf
8. Anestesia local en odontopediatría, Curytomai Yanqui. Universidad Inca Garcilaso de la Vega, 2018. Disponible en: <http://repositorio.uigv.edu.pe/handle/20.500.11818/2069>
9. Enrique Hernández Cortez, Cecilia G: Sandoval Larios, Juan Carlos Flores Castillo. Anestésicos locales en odontología. Enviado: 9 de febrero de 2019 Fecha del comentario: 13 de febrero de 2020 Publicado: 22 de julio de 2020 DOI: 10.5772 / intechopen.91738 Disponible en: <https://www.intechopen.com/books/topics-in-local-anesthetics/local-anesthetics-in-odontology>
10. Divya Garg, Shikha Soni y Rakesh Karnawat. Toxicidad sistémica anestésica local Enviado: 18 de abril de 2019. Fecha del comentario: 21 de noviembre de 2019. Publicado: 30 de septiembre de 2020 DOI: 10.5772 / intechopen.90605 Disponible en: <https://www.intechopen.com/books/topics-in-local-anesthetics/local-anesthetic-systemic-toxicity>
11. Gutiérrez Lizardi Pedro, Gutiérrez Jiménez Héctor A. Urgencias médicas en odontología. [Internet]. México: El manual moderno. 2012. [revisión abril 2021 citado 04 Abril 2021]. Disponible en: <https://cutt.ly/tcWaOii>
12. Técnicas en enfermería blogspot [citado 08 abril 2021]. Disponible en: <http://tecnicasenfermeriausc.blogspot.com/2017/12/posicion-de-trendelenburg.html>



13. Ruiz HM, Sánchez OM, Peña LJ, et al. Complicación de la anestesia local en paciente pediátrico: fractura de una aguja. Rev Tame. 2019;7.8(23):948-950. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/tame/tam-2019/tam1923m.pdf>
14. Imagen obtenida en Paredro el [09 abril 2021]. Disponible en:
paredro.com/retratos-de-pacientes-con-paralisis-facial-reflejan-una-terrible-belleza/