



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

URGENCIAS ODONTOLÓGICAS DEBIDO A
ANESTÉSICOS LOCALES USADOS EN EL
CONSULTORIO DENTAL

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

HEBERT GERMÁN DANIEL URDAPILLETA VÁZQUEZ

TUTOR: Mtro. SAMUEL ALMAZAN SANTIAGO

V o B o

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



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.

A Dios... Por acompañarme en este camino, por darme la fuerza para seguir adelante y siempre tener fe en que lo mejor está por llegar.

A mi mamá Andrea... Eres mi mayor ejemplo y las ganas que tengo de salir adelante. Por ser las columnas de mi templo, por enseñarme con tu amor y con tu ejemplo. Hemos pasado por tantas cosas para estar hoy aquí, con tu amor me enseñaste a ser una mejor persona. Estoy orgulloso de ser tu hijo, estoy agradecido con la vida por ponerme en tu camino, estoy en deuda por todos los sacrificios que has hecho por mi, sin duda el mejor recuerdo que viene a mi cabeza en estos años es recibir tu sonrisa y tus abrazos para mejorar mi día, los mejores momentos de mi vida han sido a tu lado, todo esto ha sido por ti, mi más especial persona en el mundo, mi madre. Te amo y que la vida nos de 100 años más juntos. Eres todo lo bueno que hay en mi vida.

A mis abuelos Eugenia y León... Por todo su cariño y amor, desde hacer mi comida favorita hasta el agua que me encanta, ustedes han sido un pilar muy importante para poder seguir adelante, que la vida me permita tener más tiempo a su lado.

A mi tía Lupita y a mi tío Pablo (QDEP)... Mi cariño y amor siempre será eterno. Por siempre eternos en mi corazón.

A mi gran hermano José... Por todos los consejos, por todo tu tiempo, por todo el cariño y por haberme salvado, agradezco a la vida todo tu apoyo y el mostrarme que nada es imposible.

A mi papá Germán... Por tu cariño y apoyo, gracias por el tiempo que compartiste conmigo en estos años, eres una gran persona y fundamental en mi vida, agradezco tus consejos y el tiempo que has tenido para escucharme y darme grandes lecciones de vida.

Al Doctor Samuel Almazan Santiago... Por acompañarme en este momento tan importante, por compartir conmigo su tiempo y su conocimiento, por todo lo que conlleva ser mi tutor de tesina, infinitas gracias por todo su apoyo.

Al Doctor Horacio Moran... Por ayudarnos a cumplir nuestro sueño y por su tiempo compartido con nosotros, por hacer que seamos los mejores en lo que hacemos.

A la Facultad de Odontología y Universidad Nacional Autónoma de México... Por permitirme desarrollar mis habilidades, proveerme de conocimientos y convertirme en un profesional de la salud.

*"Cuando era un niño mi madre me dijo: si eliges ser soldado, serás general;
si eliges ser sacerdote, serás Papa; Fui pintor, y llegué a ser Picasso."*

Pablo Picasso

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.....	4
Capítulo 1: Anestésicos locales en Odontología.....	5
Mecanismo de acción.....	6
Absorción.....	9
Distribución.....	11
Difusión.....	13
Estructura.....	13
Metabolismo (biotransformación, detoxificación).....	13
Excreción.....	14
Clasificación de los anestésicos locales.....	14
Vasoconstrictores.....	15
Mecanismo de acción de los vasoconstrictores.....	17
Dilución de los vasoconstrictores.....	17
Farmacología de los Vasoconstrictores.....	17
Epinefrina (adrenalina).....	17
Norepinefrina (levarterenol).....	19
Corbadrina (levonordefrina).....	21
Felipresina.....	22
Clorhidrato de fenilefrina.....	23
Principales anestésicos locales utilizados en Odontología.....	24
Lidocaína.....	24
Mepivacaína.....	26
Prilocaina.....	27
Procaína.....	29
Propoxicaína.....	31
Tetracaina.....	31
Benzocaína.....	32
Bupivacaína.....	32
Articaína.....	34
Duración del anestésico.....	36
Capítulo 2: La Encía.....	39
Histológicamente.....	39
Topografía.....	39
Características clínicas.....	40
Estructura histológica.....	41
Encía fija, insertada o adherida.....	45

Anatómicamente.....	46
Encía marginal (libre).....	47
Surco gingival.....	48
Encía adherente (encía insertada).....	49
Inervación.....	50
Capítulo 3: Eventos adversos de Anestésicos Locales.....	51
Manifestaciones de toxicidad de anestésicos locales.....	52
Sistema nervioso central (SNC).....	52
Sistema Cardiovascular.....	57
Toxicidad tisular local.....	59
Sistema respiratorio.....	59
Interacciones farmacológicas.....	59
Hipertermia maligna.....	60
Reacciones alérgicas.....	60
Anafilaxia.....	60
Manifestaciones hematológicas.....	61
Capítulo 4: Prevención y Tratamiento.....	62
Prevención.....	62
Historia Clínica.....	63
Tratamiento de la convulsión.....	63
Tratamiento de la Arritmia.....	65
Tratamiento de la Anafilaxia.....	68
Tratamiento de la Hipotensión postural.....	71
Toxicidad de anestésicos locales.....	73
Algoritmo diagnóstico en Anafilaxia.....	76
Algoritmo diagnóstico en Hipotensión.....	77
Algoritmo intoxicación sistémica por anestésicos locales.....	78
CONCLUSIÓN.....	79
REFERENCIAS.....	80

INTRODUCCIÓN.

Los anestésicos locales son sustancias químicas que bloquean la conducción del estímulo nervioso, producen pérdida de sensibilidad de forma temporal y reversible en una área del cuerpo.¹ Se pueden dividir en dos grupos: amidas y éster.⁶ Los que más utilizamos en odontología son el grupo amida, ya que son menos alergénicos, poseen rapidez en la velocidad de inicio y un potencial de acción moderada.⁶ Dentro de este grupo encontramos a la lidocaína, siendo el anestésico más estable y el cual nos da una anestesia más profunda, su duración de acción es más larga y tiene una potencia mayor, por lo cual es el anestésico de primera elección desde su aparición.⁸ La alergia a los anestésicos locales de tipo amida es casi inexistente.⁸ Esa es una de las ventajas principales de la lidocaína (y de todas las amidas) sobre los anestésicos locales de tipo éster, los cuales actualmente están casi en desuso debido a la gran cantidad de reportes de reacciones alérgicas que se presentan tras uso.⁸

Los vasoconstrictores se añaden a las soluciones de anestésicos locales para contrarrestar los efectos vasodilatadores inherentes de estos fármacos.¹⁴ Así de esta forma tenemos un mejor margen para evitar la sobredosis de los anestésicos locales ocasionando efectos adversos en nuestros pacientes.

Los eventos adversos de los anestésicos locales siguen siendo una emergencia rara, pero en caso de presentarse pueden volverse una urgencia grave, afectan principalmente al sistema nervioso central y al sistema cardiovascular.⁸ En el SNC puede desencadenarse una convulsión generalizada.⁸ En el sistema cardiovascular, pueden presentarse arritmias e hipotensión.⁸ Y por otro lado, la anafilaxia.⁸

Capítulo 1: Anestésicos locales en Odontología

En nuestra práctica dental la anestesia local juega un papel muy importante, ya que gracias a su aplicación podemos realizar procesos de distintas especialidades odontológicas. Estas especialidades son Odontología Restauradora, Endodoncia, Periodoncia, Cirugía bucal, por mencionar algunas. Conocer su uso y su mecanismo de acción, nos dará una mejor visión para evitar eventos adversos que pudieran poner en riesgo la vida de nuestro paciente.

Los anestésicos locales son sustancias químicas que bloquean la conducción del estímulo nervioso, producen pérdida de sensibilidad de forma temporal y reversible en una área del cuerpo, sin alterar la conciencia.¹

Esencialmente se diferencian entre sí por el tiempo que tardan en actuar (periodo de latencia), por la duración de acción, su potencia y su toxicidad, pero también por su selectividad de bloqueo.¹⁴

En Odontología, los anestésicos locales se utilizan tópicamente, por infiltración y por anestesia de bloqueo.² Los anestésicos aplicados tópicamente y por infiltración inhiben los estímulos de dolor en el área donde se establece el contacto.² En la anestesia por bloqueo, el fármaco es transportado al área adyacente del nervio. Por ello la anestesia se producirá en las áreas inervadas por este, las cuales pueden estar a cierta distancia del sitio de la inyección.²

Las *fibras nerviosas* se pueden clasificar según su diámetro, el cual está directamente relacionado con la velocidad de conducción del impulso nervioso.¹⁵ Conforme a este criterio se distinguen tres tipos de fibras: A, B y C. Las fibras A y B son mielínicas y las C, amielínicas.¹⁵

Las fibras A se distinguen en 4 subtipos: alfa, beta, gamma y delta.¹⁵

Después de la inyección de un anestésico local, es preciso tener en cuenta que las fibras de menor diámetro (fibras C) son más sensibles que las de mayor diámetro (fibras A) a su acción, y que puede bloquearse la conducción de las fibras que transmiten el dolor (fibras A δ y C), sin que llegue a verse afectados otros tipos de fibras. Este fenómeno se denomina bloqueo nervioso diferencial.¹⁴

	\emptyset μm	Velocidad de conducción (m/s)	Función
Mielínicas			
A α	12-20	70-120	<ul style="list-style-type: none"> Fibras estriomotoras extrafusales Fibras aferentes propioceptivas de los husos neuromusculares
A β	10-15	60-80	<ul style="list-style-type: none"> Fibras aferentes exteroceptivas táctiles discriminativas Fibras aferentes propioceptivas de tendones
A γ	3-8	15-40	<ul style="list-style-type: none"> Fibras estriomotoras intrafusales
A δ	3-8	10-30	<ul style="list-style-type: none"> Fibras aferentes exteroceptivas táctiles no discriminativas
B	1-3	5-15	<ul style="list-style-type: none"> Fibras eferentes vegetativas preganglionares
Amielínicas			
C	0,2-1,5	0,5-2,5	<ul style="list-style-type: none"> Fibras eferentes vegetativas posganglionares Fibras aferentes termoalgésicas

Tabla 15-1. Clasificación de las fibras nerviosas. *García Porrero JA, Hurle JM. Anatomía humana [Internet]. 2a edición. Editorial Médica Panamericana; 2020 [cited 2022 Oct 16]. (Colección Panamericana de fisioterapia). Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001002090975&lang=es&site=eds-live>*

Mecanismo de acción.

La mayoría de los anestésicos locales se presentan en soluciones ligeramente ácidas y bajo dos formas: catiónica y no ionizada; por esta razón la forma más habitual del preparado es la de clorhidrato, que le confiere una mayor estabilidad.¹⁴ Se equilibran con el pH de los tejidos por los tampones extracelulares y se libera la forma base (no ionizada) del anestésico local.¹⁴ La forma no ionizada se difunde más fácilmente a través de la membrana del nervio, mientras que la forma catiónica, menos difusible, se unirá al receptor de membrana situado en la parte interna axoplásmica.¹⁴ Esta interacción anestésico-receptor da lugar a un bloqueo de los

canales de sodio, produciendo una disminución de la entrada de sodio y una inhibición de la entrada de sodio y de la despolarización de la membrana que bloquea la transmisión del impulso nervioso a través del nervio.¹⁴

El predominio de las formas no ionizadas y catiónicas depende del pH de la solución y del pKa específico del anestésico local, según la ecuación de Henderson-Hasselbalch.¹⁴ Cuando el pH aumenta, la cantidad de forma catiónica disminuye y la proporción de forma no ionizada aumenta, y lo contrario ocurre cuando el pH disminuye.¹⁴ Los anestésicos locales en forma catiónica producen un mayor bloqueo nervioso que los anestésicos locales en forma no disociada.¹⁴ Los anestésicos locales (forma catiónica) compiten con el calcio para fijarse en los lugares estratégicos de la membrana, donde el calcio controla la permeabilidad al sodio.¹⁴ El aumento del calcio extracelular, a la luz de la ley de acción de las masas, desplazaría al anestésico local, lo que facilitará el transporte de sodio y antagonizaría el bloqueo.¹⁴

La acción de los anestésicos se basa en la modificación de la permeabilidad iónica, que va a producir un bloqueo reversible de la conducción de los impulsos en las fibras nerviosas mediante la estabilización de la membrana y evita su despolarización.¹ Este efecto se alcanza al impedir la apertura de los canales de Na⁺ (sodio), manteniendo un estado de polarización completa, negando la conducción al Na⁺, y finalmente impidiendo la despolarización y propagación del impulso nervioso. Este bloqueo iónico de membrana es el que explica el bloqueo de conducción a nivel del nervio periférico, mientras que a nivel del neuroeje los anestésicos locales bloquean los canales iónicos de Na⁺, K⁺ (potasio) y Ca⁺⁺ (calcio) en el asta posterior medular.¹

El funcionamiento normal de una neurona requiere que el sodio (Na⁺) penetra del exterior al interior de la membrana neuronal. Na⁺ pasa a través de conductos abiertos para el ion, que originan la despolarización y propagación del potencial de acción.² Cuando el potasio (K⁺) sale, ocurre repolarización e inactividad.²

A continuación, se establece el equilibrio iónico en las neuronas por el mecanismo de transporte activo conocido como bomba de sodio y potasio.² La forma ionizada del anestésico local penetra a este conducto de Na⁺, combinándose tal vez con un receptor específico dentro del conducto y bloquea el movimiento de Na⁺.²

La teoría del receptor específico, afirma que los anestésicos locales actúan uniéndose a receptores específicos en el canal de sodio.⁸ El fármaco actúa directamente, sin la mediación de un cierto cambio en las propiedades generales de la membrana celular.⁸ Los estudios bioquímicos como los electrofisiológicos han señalado que existen receptores específicos para los anestésicos locales en el canal de sodio, ya sea en su superficie externa o en la superficie axoplasma interna.⁸ Una vez que el anestésico local ha accedido a los receptores, disminuye o se elimina la permeabilidad a los iones de sodio y se interrumpe la conducción nerviosa.⁸

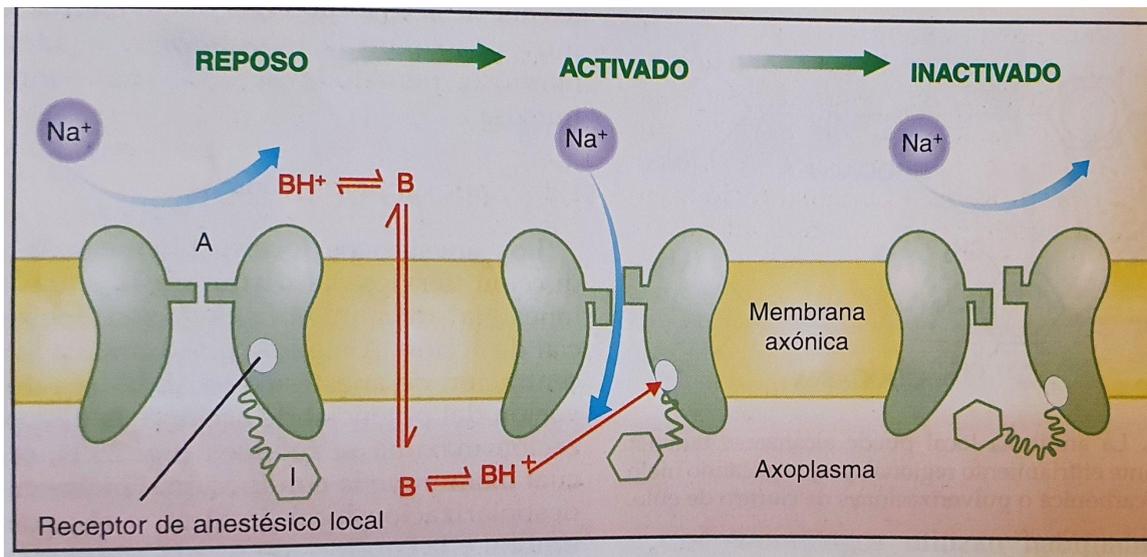


Fig. 25.22. Modelo de canal axónico de Na que muestra el sitio y el mecanismo de acción de un anestésico local. 3. Tripathi KD, LópezG, Al E. Farmacología en odontología : fundamentos. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008.

El canal de Na⁺ tiene una compuerta de activación (A) cerca de su abertura extracelular y una compuerta de inactivación (I) en la abertura intracelular.²³ En el estado de reposo la compuerta de activación esta cerrada.²³ Una despolarización

umbral de membrana abre la compuerta de activación, lo cual permite que los iones de Na^+ fluyan al interior debido al gradiente de concentración.²³ En unos pocos microsegundos la compuerta de inactivación se cierra y el flujo de iones cesa.²³ El canal recobra su estado de reposo de una manera dependiente del tiempo.²³

El receptor de anestésicos locales está situado dentro del canal en su mitad intracelular.²³ El anestésico atraviesa la membrana en su forma lipofílica (B), se reioniza en el axoplasma y se aproxima al receptor por la abertura intracelular del canal.²³ La forma catiónica (BH^+) del anestésico es la que se une con el receptor.²³ El receptor tiene una afinidad más alta o es más accesible al anestésico en el estado activado en comparación con el estado de reposo.²³ La unión del anestésico local a su receptor estabiliza el canal en su estado inactivo y reduce de tal modo la probabilidad de abrir el canal.²³

Absorción.

Cuando la solución anestésica se pone en contacto con la fibra o fibras nerviosas que van a ser bloqueadas, requiere un periodo de tiempo determinado para ejercer su acción, denominado *periodo de latencia*; este depende del tipo de anestésico utilizado y de la concentración de la solución, de la protección miélnica del nervio, del tipo de nervio y de la distancia entre el lugar de la aplicación del anestésico local y del nervio a anestesiar.¹⁴

Sucesivamente, el anestésico se difunde hacia el interior del nervio, y necesita una concentración mínima eficaz (C_m) para bloquear la concentración del impulso.¹⁴ Cuanto más elevada es la concentración, más rápido es el comienzo del bloqueo.¹⁴ Así se establece un gradiente de difusión que no cesa hasta que la concentración intraneural iguala a la concentración extraneural.¹⁴ La recuperación del bloqueo se produce cuando la concentración intraneural disminuye por debajo de la (C_m) recuperándose entonces la función del nervio.¹⁴

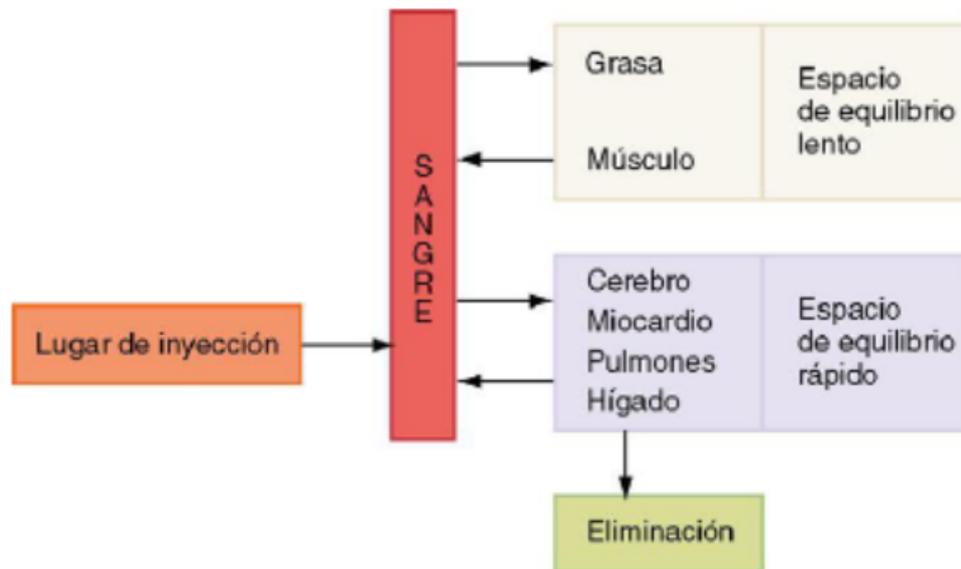


Figura 2.2. Patrón de distribución de los anestésicos locales tras la absorción. (Reproducida de Wild-smith JAW, Armitage EN, McClure JH, Principles and Practice of Regional Anaesthesia. 3ª ed., Edimburgo; Churchill Livingstone; 2003). *Malamed SF, Malamed SF. Manual de anestesia local [Internet]. Sexta edición. Elsevier Health Science; 2013 [cited 2022 Nov 22]. Available from: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001001670897&lang=es&site=eds-live>*

La absorción depende de los siguientes factores:

- a) Lugar de administración; la absorción aumenta con la vascularización y disminuye en función de la riqueza en grasa.¹⁴
- b) Dosis y concentración empleada para la mayoría de los anestésicos locales; existe una relación lineal entre dosis y concentración sanguínea.¹⁴
- c) Características físico-químicas del anestésico local, como poder vasodilatador, velocidad de distribución tisular, eliminación y grado de ionización, dependiente a su vez del pH de la solución y del pKa del anestésico.¹⁴ El aumento de los valores del pH da lugar a un acortamiento del periodo de latencia, siendo el efecto anestésico más rápido, pero también lo

es la recuperación.¹⁴ La disminución de las cifras del pH proporciona un periodo de latencia más prolongado y un efecto anestésico menor.¹⁴

- d) Adición de un vasoconstrictor; a menudo se añade un vasoconstrictor al anestésico local con el fin de eliminar la vasodilatación, que es un efecto colateral de casi todos estos fármacos.¹⁴

Añadir un vasoconstrictor presenta las siguientes ventajas:

- a) Produce una absorción gradual, con disminución de la posibilidad de la reacción sistémica.¹⁴
- b) Aumenta la duración de la acción del bloqueo.¹⁴
- c) Disminuye los niveles plasmáticos y la toxicidad.¹⁴
- d) Reduce el sangrado en el campo operatorio.¹⁴

Los fármacos noradrenalina y adrenalina han venido utilizándose desde hace muchos años como vasoconstrictor y más recientemente los péptidos vasoactivos como la felipresina y vasopresina.¹⁴

La más utilizada en odontología, es la solución de adrenalina al 1/200.000 (5 µg/ml), 1/100.000, 1/80.000 y 1/50.000.¹⁴ Es especialmente peligrosa la asociación de adrenalina a los anestésicos locales y debe omitirse en pacientes diabéticos, hipertensos, hipertiroideos, cardiópatas, en gestantes, en pacientes que están en tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), con antidepresivos tricíclicos o fenotiazinas.¹⁴

La adrenalina y otros fármacos vasoconstrictores nunca deben de ser utilizados en anestesia de las superficies mucosas y en órganos o partes del cuerpo que no tienen circulación colateral (oídos, dedos) y en la anestesia regional intravenosa.¹⁴

Distribución.

Una vez absorbidos hacia la sangre, los anestésicos locales se distribuyen por todos los tejidos del cuerpo. Los órganos (y las áreas) intensamente perfundidos, como el

cerebro, la cabeza, el hígado, los riñones, los pulmones y el bazo, tienen en principio concentraciones sanguíneas del anestésico mayores que los órganos con menos perfusión.⁸

La concentración plasmática de un anestésico local en ciertos órganos diana tiene una gran relevancia sobre la toxicidad potencial del fármaco.⁸ La concentración plasmática del anestésico local está infundida por:

1. La velocidad a la que se absorbe el fármaco hacia el SCV.⁸
2. La velocidad de distribución del fármaco desde el compartimiento vascular hacia los tejidos (con más rapidez en los pacientes sanos que en aquellos pacientes con procesos médicos).⁸
3. Eliminación del fármaco mediante las vías metabólicas o excretoras.⁸

Los dos últimos factores sirven para reducir la concentración plasmática de un anestésico local.⁸

La velocidad a la que se elimina un anestésico local de la sangre se denomina semivida de eliminación, siendo el tiempo necesario para reducir la concentración sanguínea un 50% (una semivida equivale a una reducción del 50%; dos semividas son equivalentes a una reducción del 75%; tres semividas son equivalentes a una reducción del 87.5%; cuatro semividas equivalen a una reducción del 97%; seis semividas equivalen a una reducción del 98.5%.⁸)

Vida media de los anestésicos locales	
Fármaco	Vida media (horas)
Cloroprocaína*	0,1
Procaína*	0,1
Tetracaína*	0,3
Articaína†	0,5
Cocaína*	0,7
Prilocaína†	1,6
Lidocaína†	1,6
Mepivacaína†	1,9
Ropivacaína†	1,9
Etidocaína†	2,6
Bupivacaína†	3,5
Propoxicaína*	ND

ND, no disponible

*Éster.

†Amida.

Tabla 2-4 Vida media de los anestésicos locales. *Malamed SF, Malamed SF. Manual de anestesia local [Internet]. Sexta edición. Elsevier Health Science; 2013 [cited 2022 Nov 22]. Available from: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001001670897&lang=es&site=eds-live>*

Difusión.

La velocidad de difusión está gobernada por varios factores; el más significativo de ellos es el gradiente de concentración. Cuanto mayor sea la concentración inicial del anestésico local, más rápida será la difusión de sus moléculas y su inicio de acción.⁸

Se encuentran unos fascículos situados cerca de la superficie del nervio a los cuales se les denomina *haces periféricos*.⁸ Estos haces periféricos, son los que primero alcanzan a los anestésicos locales y los que están expuestos a una concentración de anestésico más altas.⁸ Suelen bloquearse por completo poco tiempo después de la inyección de un anestésico local.⁸

Estructura.

Son bases débiles y están formados por un anillo aromático, generalmente bencénico (que condiciona las propiedades lipofílicas); una amina terciaria (proporciona su carácter hidrofílico) y una cadena intermedia (une la amina básica con el anillo aromático y presenta un enlace de tipo éster o amida, clasificando los anestésicos locales en amino ésteres y amino amida).¹

Metabolismo (biotransformación, detoxificación).

Una de las diferencias esenciales entre los dos grupos principales de anestésicos locales, ésteres y amidas, es el medio a través del cual el cuerpo transforma biológicamente el fármaco activo en otro inactivo.⁸ El metabolismo (también

conocido como biotransformación o detoxificación) de los anestésicos locales es de suma importancia, ya que la toxicidad global de un fármaco depende del equilibrio entre la velocidad de administración y su velocidad de eliminación de la sangre mediante procesos de recaptación tisular y metabólicos.⁸

- **Anestésicos locales de tipo éster:** Son hidrolizados en el plasma por la pseudocolinesterasa.⁸
- **Anestésicos locales de tipo amida:** La biotransformación de esta clase de anestésicos locales tiene lugar sobre todo en el hígado.⁸

Excreción.

Los riñones constituyen el órgano excretor fundamental, tanto para los anestésicos locales como para sus metabolitos.⁸ Un porcentaje de una dosis de anestésico local administrada se excreta sin cambios por los riñones.⁸ Los ésteres solo aparecen en concentraciones muy pequeñas, como el compuesto original en la orina, ya que se hidrolizan casi por completo en el plasma.⁸ La procaína aparece en la orina como PABA (90%) con un 2% sin metabolizar.⁸

Clasificación de los anestésicos locales.

Existen dos grupos de anestésicos locales, a partir del tipo de unión que existe entre la cadena hidrocarbonada y el anillo aromático⁶:

a) *Grupo éster*, que actualmente está en desuso debido a la gran cantidad de reportes de reacciones alérgicas que se presentan tras uso.⁶ A este grupo pertenecen la procaína, cloroprocaína, propoxicaina, tetracaina y benzocaína.⁶

b) *Grupo amida*, son utilizados con más frecuencia debido a sus características las cuales presentan ser menos alergénicos, poseen rapidez en la velocidad de inicio y un potencial de acción moderada.⁶ En este grupo encontramos a la lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína, etidocaína y articaina.⁶

Vasoconstrictores

Todos los anestésicos locales inyectables eficaces desde el punto de vista clínico son vasodilatadores.⁸ El grado de vasodilatación varía desde importante (procaína) a mínimo (prilocaína, mepivacaína), así como en función del lugar de inyección y de la respuesta de cada paciente.⁸ Tras la deposición de un anestésico local en los tejidos, los vasos sanguíneos (principalmente arteriolas y capilares) de la zona en la que se inyectan los anestésicos locales se dilatan con lo que aumenta la perfusión de la zona de inyección⁸, aparecen las reacciones siguientes:

1. Aumento de la velocidad de absorción de anestésico local hacia el sistema cardiovascular, eliminándolo a su vez del lugar de administración (redistribución del fármaco).⁸
2. Concentraciones plasmáticas del anestésico local mayores, con un incremento acompañante del riesgo de toxicidad del fármaco (sobredosis).⁸
3. Disminución de la profundidad anestésica y de la duración de la anestesia porque el anestésico local se elimina desde el lugar de inyección con más rapidez.⁸
4. Aumento de la hemorragia en la zona quirúrgica debido al incremento de la perfusión.⁸

Los vasoconstrictores son fármacos que contraen los vasos sanguíneos y, por tanto, controlan la perfusión tisular.⁸ Se añaden a las soluciones de anestésicos locales para contrarrestar los efectos vasodilatadores inherentes de estos fármacos.⁸ Son aditivos importantes de las soluciones anestésicas por las razones siguientes.⁸:

1. Al contraer los vasos sanguíneos, reducen el flujo sanguíneo (perfusión) en el lugar de administración.⁸
2. Enlentecen la absorción del anestésico local hacia el sistema cardiovascular, con lo que las concentraciones plasmáticas del anestésico son menores.⁸
3. Las concentraciones plasmáticas del anestésico local disminuyen, lo que disminuye el riesgo de toxicidad por la sobre administración del fármaco.⁸

4. Aumenta la cantidad de anestésico local que difunde hacia dentro del nervio, donde permanece más tiempo, lo que incrementa (en algunos casos de forma notable y en otros de forma mínima) la duración del efecto de la mayoría de los anestésicos locales.⁸
5. Los vasoconstrictores disminuyen la hemorragia en el lugar de administración.⁸ Su inclusión en la solución de anestésico local es útil cuando se prevé un aumento de la hemorragia (p. ej., durante un procedimiento quirúrgico).⁸

Los vasoconstrictores que suelen emplearse junto con los anestésicos locales tienen una estructura química idéntica o similar a los mediadores del sistema nervioso simpático epinefrina y norepinefrina.⁸ Por esta razón, los efectos de los vasoconstrictores simulan la respuesta de los nervios adrenérgicos a la estimulación, de ahí que se consideren fármacos simpaticomiméticos o adrenérgicos.⁸

Los vasoconstrictores de los anestésicos locales actúan sobre receptores adrenérgicos.¹⁸ Existen 3 tipos de receptores:

1. **Receptores α_1 :** Producen constricción de las arteriolas en la piel y mucosas, aumento de la presión sistólica y diastólica.¹⁸
2. **Receptores β_1 :** Producen aumento de la capacidad cardíaca y de la fuerza contráctil en el corazón.¹⁸
3. **Receptores β_2 :** Provocan dilatación de las arteriolas en músculo esquelético e hígado y disminución de la presión diastólica.¹⁸

Las drogas que estimulan los receptores adrenérgicos se llaman simpaticomiméticas, de ellas los vasoconstrictores empleados en anestésicos locales para odontología son: la **epinefrina**, **norepinefrina** y **levonordefrina**.¹⁸

Mecanismo de acción de los vasoconstrictores.

Se conocen tres categorías: **fármacos de acción directa**, que ejercen su acción directamente sobre los receptores adrenérgicos; **fármacos de acción indirecta**, que actúan liberando norepinefrina de las terminaciones nerviosas adrenérgicas; y **fármacos de acción mixta**, que actúan tanto de forma directa como indirecta.⁸

Dilución de los vasoconstrictores.

Suele expresarse como una proporción (p. ej., 1:1.000).⁸ Como las dosis máximas de los vasoconstrictores se presentan en miligramos, o más comúnmente en la actualidad en microgramos⁸:

Una concentración de 1:1.000 significa que existe 1 g (1.000 mg) fármaco en 1.000 ml de solución.⁸ Por tanto, una dilución de 1:1.000 contiene 1.000 mg en 1.000 ml o 1.0 mg por mililitro de solución.⁸

Farmacología de los Vasoconstrictores.

Epinefrina (adrenalina).

Mecanismo de acción: Es un agonista adrenérgico no selectivo, que estimula los receptores adrenérgicos α_1 , β_1 y β_2 .⁸

Efectos sistémicos: En el **miocardio**, la epinefrina estimula los receptores β_1 del miocardio. Existe un efecto inotrópico (fuerza de contracción) positivo y un efecto cronotrópico (ritmo de contracción) positivo.⁸ El gasto cardiaco y la frecuencia

cardiaca están aumentados.⁸ En las **células marcapasos**, la epinefrina estimula los receptores $\beta 1$ y aumenta la irritabilidad de las células marcapasos, lo que incrementa la incidencia de arritmias.⁸ Son frecuentes la taquicardia ventricular y las contracciones ventriculares prematuras.⁸ En la **presión arterial** la epinefrina hace que aumente la presión arterial sistólica.⁸ A su vez la presión arterial diastólica disminuye, con las dosis bajas de epinefrina debido a la mayor sensibilidad a la epinefrina de los receptores $\beta 2$ que de los receptores α .⁸ La presión arterial diastólica aumenta cuando se administra dosis de epinefrina mayores como consecuencia de la contracción de los vasos que irrigan los músculos esqueléticos a través de la estimulación de los receptores α .⁸

Dinámica cardiovascular: El efecto global de la epinefrina sobre el corazón y el sistema cardiovascular es una estimulación directa⁸:

- Aumento de las presiones arteriales sistólica y diastólica.⁸
- Aumento del gasto cardíaco.⁸
- Aumento del volumen sistólico.⁸
- Aumento de la frecuencia cardíaca.⁸
- Aumento de la fuerza de contracción.⁸
- Aumento del consumo de oxígeno miocárdico.⁸

Estos efectos producen una disminución global de la eficiencia cardíaca.⁸

Hemostasia: Desde el punto de vista clínico, la epinefrina se utiliza con frecuencia como vasoconstrictor para conseguir hemostasia durante los procesos quirúrgicos.⁸

Sistema respiratorio: La epinefrina ejerce principalmente un efecto relajante sobre el músculo liso bronquial a través de la estimulación de los receptores $\beta 2$.⁸ La estimulación de los receptores $\beta 2$ evita también la secreción por parte de los mastocitos de histamina y otros corticoides, lo que antagoniza su efecto en los órganos diana y revierte el broncoespasmo y el edema.⁸ La epinefrina es un

fármaco importante para el tratamiento de los episodios más refractarios de broncoespasmo. (p. ej., estatus asmático).⁸

Sistema nervioso central: A las dosis terapéuticas habituales no es un estimulante potente del SNC.⁸ Sus efectos estimulantes sobre el sistema SNC aparecen cuando se administra una dosis excesiva.⁸

Metabolismo: La epinefrina aumenta el consumo de oxígeno en todos los tejidos.⁸ A través de su efecto β estimula la glucogenólisis en el hígado y en el músculo esquelético.⁸

Finalización y efecto: La epinefrina concluye sobre todo por su recaptación en los nervios adrenérgicos y se inactiva en sangre por dos enzimas catecol-O-metiltransferasa (COMT) y monoaminoxidasa (MAO), ambas presentes en el hígado.⁸

Efectos adversos y sobredosis: Las manifestaciones clínicas de la sobredosis de epinefrina guardan relación con el SNC, y consisten en miedo y ansiedad, tensión, desasosiego, cefalea pulsátil, temblor, debilidad, mareos, palidez, dificultad respiratoria y palpitaciones.⁸ Las arritmias cardíacas (sobre todo las ventriculares) van aumentando con frecuencia al elevarse las concentraciones plasmáticas de epinefrina.⁸

Norepinefrina (levarterenol):

Mecanismo de acción: La norepinefrina actúa principalmente sobre los receptores α adrenérgicos para producir constricción de los vasos de resistencia y capacitancia, aumentando de este modo la presión arterial sistémica.⁸ Actúa también sobre los receptores β_1 , aunque cualitativamente menos que la epinefrina.⁸ En dosis relativamente bajas, predomina el efecto cardioestimulante de la norepinefrina; con dosis mayores, el efecto predominante es el vasoconstrictor.⁸

Los efectos farmacodinámicos principales de la norepinefrina son la estimulación cardiaca, particularmente a dosis bajas, y la vasoconstrictor, que tiende a predominar cuando se usan a dosis moderadas o altas del fármaco.⁸ Los efectos metabólicos como la glucogenolisis o la inhibición de la liberación de insulina y la lipólisis se producen con la norepinefrina pero son menos pronunciados.⁸

Los efectos de la norepinefrina se producen de casi forma exclusiva sobre los receptores α (90%).⁸ La norepinefrina, ejerce también efectos β sobre el corazón (10%) y es cuatro veces menos potente que la *epinefrina*.⁸

Efectos sistémicos: Miocardio: La norepinefrina tiene un efecto inotrópico positivo sobre el miocardio a través de la estimulación β_1 .⁸ **Células marcapasos:** La norepinefrina estimula las células marcapasos y aumenta su irritabilidad, lo que provoca la incidencia de arritmias cardiacas.⁸ **Frecuencia cardiaca:** La norepinefrina produce un descenso de la frecuencia cardiaca.⁸ **Presión arterial:** La norepinefrina aumenta tanto la presión arterial sistólica como la diastólica, pero el incremento es más intenso en la sistólica.⁸

Dinámica cardiovascular: El efecto de la norepinefrina es el siguiente:

- Aumento de la presión arterial sistólica.⁸
- Aumento de la presión arterial diastólica.⁸
- Disminución de la frecuencia cardiaca.⁸
- Gasto cardiaco con un descenso ligero o nulo.⁸
- Aumento del volumen sistólico.⁸
- Aumento de la resistencia periférica total.⁸

Sistema respiratorio: La norepinefrina no relaja la musculatura bronquial lisa. No es eficaz para el tratamiento del broncoespasmo.⁸

Sistema nervioso central: La norepinefrina no muestra efectos estimulantes sobre el SNC a la dosis terapéuticas habituales; sus propiedades estimuladoras del SNC son menos notables tras sus sobredosis.⁸

Finalización del efecto y eliminación: El efecto de la norepinefrina finaliza mediante su recaptación en las terminaciones nerviosas adrenérgicas y su oxidación por MAO.⁸

Efectos adversos y sobredosis: Las manifestaciones clínicas son similares a las de la epinefrina pero menos frecuentes y menos intensas.⁸ A menudo consisten en una estimulación del SNC.⁸ Las concentraciones plasmáticas de norepinefrina producen una elevación notable de las presiones arteriales sistólica y diastólica, con un aumento del riesgo de ictus hemorrágico, cefalea, episodios anginosos en pacientes sensibles y arritmias cardíacas.⁸

La inyección extravascular de norepinefrina en los tejidos puede causar necrosis debido a la estimulación α excesiva.⁸ La localización más frecuente de este fenómeno en la cavidad bucal es el paladar duro.⁸

Corbadrina (levonordefrina):

Mecanismo de acción: Actúa a través de la estimulación directa de los receptores α (75%) con cierto grado de actividad β (25%), pero en menor medida que la epinefrina.⁸ Tiene un 15% de la potencia de la epinefrina.⁸

Efectos sistémicos: La corbadrina produce menos estimulación cardíaca y del SNC que la que produce la epinefrina. **Miocardio:** Se observan los mismos efectos de la epinefrina, pero de menor intensidad.⁸ **Frecuencia cardíaca:** Se observan los mismos efectos de la epinefrina, pero de menor intensidad.⁸ **Células marcapasos:** Se observan los mismos efectos de la epinefrina, pero de menor intensidad.⁸

Sistema respiratorio: Produce cierto grado de broncodilatación, pero en mucha menor intensidad.⁸

Sistema nervioso central: Tiene los mismos efectos que la epinefrina, pero de menor intensidad.⁸

Finalización del efecto y eliminación: La corbadrina se elimina a través de la acción de la COMT y la MAO.⁸

Efectos adversos y sobredosis: Tiene los mismos efectos que la epinefrina, pero en menor intensidad.⁸ A dosis más altas pueden aparecer efectos adversos adicionales, como hipertensión, taquicardia ventricular y episodios anginosos en pacientes con insuficiencia arterial coronaria.⁸

Disponibilidad en Odontología: La levonordefrina se combina con mepivacaína en una dilución de 1:20.000.⁸

Dosis máxima: La eficacia con vasoconstrictor de la corbadrina es una sexta parte (15%) de la epinefrina, por lo que este fármaco se utiliza a concentraciones más altas (1:20.000).⁸

Felipresina:

Origen: Es un análogo sintético de la hormona antidiurética o vasopresina. Es una amina no simpaticomimética que se considera un vasoconstrictor.⁸

Mecanismo de acción: Actúa como estimulador directo del músculo liso vascular. Su efecto parece ser más intenso sobre la microcirculación venosa que sobre la arterial.⁸

Efectos sistémicos: Miocardio: La felipresina puede inducir un desequilibrio entre el suministro de oxígeno y de la demanda del miocardio en los pacientes con patología cardiovascular previa.⁸ **Células marcapasos:** La felipresina no es arrítmica, a diferencia de las aminas simpaticomiméticas.⁸

Sistema nervioso central: La felipresina no tiene ningún efecto sobre la transmisión nerviosa adrenérgica, es posible utilizarla con garantías en pacientes

con hipertiroidismo, y también en cualquiera que reciba inhibidores de la MAO o antidepresivos tricíclicos.⁸

Efectos adversos y sobredosis: Los tejidos en los que se deposita la fenilefrina toleran bien el fármaco, y la irritación desencadenada es mínima.⁸

Clorhidrato de fenilefrina:

Se trata del vasoconstrictor más estable y débil de los utilizados en odontología.⁸

Mecanismo de acción: Produce una estimulación directa de los receptores α (95%), aunque el efecto es menor que el observado con la epinefrina, su duración es mayor. Su potencia es un 5% de la de la epinefrina.⁸

Efectos sistémicos: Miocardio: Sus efectos cronotrópico e inotrópico cardiacos son escasos.⁸ **Presión arterial:** Se produce un incremento de las presiones arteriales sistólica y diastólica como resultado de su acción α .⁸ **Frecuencia cardíaca:** La bradicardia se debe a la acción refleja sobre los receptores carotídeos y aórticos y sobre el nervio vago.⁸ Las arritmias cardiacas son raras, incluso tras dosis elevadas.⁸

Dinámica cardiovascular: Los efectos de la fenilefrina son:

- Aumento de las presiones arteriales sistólica y diastólica.⁸
- Bradicardia refleja.⁸
- Disminución leve del gasto cardiaco (secundaria al aumento de la presión arterial y a la bradicardia).⁸
- Vasoconstricción intensa (casi todos los lechos vasculares están constreñidos, de modo que la resistencia periférica se halla muy aumentada), pero sin congestión venosa significativa.⁸
- En raras ocasiones se relaciona con el desencadenamiento de arritmias cardiacas.⁸

Sistema respiratorio: Los bronquios están dilatados. La fenilefrina no es eficaz para tratar el broncoespasmo.⁸

Sistema nervioso central: Se observa un efecto mínimo sobre la actividad del SNC.⁸

Finalización del efecto y eliminación: Sufre hidroxilación a la epinefrina, acto seguido oxidación. Se elimina de la misma forma que la de la epinefrina.⁸

Efectos adversos y sobredosis: Los efectos en el SNC son mínimos. Tras la sobredosis se han observado cefaleas y arritmias ventriculares.⁸ Con administración crónica se observa taquifilaxia.⁸

Principales anestésicos locales utilizados en Odontología

Lidocaína:

Se convirtió en el primer anestésico local de tipo amida que se comercializó en cartuchos dentales.⁸ Su aparición en la práctica clínica transformó la odontología, pues reemplazó a la procaína como fármaco de elección para el control del dolor. Comparada con la procaína, la lidocaína posee un inicio de acción mucho más rápido (3-5 minutos frente a los 6-10 minutos), produce una anestesia más profunda, su duración de acción es más larga y tiene una potencia mayor.⁸

La alergia a los anestésicos locales de tipo amida es casi inexistente. Esa es una de las ventajas principales de la lidocaína (y de todas las amidas) sobre los anestésicos locales de tipo éster.⁸

Actualmente es el anestésico más utilizado.² La lidocaína se usa tópicamente, así como por infiltración y por bloqueo.²

La lidocaína (2%) con epinefrina sigue siendo la formulación de anestésico local más utilizada por la población dental en todo el mundo.⁸ Los signos y síntomas de toxicidad por lidocaína (sobredosis) pueden ser los mismos (estimulación del sistema nervioso central, seguida de depresión).⁸ Sin embargo, la fase estimuladora puede ser breve o no desarrollarse en absoluto.⁸ Aunque con las concentraciones plasmáticas demasiado elevadas de lidocaína con frecuencia se producen temblor y convulsiones, los primeros síntomas y signos de la sobredosis de lidocaína pueden incluir somnolencia, que progresa hacia pérdida de conciencia y parada respiratoria.⁸

Lidocaína.⁸	
Clasificación:	Amida. ⁸
Fórmula química:	2-dietilamino-2',6-acetoxilidida clorhidrato. ⁸
Potencia:	2 (comparado con la procaína) (procaína = 1; la lidocaína se sigue utilizando como referencia para comparar el resto de anestésicos locales [lidocaína = 1]). ⁸
Toxicidad:	2 (comparado con la procaína). ⁸
Metabolismo:	En el hígado, por las enzimas microsomales de función fija, hasta monoetilglicina y xilidida; la xilidida es un anestésico local potencialmente tóxico. ⁸
Excreción:	Vía renal; menos del 10% sin metabolizar y más del 80% en metabolitos diferentes. ⁸
Propiedades vasodilatadoras:	Mucho menos que las de la procaína; sin embargo, mayores que las de la prilocaína o la mepivacaina. ⁸
pKa:	7.9. ⁸
pH de la solución simple:	Aproximadamente 6.5. ⁸
pH de la solución con vasoconstrictor:	Aproximadamente 3.5. ⁸
Comienzo de la acción:	Rápido (3 a 5 minutos). ⁸
Concentración dental eficaz:	2%. ⁸
Vida media anestésica:	1.6 horas (~90 minutos). ⁸
Efecto anestésico tópico:	Si (las concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico [5%]). ⁸

Clasificación durante el embarazo:	B. ⁸
Seguridad en la lactancia:	S. ⁸
Uso pediátrico:	La dosis máxima para pacientes pediátricos varía en la función de la edad y del peso. Para los menores de 10 años y que tiene una masa magra normal y un desarrollo corporal normal, la dosis máxima se puede determinar por la aplicación de una de las fórmulas estándar para fármacos en pediatría (p. ej., regla de Clark) o el peso corporal del paciente. ⁸

Mepivacaína.

Las propiedades vasodilatadoras más leves de la mepivacaína proporcionan una duración de la anestesia pulpar superior a la de mayor parte del resto de anestésicos locales cuando el fármaco se administra sin vasoconstrictor. La mepivacaína al 3% simple proporciona 20-40 minutos de anestesia pulpar (20 minutos mediante infiltración; 40 minutos mediante bloqueo nervioso) y aproximadamente 2-3 horas de partes blandas.⁸

La incidencia de alergia verdadera, documentada y reproducible a mepivacaína, un anestésico local de tipo amida, es casi inexistente.⁸ Los síntomas y signos de sobredosis suelen seguir un patrón típico de estimulación del SNC seguido de depresión.⁸ La ausencia de estimulación con una depresión inmediata del SNC (p. ej., somnolencia e inconsciencia, como se observa frecuentemente con la lidocaína).⁸

La mepivacaína es el tercer anestésico local más utilizado en frecuencia, con unos 300 millones de cartuchos fabricados actualmente.⁸

Mepivacaína.⁸	
Clasificación:	Amida. ⁸
Fórmula química:	1-metil 2',6'-pipecoloxilidida clorhidrato. ⁸
Potencia:	2 (procaína = 1; lidocaína = 2). ⁸

Toxicidad:	1.5-2 (procaína = 1; lidocaína = 2). ⁸
Metabolismo:	Hepático, por oxidasas microsomales de función fija. ⁸ La hidroxilación y la N-desmetilación desempeñan papeles esenciales en el metabolismo de la mepivacaina. ⁸
Excreción:	Vía renal: aproximadamente el 1-16% de la dosis anestésica se excreta sin metabolizar. ⁸
Propiedades vasodilatadoras:	La mepivacaina solo produce una vasodilatación leve. ⁸ La duración de la anestesia pulpar con mepivacaina sin vasoconstrictor es de 20-40 minutos (la de la lidocaína sin vasoconstrictor es de 5-10 minutos, mientras que la de procaína sin vasoconstrictor es de hasta 2 minutos). ⁸
pKa:	7.6. ⁸
pH de la solución simple:	Aproximadamente 4.0. ⁸
pH de la solución con vasoconstrictor:	Aproximadamente 4.0. ⁸
Comienzo de la acción:	Rápido (3 a 5 minutos). ⁸
Concentración dental eficaz:	3% sin vasoconstrictor; 2% con vasoconstrictor. ⁸
Semivida de eliminación anestésica:	1.9 horas. ⁸
Efecto anestésico tópico:	No a las concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico. ⁸
Clasificación durante el embarazo:	C. ⁸
Seguridad en la lactancia:	S. ⁸
Uso pediátrico:	La dosis pediátrica máxima se debe calcular con cuidado. ⁸
Dosis máxima recomendada:	La DMR es de 6.66 mg/kg de peso corporal, sin llegar a superar los 400 mg. ⁸

Prilocaína.

Los efectos clínicos de la prilocaína simple varían mucho según la técnica de inyección utilizada.⁸ La infiltración proporciona una anestesia pulpar (10-15 minutos) y de las partes blandas (entre hora y media y 2 horas), mientras que el bloqueo

nervioso regional (p. ej., bloqueo del nervio alveolar inferior) proporciona una anestesia pulpar de hasta 60 minutos (en general 40-60 minutos) y una anestesia de las partes blandas de 2-4 horas.⁸ La prilocaína simple es, con frecuencia, capaz de proporcionar una anestesia de una duración equiparable, aunque no de una profundidad equiparable, a la obtenida con la lidocaína o la mepivacaína con vasoconstrictor.⁸ Los efectos clínicos de la prilocaína con epinefrina 1:200.000 no depende de la técnica anestésica como sí ocurre con otros anestésicos locales dentales.⁸ Esta solución proporciona una anestesia larga con una solución con concentración de epinefrina más baja: 1:200.000.⁸

La prilocaína está relativamente contraindicada en pacientes con metahemoglobinemia idiopática o congénita, anemia o insuficiencia cardiaca o pulmonar demostradas por hipoxia.⁸ La administración de procaína también está relativamente contraindicada en pacientes que reciben paracetamol o fenacetina, pues ambos elevan las concentraciones de metahemoglobina.⁸ Se ha afirmado que la solución de clorhidrato de proilcaína al 4% (con o sin vasoconstrictor) se asocia con un mayor riesgo de parestesia, principalmente del nervio lingual.⁸

Prilocaína.⁸	
Clasificación:	Amida. ⁸
Fórmula química:	2-propilamino-o-propionotoluidida clorhidrato. ⁸
Potencia:	2 (procaína = 1; lidocaína = 2). ⁸
Toxicidad:	1 (procaína = 1; lidocaína = 2); 40% menos tóxica que la lidocaína. ⁸
Metabolismo:	El metabolismo de la prilocaína difiere mucho del de la lidocaína y la mepivacaína. ⁸ Al ser una amina secundaria, la prilocaína es hidrolizada directamente por las oxidasas hepáticas hacia la o-toluidina y la N-propilalanina. ⁸ El dióxido de carbono es el producto final de la biotransformación de la prilocaína. ⁸ La prilocaína se biotransforma antes y de forma más completa que la lidocaína, y este proceso no sólo tiene lugar en el hígado, sino también en parte de los riñones y los pulmones. ⁸ Las

	<p>concentraciones plasmáticas de la prilocaína disminuyen más rápido que las de la lidocaína.⁸ Por ello, se considera que la prilocaína es mucho menos tóxica a nivel sistémico que otras amidas de potencia equiparable.⁸ Los signos de toxicidad del SNC tras la administración de procaína en los seres humanos son menos breves y menos intensos que la administración de la lidocaína.⁸</p>
Excreción:	<p>La prilocaína y sus metabolitos se excretan sobre todo por vía renal.⁸ El aclaramiento renal de la procaína es más rápido que para otras amidas, con lo que se elimina más rápidamente de la circulación.⁸</p>
Propiedades vasodilatadoras:	<p>La prilocaína es un vasodilatador.⁸ Produce una vasodilatación más intensa que la mepivacaina, pero menos producida que la producida por la lidocaína y mucho menor que la que produce la procaína.⁸</p>
pKa:	7.9. ⁸
pH de la solución simple:	Aproximadamente 6.0-6.5. ⁸
pH de la solución con vasoconstrictor:	4.0. ⁸
Comienzo de la acción:	Ligeramente más lento que el de la lidocaína (3 a 5 minutos). ⁸
Concentración dental eficaz:	4%. ⁸
Vida media anestésica:	1.6 horas. ⁸
Efecto anestésico tópico:	<p>No a las concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico.⁸ La prilocaína, en su forma básica sin modificar, constituye un elemento integral de la crema EMLA (mezcla eutéctica de los anestésicos locales lidocaína y prilocaína), que permite que los anestésicos atraviesen la barrera anatómica obligatoria que supone la piel intacta.⁸</p>

Procaína.

Se utilizaba como anestésico local exclusivo para el control anestésico en odontología desde su aparición hasta el descubrimiento de la amida lidocaína.⁸ La procaína al 2% (simple sin vasoconstrictor) no proporciona especialmente anestesia

pulpar y la anestesia de partes blandas se prolonga de 15 a 30 minutos.⁸ Produce la vasodilatación más fuerte de todos los anestésicos locales, la hemorragia es más frecuente.⁸ En la actualidad, la procaína tiene cierta importancia en el tratamiento inmediato de la inyección intraarterial inadvertida de un fármaco; sus propiedades vasodilatadoras se utilizan para ayudar a revertir el espasmo arterial.⁸ Se metaboliza por la sangre por la colinesterasa plasmática y no muestra aumento de la toxicidad en pacientes con disfunción hepática.⁸ La DMR de procaína para bloqueos nerviosos periféricos es de 1.000 mg.⁸

Procaína.⁸	
Clasificación:	Éster. ⁸
Fórmula química:	Dietilaminoetil 4-aminobenzoato clorhidrato. ⁸
Potencia:	1 (procaína = 1). ⁸
Toxicidad:	1 (procaína = 1). ⁸
Metabolismo:	Es hidrolizado rápidamente en el plasma por la seudocolinesterasa plasmática. ⁸
Excreción:	Más de un 2% se elimina sin metabolizar por la orina (un 90% como ácido p-aminobenzoico, y un 8% como dietilaminoetanol). ⁸
Propiedades vasodilatadoras:	Es el que produce el mayor grado de vasodilatación de los anestésicos locales disponibles hoy en día. ⁸
pKa:	8.9. ⁸
pH de la solución simple:	5.0-6.5. ⁸
pH de la solución con vasoconstrictor:	3.5-5.5. ⁸
Comienzo de la acción:	6-10 minutos. ⁸
Concentración dental eficaz:	2-4%. ⁸
Semivida de eliminación anestésica:	6 minutos. ⁸
Efecto anestésico tópico:	No a las concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico. ⁸

Propoxicaína.

La propoxicaína se combinaba con la procaína en solución para acelerar el comienzo de acción y conseguir una anestesia más profunda y de mayor duración que la obtenida en exclusiva con la procaína.⁸ No se comercializaba sola, ya que su elevada toxicidad (7-8 veces la de la procaína) limitaba su utilidad como agente único.⁸

Propoxicaína.⁸	
Clasificación:	Éster. ⁸
Fórmula química:	2-dietilaminoetil-4-amino-2-propoxibenzoato clorhidrato. ⁸
Potencia:	7-8 (procaína = 1). ⁸
Toxicidad:	7-8 (procaína = 1). ⁸
Metabolismo:	Es hidrolizada tanto en el plasma como en el hígado. ⁸
Excreción:	Vía renal: hidrolizada casi en su totalidad. ⁸
Propiedades vasodilatadoras:	Si, pero no tan intensas como las de la procaína. ⁸
pKa:	No disponible. ⁸
pH de la solución simple:	No disponible. ⁸
Comienzo de la acción:	Rápido de (2 a 3 minutos). ⁸
Concentración dental eficaz:	0.4%. ⁸
Semivida de eliminación anestésica:	No disponible. ⁸
Efecto anestésico tópico:	No a las concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico. ⁸

Tetracaina.

Es muy potente y tóxico potencial. En general se utiliza para inyección en pequeñas cantidades, 0.15% con procaína a 2% y levonordefrin a 1:20,000 para aumentar su eficacia.⁸ Es un anestésico tópico muy eficaz, pero por su rápida absorción y

toxicidad, la cantidad utilizada no debe exceder de 20 mg (1 ml de una solución a 2%), debiendo aplicarse en una área determinada.⁸

Benzocaína.

La benzocaína es un anestésico local de tipo éster:

1. Poco hidrosoluble.⁸
2. Absorción escasa hacia el sistema cardiovascular.⁸
3. Reacciones tóxicas (sobredosis) sistémicas casi desconocidas.⁸
4. Permanece en su lugar de aplicación más tiempo, lo que le proporciona una duración de acción larga.⁸
5. No es idóneo para su inyección (no es hidrosoluble).⁸
6. Pueden aparecer reacciones alérgicas localizadas tras su uso prolongado o repetido.⁸ Aunque las reacciones alérgicas a los ésteres son raras, este tipo de anestésicos locales son más alergénicos que las amidas.⁸
7. Parece que inhibe el efecto antibacteriano de las sulfonamidas.⁸
8. Disponibilidad en las siguientes formulaciones en numerosas dosificaciones: aerosol, gel, parches de gel, pomadas y soluciones.⁸

Bupivacaína.

La bupivacaína está disponible en una solución al 0.5% con epinefrina 1:200.000⁸ y tiene dos indicaciones fundamentales en odontología⁸:

1. Procedimientos de larga duración en los que se necesita una anestesia pulpar (profunda) de más de 90 minutos (p. ej., reconstrucción completa de la boca, implantes, procedimientos periodontales extensos).⁸
2. Control del dolor postoperatorio (p. ej., endodóncico, periodóncico, exodoncia).⁸

Los requisitos de analgésicos opiáceos postoperatorios disminuyen de forma considerable cuando se administra bupivacaína para controlar el dolor.⁸ Para controlar el dolor postoperatorio después de un procedimiento quirúrgico corto (<30 minutos), se puede administrar bupivacaína al inicio tras la administración del anestésico local seleccionado para el tratamiento del dolor durante el procedimiento.⁸

Bupivacaína.	
Clasificación:	Amida. ⁸
Fórmula química:	1-butil-2',6'-pipercoloxilidida clorhidrato; está relacionado estructuralmente con la mepivacaína. ⁸
Potencia:	Cuatro veces la de la lidocaína, la mepivacaína y la prilocaína. ⁸
Toxicidad:	Menos de cuatro veces la de la lidocaína y la mepivacaína. ⁸
Metabolismo:	Se metaboliza en el hígado por amidasas. ⁸
Excreción:	Vía renal: se ha recuperado en la orina un 16% de bupivacaína sin metabolizar. ⁸
Propiedades vasodilatadoras:	Relativamente significativas; mayores que las de la lidocaína, la prilocaína y la mepivacaína, aunque mucho más menores que las de la procaína. ⁸
pKa:	8.1. ⁸
pH de la solución simple:	4.5-6.0. ⁸
pH de la solución con vasoconstrictor:	3.0-4.5. ⁸
Comienzo de la acción:	Inicio de acción más lento que los demás anestésicos locales utilizados con frecuencia (p. ej., 60 minutos). ⁸
Concentración dental eficaz:	0.5%. ⁸
Vida media anestésica:	2.7 horas. ⁸
Efecto anestésico tópico:	No a las concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico. ⁸
Clasificación durante el embarazo:	C. ⁸

Madres lactantes:	La FDA afirma que no se sabe si los anestésicos locales se excretan en la leche. ⁸ Health Canada (equivalente a la FDA estadounidense) afirma que la bupivacaína se excreta en la leche materna, pero en cantidades tan pequeñas que, en dosis terapéuticas, generalmente no presenta riesgo para el lactante. ⁸
Uso pediátrico:	No se recomienda la administración de bupivacaína en niños menores de 12 años hasta que se disponga de experiencia adicional con este grupo de edad. ⁸
Dosis máxima recomendada:	La DMR de bupivacaína por la FDA es de 90 mg, no existe dosis recomendada según el peso en Estados Unidos. ⁸ En Canadá la DMR es de 2,0 mg/kg hasta un máximo de 200 mg. ⁸ Para los niños menores de 2 años en Canadá, la dosis máxima de bupivacaína es de 2,0 mg/kg. ⁸

Articaína.

Es el único anestésico local amida que posee un anillo de tiofeno como molécula lipófila.⁸ Posee numerosas propiedades fisicoquímicas de otros anestésicos locales amida y éster, con excepción de la molécula aromática y el grado de unión a proteínas.⁸

Articaína.	
Clasificación:	Molécula híbrida. ⁸ Se ha clasificado como una amida; sin embargo, posee características tanto de amina como de éster. ⁸
Fórmula química:	3-N-propilamino-propionilamino-2-carbometoxi-4-metiltiofeno clorhidrato. ⁸
Potencia:	1.5 veces la de la lidocaína; 1.9 veces la de la procaína. ⁸
Toxicidad:	Similar a la de la lidocaína y procaína. ⁸
Metabolismo:	La articaína es el único anestésico local de tipo amida que contiene un anillo aromático tiofeno en vez de uno benceno. ⁸ Dado que el clorhidrato de articaína es la única amida

	que también posee un grupo éster, su biotransformación se produce tanto en el plasma (hidrólisis por esterasas plasmáticas, similar a los otros anestésicos éster) como en el hígado (enzimas microsomales hepáticas, similar a los otros anestésicos locales de tipo amida). ⁸ El metabolismo de la articaína se inicia por hidrólisis del ácido carboxílico de los grupos éster para dar lugar al ácido carboxílico libre. ⁸
Excreción:	Vía renal: aproximadamente un 5-10% sin metabolizar y un 90% en forma de metabolitos (M1 en el 87%, M2, en el 2%). ⁸
Propiedades vasodilatadoras:	Su acción vasodilatadora es equiparable a la de la lidocaína. ⁸ La procaína es ligeramente más vasodilatadora. ⁸
pKa:	7.8. ⁸
pH de la solución simple:	No disponible. ⁸
pH de la solución con vasoconstrictor:	4.0 a 5.5. ⁸
Comienzo de la acción:	Se ha observado que el inicio de la anestesia se produce de 1 a 9 minutos tras la inyección de procaína. ⁸ La anestesia pulpar dura aproximadamente 1 hora para la infiltración, Infiltración con articaína 1:200.000 1-2 minutos, bloqueo mandibular 2-3 minutos; infiltración y hasta aproximadamente 2 horas tras el bloqueo nervioso. ⁸
Concentración dental eficaz:	4% con epinefrina 1:100.000 o 1:200.000. ⁸
Vida media anestésica:	0.5 horas (27 minutos). ⁸
Efecto anestésico tópico:	No a las concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico. ⁸
Clasificación durante el embarazo:	C. ⁸
Madres lactantes:	No se conoce si la articaína se excreta en la leche materna. ⁸ Hay que tener precaución cuando se administra articaína a una madre lactante. ⁸
Uso pediátrico:	En niños de 4 a 16 años, la cantidad de clorhidrato de articaína a inyectar se deberá determinar de acuerdo con la edad y peso del niño y la magnitud de la intervención quirúrgica. ⁸ La dosis máxima de clorhidrato

	de articaína al 4% no debería superar los 7 mg/kg. ⁸
Dosis máxima recomendada:	La DMR por la FDA es de 7,0 mg/kg de peso corporal para el paciente adulto. ⁸

Duración del anestésico.

La duración de la anestesia pulpar (partes duras) y de partes blandas (total) citadas para cada fármaco es una aproximación. Existen muchos factores que afectan tanto a la profundidad como a la duración del efecto anestésico de un anestésico específico, prolongándolas o disminuyéndolas.⁸ Entre otros factores, se incluyen los siguientes:

1. Respuesta individual al fármaco (la curva de distribución normal o curva de campana).⁸
2. La precisión en el depósito del anesthesiólogo local.⁸
3. El estado de los tejidos en el lugar de depósito del fármaco (vascularización, ph).⁸
4. Variaciones anatómicas.⁸
5. Tipo de inyección administrada (infiltración) supraperiostica o bloqueo nervioso.⁸

Anestésico local	Tipo	Potencia relativa	Lipofilia relativa	PK	Latencia minutos	Duración (horas)	Vida media	Concentración	Dosis máxima
Bupivacaína	A	12	28	8.1	20-30	6-8	L: 2-3.5 h	0.25-0.5	360-720
Articaína	A	12	38.6	7.8	5	3-4	M: 2 h	1-1.5	500
Rupivacaína	A	10	2.8	8	20-30	4-6	L: 2.5 h	0.5-1	360-720
Mepivacaína	A	2	0.8	7.6	10-20	2-3	M: 0.5-2 h	0.5-2	300
Lidocaína	A	2	2.9	7.9	10-20	1-2	M: 0.5-2 h	0.5-2	500
Etidacaína	A	14	140	7.7	5	2	L: 1.5-2	5-7.5	150
Clorprocaína	E	1	0.6	9.1	9	0.5-1	C: 0.1 h	1-3	800
Procaína	E	1	0.6	8.9	10	0.7-1	C: 0.1 h	1-2	750
Tetracaína	E	12	80	8.5	15	3-5	L: 2.5 h	0.25-1	300

Tabla 1: Características de los anestésicos locales. *Collado-Chagoya Rodrigo, Cruz-Pantoja Rubén Alejandro, Hernández-Romero Javier, León-Oviedo Cristóbal, Velasco-Medina Andrea Aida, Velázquez-Sámamo Guillermo et al . Alergia a anestésicos locales: serie de casos y revisión literatura. Rev. mex. anesthesiol.*

[revista en la Internet]. 2019 Dic [citado 2022 Nov 10] ; 42(4): 296-301.
Disponble en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0484-79032019000400296&lng=es. Epub 23-Ago-2021.

Curva de distribución normal (o de campana): La variabilidad de la respuesta individual a un fármaco es común y previsible y se representa mediante la denominada curva de campana o de distribución normal.⁸ La mayoría de los pacientes responden de forma predecible a los efectos de un fármaco (p. ej., 60 minutos).⁸ Sin embargo, algunos (obviamente sin ninguno de los factores ya citados) producirán una duración de anestesia más larga o más corta.⁸ Esto es lo previsible y entra dentro de la normalidad.⁸

La precisión de la administración del anestésico local inyectado: Es uno de los factores más relevantes en muchos de los bloqueos nerviosos en los que se debe atravesar un grosor considerable partes blandas para llegar hasta el nervio que se va a bloquear.⁸ El bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI) clásico es el ejemplo más significativo de una técnica en la que la profundidad y duración de la anestesia están muy influidas por la precisión de la inyección.⁸ El depósito del anestésico local cerca del nervio proporciona una anestesia más profunda y más larga en comparación con el mismo anestésico si se deposita a mayor distancia del nervio que se va a bloquear.⁸

El estado de los tejidos en los que se depositará el anestésico local: Influye en la duración del efecto anestésico observada.⁸ La inflamación, la infección o el dolor (agudo o crónico) suelen disminuir la profundidad y la duración prevista de la anestesia.⁸ El aumento de la vascularización en el lugar donde se depositará el anestésico local acelera la absorción del fármaco y reduce la duración de la anestesia.⁸

Las variaciones anatómicas también influyen en la anestesia clínica: Las variaciones anatómicas que se alejan de la “normalidad” pueden influir de forma negativa sobre la duración del efecto clínico del fármaco.⁸

La duración del efecto anestésico: Para todos los fármacos presentados, se supone que se ha inyectado el volumen de anestésico mínimo recomendado.⁸ Los volúmenes inferiores a los recomendados disminuyen la duración de la anestesia.⁸ Los volúmenes superiores a los recomendados no proporcionan una anestesia de mayor duración.⁸

Capítulo 2: La Encía

Es importante hacer una breve revisión sobre el tejido en el cual infiltramos las soluciones anestésicas, conocer su aspecto histológico, su aspecto anatómico y su inervación.

Histológicamente:

Por ser la encía una membrana mucosa, epiteliocorrectiva, desde el punto de vista estructural, posee un doble origen embriológico.¹²

El tejido epitelial de revestimiento deriva del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo y el tejido conectivo subyacente del mesénquima cefálico o ectomesénquima.¹²

Topografía:

La encía en sentido coronario termina en el margen gingival libre, determinando, clínicamente, un contorno festoneado alrededor de los dientes.¹² En dirección apical se continúa con la encía adherida al periostio, a la cual sigue la mucosa alveolar, que es más móvil o laxa.¹² Entre la encía adherida y la mucosa alveolar existe una línea ondulada que se denomina unión mucogingival.¹² En la cara lingual hay una demarcación similar, pero tan manifiesta, con la mucosa que tapiza el piso o suelo de la boca.¹² En el paladar, la mucosa confluye con la mucosa palatina y no existe una delimitación clara, pues ambas son mucosas de tipo masticatorio.¹²

Por la firmeza de su fijación, la encía se divide en dos regiones:

- *Encía libre o marginal.*¹²
- *Encía fija o adherida.*¹²

La encía libre o marginal es la región de la mucosa que no está unida al hueso alveolar subyacente y que se extiende desde el borde gingival libre hasta el denominado surco gingival libre o surco marginal.¹² Este surco es una depresión

lineal estrecha que se puede identificar por la clínica en el 50% de los casos.¹² La ubicación del surco corresponde, aproximadamente, al límite cemento adamantino.¹²

El surco marginal es más pronunciado en la región vestibular y es más visible en las regiones incisivas y premolares del maxilar inferior.¹²

La **encía fija o adherida**, unida al periostio del hueso alveolar, es la continuación apical de la anterior, extendiéndose desde el surco gingival libre o marginal hasta la unión, línea o surco mucogingival que separa la mucosa masticatoria de la encía de la mucosa alveolar.¹² Este surco se detecta por el cambio de color entre la encía y la mucosa alveolar.¹²

La encía libre que se extiende a manera de lengüeta entre diente y diente forma la papila o encía interdental, que posee una forma piramidal en las zonas de los dientes anteriores, pero esta aplanada en sentido vestibulolingual, preferentemente en la región de los molares.¹²

Características clínicas.

Al estudiar la encía, como en toda mucosa, debemos observar su color.¹² Este depende fundamentalmente de:

- a) El espesor del epitelio que está en relación con el grado de queratinización. Cuando la encía es ortoqueratinizada es el mayor espesor de epitelio y, en consecuencia el color de la mucosa es más pálido.¹² Presenta un espesor promedio de 1 mm cuando se mide a la altura de las crestas epiteliales y de 0.25 mm por encima de las papilas conectivas.¹²
- b) La irrigación del corion, que depende de la variedad del tejido conectivo existente en la región a estudiar, y, por tanto, de la mayor o menor vascularización de dicho tejido conjuntivo.¹²
- c) La población de melanocitos y la síntesis de melanina, que será responsable de la mayor o menor pigmentación existente.¹² Los melanocitos de la mucosa masticatoria son más numerosos que en el resto de la mucosa.¹²

El aspecto depende, en general, de la textura del corion y de la presencia de papilas conectivas-coriales.¹² Estas pueden ser delomorfias (que levantan el epitelio que la reviste) o adelomorfias (que no levantan el epitelio).¹² De ahí que su aspecto pueda ser liso o rugoso.¹²

En las encías sanas desde el punto de vista clínico se presentan las siguientes características¹²:

- a) La encía libre tiene un color rosa coral, superficie lisa, brillante y consistencia blanda o móvil.¹²
- b) La encía adherida tiene un color rosado pálido, consistencia firme y aspecto rugoso, por lo que se llama de cáscara de naranja, pero este punteado no está presente en todos los individuos, solo en un 40%.¹²

La encía adherida se continúa por medio de la unión mucogingival con la mucosa alveolar, que es móvil y de un color rojo más oscuro.¹² La mucosa alveolar está formada por un epitelio plano estratificado no queratinizado y grueso.¹²

Estructura histológica.

La encía está compuesta por un revestimiento epitelial de tipo masticatorio y un tejido conectivo subyacente llamado lámina propia a corion.¹² Estos tejidos tienen características propias según su región:

- Encía marginal libre: Es, anatómicamente, una lengüeta de 1 mm de ancho con dos vertientes, una vertiente externa o bucal, que es la que se denomina, propiamente, encía marginal o libre y otra vertiente interna o dental, que se denomina epitelio del surco y delimita una hendidura o surco gingival entre la lenga y el diente.¹²

A) **Epitelio:** El epitelio de la encía libre o vertiente externa o bucal está conectado al tejido conectivo por una interfase sumamente ondulada, debido a las proyecciones papilares que envía el tejido conectivo (papilas conectivas) hacia el epitelio y la presencia de crestas epiteliales interpapilares.¹²

El epitelio de la encía libre o marginal puede ser de dos tipos: queratinizado o paraqueratinizado.¹² Se pueden distinguir los siguientes estratos celulares¹²:

1. Estrato basal o germinativo.¹²
2. Estrato espinoso.¹²
3. Estrato granuloso.¹²
4. Estrato córneo.¹²

Si el epitelio es ortoqueratinizado, el estrato córneo presenta un número escaso de hileras que alcanzan un espesor no mayor de 10 y 20 μm .¹² Si el epitelio es paraqueratinizado, lo que es más frecuente, las células superficiales tienen un núcleo picnótico y el citoplasma contiene pocos filamentos de queratina; en este tipo de epitelio no se observa estrato córneo y el estrato granuloso está muy poco desarrollado.¹² En el epitelio de la encía libre o marginal existen, al igual que en el epitelio de la mucosa bucal, melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel.¹² La membrana basal posee un espesor de 1 a 20 μm .¹²

En la superficie de este epitelio de la encía libre hay un porcentaje alto de células con patrones microscópicos tipo II (patrón de huella) y tipo IV (patrón reticular). Estos patrones de superficie corresponden a las células en estados intermedios de diferenciación.¹² En los queratinocitos del epitelio de la encía marginal o libre se han identificado diferentes citoqueratinas, principal componente del citoesqueleto de las células epiteliales.¹²

Los queratinocitos expresan moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) lo que sugiere la posibilidad de que estas células, al igual que las células de Langerhans, desempeñen una función inmunológica e incluso puedan actuar como células presentadoras de antígenos (CPA).¹²

El epitelio gingival actuaría, por tanto, no solo como una barrera física sino también como una estructura de carácter inmunológico.¹²

B) Corion: En esta zona, el tejido conectivo es semidenso y posee una cantidad similar de células y fibras.¹²

Las células que encontramos en el Corion¹², son:

Fibroblastos: son las células predominantes, representan, aproximadamente, el 65% de la población celular total del corion gingival.¹² Su función es sintetizar los diversos tipos de fibras del tejido conectivo e interviene además en la elaboración de la sustancia fundamental en este tejido.¹²

Los fibroblastos gingivales son, además, heterogéneos en la respuesta que presentan a distintos estímulos, según su localización en el corion gingival.¹² Así, por ejemplo, los fibroblastos aislados de la encía libre elaboran grandes cantidades de glucosaminoglucanos y de colágeno en respuesta a algunos fármacos (difenilhidantoína) en comparación con los fibroblastos aislados de la encía adherida.¹² Los fibroblastos ubicados en los extremos de las papilas conectivas poseen, asimismo, a diferencia del resto de los fibroblastos gingivales, la propiedad de elaborar factores estimulantes, lo que ayudaría a explicar el proceso de cicatrización que existe en la región.¹² Los fibroblastos, además de sintetizar los compuestos de la matriz extracelular, participan en la remodelación y degradación de la misma, sintetizando, entre otras enzimas, colagenasa.¹² También contribuyen a la respuesta inflamatoria e inmunitaria, sintetizando las interleucinas 1, 6 y 8 y a la regulación paracrina de la actividad funcional de los queratinocitos, sintetizando, entre otros compuestos prostaglandinas.¹²

Células cebadas: se localizan cerca de los vasos sanguíneos.¹² Se caracterizan por poseer abundantes gránulos citoplasmáticos metacromáticos con la tinción de ATO e identificables fácilmente con naranja de acridina (fluorocromo) con el microscopio de fluorescencia, por el alto contenido de glucosaminoglucanos ácidos sulfatados.¹²

Estas células revisten una particular importancia desde el punto de vista de la patología, pues los mastocitos producen sustancias vasoactivas (heparina e histamina) que controlan el flujo de sangre y mantienen la estabilidad del sistema microvascular.¹²

Macrofagos: Participan activamente en la defensa contra sustancias extrañas o irritantes, por su función fagocítica.¹² Un pequeño número de macrofagos, linfocitos y plasmocitos se encuentran en el tejido conectivo de la encía normal e intervienen en la defensa y reparación.¹² En las encías clínicamente sanas, los linfocitos T existentes son del tipo Th (helper o cooperadores) mientras que los linfocitos Tc (citotóxicos, killer o asesinos) están presentes en las encías enfermas y su número aumenta con el grado de inflamación.¹²

El corion contiene fibras colágenas, fibras de reticulina, escasas fibras elásticas (correspondientes a las paredes de los vasos sanguíneos) fibras de eulanina y fibras de oxitalán, que estructuralmente, se asemejan a las fibras elásticas inmaduras.¹²

Las fibras de colágeno son principalmente, del tipo I y III, distribuyéndose estas últimas bajo los epitelios y alrededor de los vasos sanguíneos.¹² El recambio de colágeno es más rápido en la encía que en cualquier otra zona de la mucosa bucal.¹² Ello se debe a las demandas funcionales que inciden sobre la velocidad de recambio.¹² Las fibras de eulanina y de oxitalán presentan en la encía una disposición particular.¹² Las primeras acompañan con suaves ondulaciones a las fibras colágenas en su recorrido paralelo al eje longitudinal de las papilas en el conectivo superficial.¹² Las segundas, en cambio, se distribuyen en todo el tejido conectivo y muy especialmente en la vecindad de membranas basales.¹²

En la sustancia intercelular amorfa se ha detectado la presencia de proteoglucanos, fundamentalmente biglicano, decorina y versicano y de glucosaminoglucanos tanto neutros como ácidos (entre ellos ácido hialurónico y condroitin sulfato).¹² El ácido hialurónico representa el 20.30% del total de glucosaminoglucanos existente en el tejido gingival siendo una de las concentraciones más altas del organismo.¹²

La relación entre el epitelio y el tejido conectivo presenta un aspecto ondulado por las numerosas prolongaciones del corion o papilas coriales que no levantan las superficies del epitelio y se llaman papilas adelomorfas.¹²

Encía fija, insertada o adherida.

En esta región, la encía se caracteriza por poseer un epitelio y un corion¹² con las siguientes características:

Epitelio: El epitelio es de tipo estratificado plano queratinizado ofreciendo el estrato córneo distintos grados de queratinización.¹² Presenta menos cantidad de glucógeno que el epitelio no queratinizado, por la relación que existe entre esta inclusión citoplasmática y el grado de queratinización.¹²

También suele observarse mayor cantidad de células de Langerhans y melanocitos.¹² Al igual que en el epitelio de la encía libre, se observa la presencia de queratinocitos superficiales de patrón tipos III y IV como marcador de diferenciación predominante.¹² La expresión de citoqueratinas más frecuentes de este epitelio es la de los pares 5-14 en su estrato basal y 1, 10 y 11 en sus estratos suprabasales.¹²

Las células del epitelio de la encía adherida, al igual que la de la encía libre, no expresan moléculas de adhesión intercelular ICAM-1 en condiciones normales.¹² El grado de queratinización del epitelio de ambas encías, libre y adherida, no tienen grandes variaciones en relación con el sexo.¹² En la mujer, sin embargo, aunque no existen cambios en las diferentes fases del ciclo menstrual, se ha demostrado que disminuye con la menopausia.¹² En general, la queratinización del epitelio gingival está en relación con los hábitos y los tipos de alimentación, disminuyendo progresivamente con la edad.¹²

Corion: Es de tipo denso, sumamente fibroso.¹² Se caracteriza por poseer abundantes papilas delomorfas que levantan el epitelio que lo reviste; la superficie

presenta un aspecto puntiforme.¹² Las partes protuyentes corresponden al epitelio más adelgazado.¹² Los epitelios con áreas puntiformes intensas parecen estar más queratinizados.¹²

Se distinguen en una especie de anillo, denominado **ligamento gingival o supracrestal**.¹²

En un corte vestibulolingual, las fibras se ordenan en los siguientes grupos:

- **Grupo gingivo dental:** constituido por haces de fibras de colágeno que se extienden desde la encía al cemento dentario.¹²
- **Grupo gingivo alveolar:** constituido por haces de fibras de colágeno, que se extienden desde la encía al periostio de la cresta alveolar.¹²
- **Grupo circular:** los haces de fibra de colágeno forman una banda o anillo alrededor del cuello del diente entrecruzándose con las anteriores.¹²
- **Grupo periostio dental:** constituido por haces de fibras de colágeno que se dirigen desde el periostio de la vertiente externa de la cresta alveolar hacia el cemento.¹²

En el tejido conectivo de la encía interdental existe el denominado grupo transeptal o grupo dentodental, formado por haces de fibras de colágeno que parten del cemento cervical del diente, atraviesan dicho tejido conectivo y se insertan en el cemento cervical del diente adyacente por encima de la cresta alveolar.¹²

La celularidad y la composición química del corion de la encía adherida es similar a la de la encía libre.¹²

Anatómicamente:

La encía es la parte de la mucosa bucal que rodea y se adhiere al cuello del diente y al hueso alveolar.¹⁰ Al adherirse al diente, sella el ligamento periodontal aislandolo de la cavidad bucal. Forma parte de la mucosa masticatoria junto con la mucosa del

paladar duro.¹⁰ La encía es fija y de color rosado claro como el resto de la mucosa masticatoria.¹⁰

La mucosa alveolar, en cambio, es móvil y rojiza y forma parte de la mucosa de revestimiento.¹⁰ El límite entre la encía y la mucosa alveolar, y por lo tanto el límite, a nivel de los complejos dentoalveolares, entre la mucosa masticatoria y la mucosa de revestimiento, se denomina unión mucogingival.¹⁰ En el paladar duro no hay unión mucogingival porque la encía y la mucosa palatina son de tipo masticatorio.¹⁰

La encía se divide en encía marginal, que rodea todo el cuello del diente, y la encía adherente, que está situada a apical de la encía marginal y solo se encuentra en vestibular y lingual.¹⁰

El límite entre la encía marginal y la encía adherente es un plano imaginario que une el límite amelocementario o el extremo apical del epitelio de unión con un surco situado en la superficie vestibular o lingual de la encía: el surco marginal.¹⁰

Encía marginal (libre).

La encía marginal circunvala el cuello del diente y limita con este una pequeña hendidura denominada surco gingival.¹⁰

Tiene superficie lisa y su altura varía entre 0,5 y 2mm.¹⁰ El borde de la encía o margen gingival se encuentra normalmente sobre esmalte.¹⁰ Puesto que circunvala el cuello dental, la encía marginal puede ser dividida en cuatro sectores, dos que se relacionan con las caras libres de contacto del diente.¹⁰ Los sectores vestibular y lingual se denominan cuellos y los sectores mesial y distal papilas interdentes.¹⁰

Los cuellos de la encía marginal suelen ser más cóncavos hacia oclusal como la línea amelocementaria de las caras libres.¹⁰ Los cuellos tienen forma triangular vistos desde cortes vestibulo linguales.¹⁰ El vértice del triángulo corresponde al margen gingival y la base al límite con la encía adherente.¹⁰ El lado del triángulo que mira hacia el vestíbulo o la cavidad bucal propiamente dicha se denomina vertiente libre y el lado que mira hacia el diente vertiente dental.¹⁰

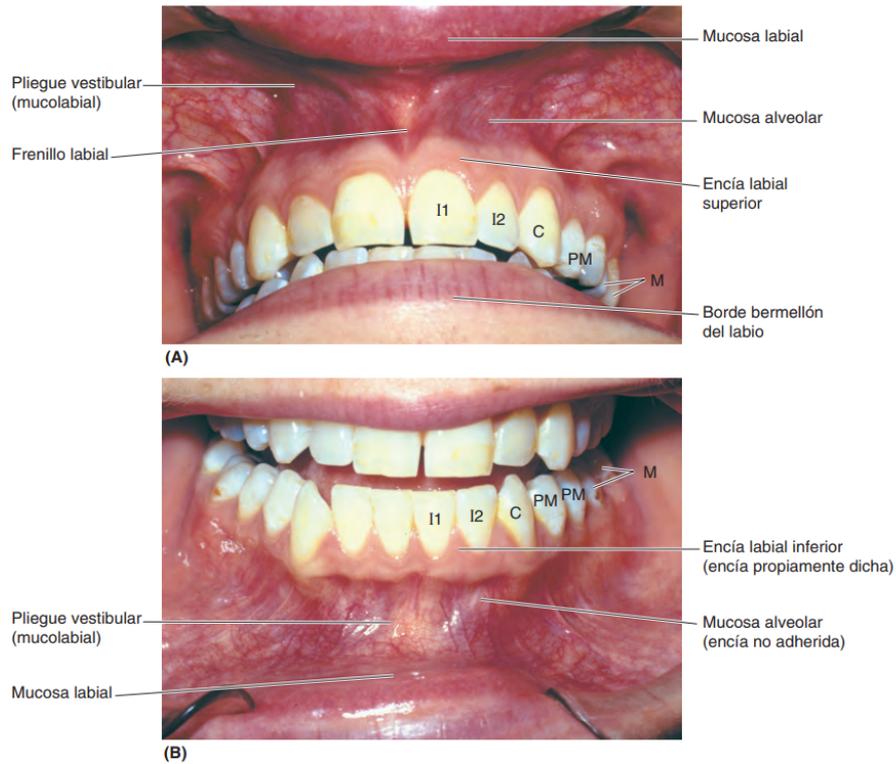


FIGURA 7-78. Vestíbulo bucal y encías. A) Vestíbulo y encías del maxilar. B) Vestíbulo y encías de la mandíbula. Al acercarse a los cuellos de los dientes, la mucosa alveolar cambia de textura y color para convertirse en la encía propiamente dicha. C, canino; I, incisivo; M, molar; PM, premolar. (Cortesía del Dr. B. Liebgott, Professor, Division of Anatomy, Department of Surgery, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada.). Moore K., Dalley A. and Agur A. *Tórax. 7th Edition. Lippincott Williams & Wilkins;2013.*

Las papilas interdentes llenan los espacios interdentes, los espacios interdentes están limitados a los lados por las caras de contacto de los dientes adyacentes, a oclusal por la faceta de contacto y a cervical por la cresta alveolar. Las papilas interdentes tienen forma piramidal.¹⁰

Surco gingival.

El surco gingival es la pequeña hendidura situada entre la encía marginal y el diente. Su profundidad normal medida varía entre 1 y 3 mm.¹⁰

El surco gingival contiene el fluido gingival, un trasudado del suero que rezuma de la vertiente dental de la encía y posee propiedades protectoras.¹⁰ El surco posee una

atmósfera principalmente anaeróbica y un ecosistema microbiano específico.¹⁰ Está relativamente protegido del empaquetamiento de alimentos por la prominencia cervical en las caras libres y por el contacto de los dientes a nivel interdental.¹⁰ La acumulación de placa dental en el surco gingival, produce una reacción inflamatoria.¹⁰

Encía adherente (encía insertada).

La encía adherente, es la franja de mucosa situada a apical de la encía marginal por vestibular y lingual.¹⁰ Se encuentra firmemente adherida al cemento dental y al hueso alveolar y prácticamente no puede ser desplazada.¹⁰ Se extiende desde la encía marginal a la unión mucogingival, excepto en lengua del maxilar donde se continúa con la mucosa masticatoria del paladar duro.¹⁰ En algunas personas su superficie es lisa como la de la encía marginal y en otras punteada (en cáscara de naranja).¹⁰ El punteado no existe en niños menores de 5 años, aumenta hasta la edad adulta y quizá comienza a desaparecer en la vejez.¹⁰

La altura de la encía adherente varía entre 1 y 9 mm dependiendo del maxilar, de la dentición, del sector del arco dental y de la edad.¹⁰ Es ligeramente más estrecha en la mandíbula que en el maxilar y en la dentición temporaria que en la permanente.¹⁰

En ambas denticiones su altura disminuye en vestibular de ambos maxilares desde el incisivo central al segundo molar, aunque en la zona más estrecha se localiza a nivel del primer diente a distal del canino.¹⁰

En lingual de la mandíbula disminuye hacia distal del arco.¹⁰ A nivel de los frenillos presenta estrechamientos localizados.¹⁰

Estructura de la encía.

La encía está constituida por un epitelio en su mayor parte queratinizado (el epitelio de unión y a veces el de la vertiente dental de la encía marginal no están

queratinizados) y por un tejido conjuntivo formado principalmente por una densa red de fibras colágenas que la mantienen unida al diente y al hueso alveolar.¹⁰

Mucosa alveolar.

La mucosa alveolar cubre las tablas de los procesos alveolares a apical de la encía excepto en lingual del maxilar. Forma parte de la mucosa de revestimiento, por lo que, a diferencia de la encía adherente y la mucosa del paladar duro (que son de tipo masticatorio), no está queratinizada.¹⁰ Se extiende desde la unión mucogingival hasta los surcos vestibulares, y en lingual de la mandíbula hasta el surco sublingual.¹⁰ Está más vascularizada y es más roja que la encía, presta inserción a haces de músculos cutáneos y se une laxamente al plano óseo, de modo que se desplaza con los movimientos de los labios, las mejillas y la lengua (estos desplazamientos son fáciles de apreciar mirándose en un espejo).¹⁰

Inervación.

La encía está inervada por las ramas terminales del nervio trigémino (V par), representado por las ramas; labiales superiores (del nervio infraorbitario), dentario superior y palatino anterior, sublingual (terminal del nervio lingual), dentario inferior y mentoniano.¹²

La *encía bucal* de los dientes molares mandibulares está inervada por el **nervio bucal**, un ramo del nervio mandibular.¹¹

La *encía lingual* de todos los dientes mandibulares está inervada por el **nervio lingual**.¹¹

La *encía palatina* de los dientes *premolares* y *molares maxilares* está inervada por el **nervio palatino mayor**, y la *encía palatina de los dientes incisivos*, por el **nervio nasopalatino**.¹¹

Las *porciones bucal* y *labial* de la *encía maxilar* están inervadas por los **ramos anterior, medio y posterior de los nervios alveolares superiores**.¹¹

Capítulo 3: Eventos adversos de Anestésicos Locales

Los efectos adversos a anestésicos locales son frecuentes, dependen del agente anestésico, de su potencia y principalmente de la cantidad de anestésico suministrado al momento del bloqueo.¹

Este tipo de efectos puede clasificarse en:

- Efectos adversos locales.¹
- Efectos adversos sistémicos.¹

Efectos adversos locales

Se puede manifestar como edema, inflamación y daño en nervios periféricos.¹

Efectos adversos sistémicos:

Los anestésicos locales son productos químicos que bloquean de manera reversible los potenciales de acción de todas las membranas excitables. Por tanto, el sistema nervioso central (SNC) y el sistema cardiovascular (SCV) son especialmente sensibles a sus acciones. La mayoría de los efectos sistémicos, de los anestésicos locales están relacionados con sus concentraciones sanguíneas o plasmáticas en los órganos diana (SNC, SCV). Cuanto más altos sean sus niveles plasmáticos, mayor será su efecto clínico.⁸

Los anestésicos locales se absorben desde su lugar de administración hacia el sistema circulatorio, que los diluye y transporta al resto de células del cuerpo. La concentración plasmática resultante de anestésico local depende de su ritmo de captación desde su lugar de administración hacia el sistema circulatorio (lo que aumenta la concentración plasmática) y de las velocidades de distribución en el tejido y de la biotransformación (en el hígado), procesos que eliminan el fármaco de la sangre (lo que disminuye su concentración plasmática).⁸

Manifestaciones de toxicidad de anestésicos locales.

Las manifestaciones de los anestésicos locales pueden aparecer de 30 a 60 segundos después de la inyección, pero generalmente aparecen dentro de 1 a 5 minutos.¹³

• CUADRO 2.3 Signos y síntomas de sobredosis de anestesia local	
Valores de sobredosis de mínimos a moderados, signos	Síntomas (progresivos al aumentar la concentración plasmática)
Locuacidad	Mareos y vértigo
Ansiedad	Inquietud
Excitabilidad	Nerviosismo
Tembor generalizado, que evoluciona a espasmos musculares y temblor en la cara y las extremidades distales	Sensación espasmódica antes de que se observe un espasmo real (v. «Tembor generalizado» en «Signos»)
Euforia	Sabor metálico
Disartria	Trastornos visuales (incapacidad para enfocar)
Nistagmo	Trastornos auditivos (acúfenos)
Sudoración	Somnolencia y desorientación
Vómitos	Pérdida de consciencia
Incapacidad para seguir órdenes o para entrar en razón	
Hipertensión arterial	
Taquicardia	
Taquipnea	
Valores de sobredosis de moderados a altos	
Actividad convulsiva tonicoclónica seguida de:	
Depresión generalizada del sistema nervioso central	
Disminución de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria	

De Malamed SF. *Medical Emergencies in the Dental Office*. 7.ª ed. St. Louis: Mosby; 2015.

Cuadro 2.3. Signos y síntomas de sobredosis de anestesia local. *Malamed SF. Manual de anestesia local. 7a ed. Elsevier; 2020.*

Sistema nervioso central (SNC)

Todos los efectos adversos sistémicos son resultado de la gran vasodilatación producida por anestésicos locales, esto en algunas circunstancias puede causar tinnitus, mareos, cefalea, alteraciones del estado de alerta, fasciculaciones, coma y convulsiones tonicoclónicas.¹

Las manifestaciones tempranas del SNC a menudo comenzaran con síntomas de confusión. Los pacientes pueden quejarse de un sabor metálico en la boca o tinnitus. Sino se produce la intervención durante estas primeras manifestaciones, el paciente puede quejarse de mareos y experimentar espasmos musculares,

convulsiones, pérdida de conciencia, coma, depresión respiratoria o colapso cardiovascular que puede progresar hasta la muerte.¹³

Los anestésicos locales atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica. Su acción farmacológica es una depresión del SNC.⁸ A concentraciones plasmáticas bajas (terapéuticas, atóxicas) no se han observado efectos de relevancia en el SNC.⁸ A concentraciones mayores (tóxicas, sobredosis), la manifestación clínica fundamental es una convulsión generalizada tonicoclónica.⁸ Entre ambos extremos existe un amplio espectro de otros síntomas y signos clínicos.⁸

CUADRO 2-2 Síntomas y signos preconvulsivos de la toxicidad del sistema nervioso central	
Signos (detectables objetivamente)	Síntomas (percibidos subjetivamente)
Disartria	Entumecimiento de la lengua y la región peribucal
Tiritona	Calor y rubor de la piel
Espasmos musculares	Estados de ensoñación agradables
Temblor de los músculos de la cara y de las extremidades distales	
Mareos generalizados	
Vértigo	
Trastornos visuales (incapacidad para enfocar)	
Trastornos auditivos (acúfenos)	
Somnolencia	
Desorientación	

Cuadro 2-2. Síntomas y signos preconvulsivos de la toxicidad del sistema nervioso central. *Malamed SF, Malamed SF. Manual de anestesia local [Internet]. Sexta edición. Elsevier Health Science; 2013 [cited 2022 Nov 22]. Available from: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001001670897&lang=es&site=eds-live>*

Es importante tener en cuenta que cada paciente puede responder de forma más positiva o negativa a dosis o niveles plasmáticos que se consideran <<normales>>. Estas relaciones se basan en donde cae dicho individuo en la curva de distribución normal, generalmente denominada una *curva de campana*.⁸

Propiedades antiepilépticas

La reacción por sobredosis clásica a un anestésico local es una convulsión tonicoclónica generalizada.⁸ Algunos anestésicos locales (p. ej., la procaína, la lidocaína, la mepivacaína, la prilocaína e incluso la cocaína) han mostrado propiedades antiepilépticas.⁸ Estas aparecen a concentraciones plasmáticas muy inferiores a las que los mismos fármacos desencadenan una actividad epiléptica.⁸

La procaína, la mepivacaína y la lidocaína se han utilizado por vía intravenosa para finalizar o disminuir la duración tanto de las convulsiones tonicoclónicas generalizadas como de las ausencias típicas.⁸

La lidocaína parece ser el anticomitial más prometedor, ya que muestra un rango terapéutico más amplio: un margen de tres veces entre las dosis que protegen de las convulsiones y las dosis que inducen convulsiones.⁸ Se ha demostrado la eficacia de la lidocaína para detener de forma transitoria la actividad convulsiva en la mayoría de los pacientes epilépticos humanos.⁸

Los anestésicos locales, en virtud de su acción depresora del SNC, elevan el umbral epileptico al reducir la excitabilidad de dichas neuronas, lo que evita o finaliza las convulsiones.⁸

Signos y síntomas preconvulsivos.

Los efectos adversos pueden observarse cuando las concentraciones plasmáticas de anestésicos locales aumentan por encima de su valor terapéutico. Dado que el SNC es mucho más sensible a las acciones de los anestésicos locales que otros sistemas, no sorprende que los síntomas y signos clínicos de sobredosis iniciales (toxicidad) tengan su origen en el SNC.⁸ Los síntomas y signos clínicos iniciales de la toxicidad del SNC suelen tener una naturaleza excitadora.⁸

En lugar de los signos de excitación, puede aparecer una sedación. Si se observa excitación o sedación en los 5-10 minutos posteriores a la administración intrabucal de un anestésico local, es un signo de advertencia de que están aumentando las concentraciones plasmáticas del anestésico y la posibilidad (si sigue aumentando la concentración) de una reacción grave, como un episodio convulsivo generalizado.⁸

Fase convulsiva.

Si continúan aumentando las concentraciones plasmáticas del anestésico local, aparecen síntomas y signos compatibles con un episodio convulsivo tonicoclónico generalizado.⁸ La duración de la actividad epiléptica guarda relación con la concentración plasmática del anestésico local, y está inversamente relacionada con el valor de la presión parcial del dióxido de carbono (CO₂) arterial. Cuando aumentan las cifras de Co₂ disminuye la concentración plasmática del anestésico local necesaria para desencadenar convulsiones y aumenta su duración.⁸

La actividad epiléptica suele ser autolimitada, ya que la actividad cardiovascular no suele estar demasiado alterada y la redistribución y la biotransformación del anestésico local continúan durante todo el episodio. Esto produce un descenso de la concentración plasmática del anestésico y la finalización del episodio epileptico, por lo general en 1 minuto (si se preserva la vía aérea).⁸ Sin embargo, están en funcionamiento otras series de mecanismos que prolongan el episodio convulsivo.⁸

Tanto el flujo sanguíneo cerebral como el metabolismo cerebral aumentan durante las convulsiones inducidas por anestésicos locales.⁸ El aumento del flujo sanguíneo del cerebro conduce a un aumento del volumen de anestésico local que llega al cerebro, lo que tiende a prolongar la convulsión.⁸ El aumento del metabolismo cerebral provoca una acidosis metabólica progresiva que tiende a prolongar la actividad epiléptica (al disminuir la concentración plasmática del anestésico precisa para desencadenar una convulsión), incluso en presencia de una concentración plasmática del anestésico en declive.⁸

Incrementos posteriores en la concentración plasmática del anestésico local dan lugar al cese de la actividad epiléptica a medida que se aplanan los registros electroencefalográficos, algo indicativo de una depresión generalizada del SNC.⁸

En este momento aparece también la depresión respiratoria, que culmina con una parada respiratoria, si la concentración plasmática del anestésico sigue aumentando. Los efectos respiratorios son consecuencia de la acción depresora del anestésico local sobre el SNC.⁸

Mecanismos de las acciones preconvulsivas o convulsivas.

Como lo mencione anteriormente, los anestésicos locales ejercen una acción *depresora* sobre las membranas excitables, a pesar de que la manifestación clínica principal de las concentraciones plasmáticas altas de los anestésicos locales está relacionada con grados variables de estimulación de SNC.⁸

Parece que los anestésicos locales producen síntomas y signos de excitación del SNC (como las convulsiones) mediante el bloqueo selectivo de las vías inhibitoras en la corteza cerebral.⁸

La corteza cerebral posee vías de neuronas que son esencialmente inhibitoras y otras que son de facilitación (excitadoras).⁸ En general se mantiene un estado de equilibrio entre los grados del efecto ejercido por estas vías neuronales.⁸ A concentraciones plasmáticas del anestésico local preconvulsivas, los signos y síntomas clínicos observados se producen porque el anestésico local deprime de forma selectiva las neuronas inhibitoras.⁸ El equilibrio se decanta entonces ligeramente a favor del exceso de aferencias de facilitación (excitadoras), y produce síntomas que incluyen temblor y agitación leve.⁸

A concentraciones plasmáticas mayores (convulsivas), la función de la neurona inhibitora está totalmente deprimida, lo que permite que las neuronas excitadoras funcionen sin oposición.⁸

Incrementos posteriores en la concentración plasmática del anestésico local conducen a una depresión de tanto las vías inhibitoras como de las excitadoras, lo que produce una depresión generalizada del SNC.⁸

Sistema Cardiovascular.

Los anestésicos locales ejercen una acción directa sobre el miocardio y la vasculatura periférica. No obstante, el sistema cardiovascular parece más resistente a los efectos de los anestésicos locales que el SNC.⁸

Los anestésicos locales modifican procesos electrofisiológicos en el miocardio de manera similar a sus acciones sobre los nervios periféricos. El ritmo de elevación de las diversas fases de despolarización del miocardio disminuye a medida que aumenta la concentración plasmática del anestésico local.⁸

Los anestésicos locales producen una depresión miocárdica relacionada con la concentración plasmática del fármaco. Los anestésicos locales reducen la excitabilidad eléctrica del miocardio, disminuyen la velocidad de conducción y minimizan la fuerza de la contracción.⁸

El efecto depresor se utiliza desde el punto de vista terapéutico para controlar el miocardio hiperexcitable, que se manifiesta en forma de diferentes arritmias cardíacas.⁸

Los efectos directos de los anestésicos locales sobre el miocardio a concentraciones por encima de los valores terapéuticos (antiarrítmicos) consisten en un descenso de la contractilidad miocárdica y una disminución del gasto cardíaco, y ambas acciones conducen a un colapso circulatorio.⁸

En dosis menores a las tóxicas, los anestésicos locales pueden disminuir arritmias cardíacas y algunos de ellos se utilizan terapéuticamente para este fin. En dosis que

produce toxicidad en SNC, aumenta la actividad cardiaca y la presión arterial.² Un aumento adicional de la dosis origina depresión cardiovascular directa.² En algunos casos raros, pequeñas cantidades han causado paro cardiaco.² Con dosis altas, la vasodilatación es intensa y bloquea la actividad cardiaca eléctrica y se deprime la concentración del miocardio.² Ello puede originar hipotensión intensa, paro cardiaco y muerte.² Los anestésicos de acción prolongada, pueden precipitar arritmias ventriculares.²

El efecto principal de los anestésicos locales sobre la presión arterial es la hipotensión.⁸ La procaína produce hipotensión con más frecuencia y de forma más notable que la lidocaína. Esta acción se debe a una depresión directa del miocardio y a la relajación del músculo liso en las paredes de los vasos por parte de los anestésicos locales.⁸

Los efectos negativos sobre el sistema cardiovascular no se aprecian hasta que se alcanzan concentraciones plasmáticas de anestésico suficientemente elevadas.⁸ La secuencia habitual de las acciones sobre el SCV inducidas por los anestésicos locales es la siguiente⁸:

1. A concentraciones que no superan la sobredosis, la presión arterial aumenta ligeramente o no se modifica debido al aumento del gasto cardiaco y de la frecuencia cardiaca como consecuencia de la estimulación de la actividad simpática.⁸
2. A concentraciones que se acercan a la sobredosis, pero sin llegar a ella, se aprecia un cierto grado de hipotensión debido a una relajación directa del músculo liso vascular.⁸
3. A concentraciones de sobredosis se observa una hipotensión marcada secundaria a una disminución de la contractilidad miocárdica, del gasto cardiaco y de las resistencias periféricas.⁸
4. A concentraciones letales se detecta colapso periférico, causado por vasodilatación periférica masiva y una disminución de la contractilidad miocárdica y de la frecuencia cardiaca (bradicardia sinusal).⁸
5. Algunos anestésicos locales, como la bupivacaína, puede precipitar una fibrilación ventricular mortal.⁸

Toxicidad tisular local.

El músculo esquelético parece más sensible que otros tejidos a las propiedades irritantes locales de los anestésicos locales.⁸ La inyección intramuscular e intrabucal de articaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína y etidocaína puede producir alteraciones del músculo esquelético.⁸ Parece que los anestésicos locales de acción prolongada provocan una afección muscular esquelética más localizada que los anestésicos de acción más corta.⁸ Los cambios que aparecen en este músculo son reversibles y la regeneración muscular es completa a las 2 semanas de administración del fármaco.⁸

Sistema respiratorio.

Los anestésicos locales ejercen un efecto doble sobre la respiración. A concentración por debajo de la sobredosis tienen una acción relajante directa sobre el músculo liso bronquial, mientras que a concentraciones de sobredosis pueden producir una parada respiratoria, como consecuencia de la depresión generalizada del SNC. En general, los anestésicos locales no afectan a la función respiratoria hasta que se alcanzan los valores cercanos a la sobredosis.⁸

Otras acciones.

Interacciones farmacológicas.

Cuando se administran depresores del SNC (p. ej., opioides, ansiolíticos, fenotiacinas y barbitúricos) junto con anestésicos locales, se produce una potenciación de los efectos depresores del SNC del anestésico local.⁸ La aplicación conjunta de anestésicos locales y fármacos que comparten una vía metabólica común puede producir reacciones adversas.⁸ Los anestésicos locales de tipo éster y la succinilcolina (relajante muscular despolarizante) necesitan pseudocolinesterasa plasmática para hidrolizarse. La administración conjunta de ambos fármacos puede producir apnea prolongada.⁸

Los fármacos que inducen la producción de enzimas microsomales hepáticas (p. ej., barbitúricos) pueden alterar la velocidad a la que se metabolizan los anestésicos locales de tipo amida.⁸

Hipertermia maligna.

La hipertermia maligna (HM; hiperpirexia) es un trastorno farmacogenético en el que una variante genética de una persona altera su respuesta a algunos fármacos. Las manifestaciones clínicas agudas de la HM son taquicardia, taquipnea, inestabilidad de la presión arterial, cianosis, acidosis respiratoria y metabólica, fiebre (temperatura de 42°C), rigidez muscular y muerte.⁸

Reacciones alérgicas.

Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son más comunes con los anestésicos locales de tipo éster, asociados al ácido para-aminobenzoico. Estas manifestaciones incluyen: urticaria, exantema y en raras ocasiones casos de anafilaxia.¹³

Anafilaxia.

La anafilaxia es una reacción alérgica grave de inicio brusco que afecta a múltiples órganos y sistemas, y pone en peligro la vida del paciente.⁵

En anestesia, los signos y síntomas de la anafilaxia comienzan, normalmente, de forma inmediata (de segundos a 5-10 minutos) después de la administración intravenosa del agente.⁵

En la anafilaxia durante la anestesia, los síntomas cardiovasculares (78.6%)⁵, cutáneos (66.4%)⁵ y el broncoespasmo (39.9%)⁵, son los signos clínicos más frecuentes.⁵

El 10-14% de las reacciones solo implican a un sistema, siendo dicha afectación normalmente grave.⁵ En estos casos se suele desencadenar solo un colapso del sistema cardiovascular o un broncoespasmo severo, sin otra sintomatología acompañante, dificultando aún más el diagnóstico de anafilaxia.⁵

Manifestaciones hematológicas.

Las manifestaciones hematológicas incluyen metahemoglobinemia, que se asocia más comúnmente con el uso de prilocaína, articaína y benzocaína. Estos anestésicos locales son metabolizados con el hígado, donde se forma orto-toluidina.¹³ La orto-toluidina es un potente oxidante que convierte la hemoglobina en metahemoglobina.¹³ Cuando los niveles de metahemoglobina en sangre son bajos, el paciente estará asintomático. Más alto los niveles de metahemoglobina dan como resultado cianosis (es decir, una decoloración cutánea), taquipnea, intolerancia al ejercicio, fatiga, mareos, síncope y debilidad.¹³

Capítulo 4: Prevención y Tratamiento.

Para fines de la tesina, me enfocaré en estos eventos adversos, que bajo mi punto de vista son los que pueden presentarse en nuestro consultorio dental. A pesar de que nosotros como Cirujanos Dentistas no estamos capacitados para atender estas urgencias médicas, debemos saber reconocerlas y en qué punto pueden pasar a ser situaciones graves que pongan en riesgo la vida de nuestros pacientes.

Prevención.

La prevención es el primer paso para evitar cualquier urgencia dental, como cirujanos dentistas debemos realizar un protocolo adecuado en el consultorio dental, evitando de esta forma cualquier suceso que pueda presentarse por falta de información o conocimiento acerca del estado actual de nuestros pacientes.

Como nos han enseñado desde el inicio de nuestra carrera hasta al final de ella, la historia clínica es uno de los documentos más importantes para nuestra práctica dental. Ya que gracias a ella podemos ver y plantear nuestra ruta a seguir, guiándonos por los padecimientos actuales o enfermedades que pudieran presentar nuestros pacientes, de tal forma sabremos qué enfermedades y medicamentos que toman pudieran tener alguna interacción con los anestésicos locales y pudieran causar algún problema de sobredosis, que pueda terminar en un evento adverso que ponga en riesgo la vida de nuestro paciente.

De igual forma debemos estar preparados para cualquier acontecimiento que pueda presentarse y en caso que fuera necesario contar con el apoyo médico en caso de que no podamos manejar la urgencia.

Historia Clínica.

Lo más importante para reducir el riesgo de emergencias médicas en la práctica dental es la realización de historias clínicas detalladas, auto-contestables y con respuestas afirmativas o negativas, lo que permite al odontólogo interrogar los puntos tales como inicio, evolución, estado actual, complicaciones y tratamiento actual de dichos padecimientos, es decir una historia clínica dialogada.¹⁹

Es de suma importancia conocer si el paciente padece de algún tipo de alergia medicamentosa, si se ha sometido a algún trasplante o si está tomando alguna medicación que pudiera reaccionar en forma negativa con los anestésicos locales.²⁰

Tratamiento de la convulsión.

Convulsión.

Una convulsión es un episodio de función neurológica anómala, causado por la descarga eléctrica inapropiada de neuronas cerebrales.²¹ Las convulsiones primarias son aquellas sin una causa específica identificada.²¹ Las convulsiones secundarias son el resultado de otra afección neurológica identificable, como una masa, una lesión en la cabeza o un accidente cerebro vascular.²¹

Cuadro clínico.

Las convulsiones se clasifican en *generalizadas* o *parciales*. Las generalizadas se caracterizan por una amplia participación en toda la corteza cerebral y en su mayoría, se asocian con una pérdida abrupta de la conciencia. Las convulsiones tónico-clónicas generalizadas (*gran mal*), a menudo comienzan con un inicio repentino de rigidez muscular, donde el tronco y las extremidades se extienden y el paciente cae al suelo.²¹ Esta fase rígida (tónica) es seguida por una sacudida simétrica y rítmica (clónica) del tronco y las extremidades. Las convulsiones generalizadas se asocian, comúnmente, con la incontinencia y un periodo posictal inmediato, donde el paciente permanece flácido e inconsciente. Un episodio típico puede durar de 60 a 90 segundos, con un retorno posterior gradual de la conciencia, aunque la confusión posictal puede persistir durante horas.²¹

Los pacientes pierden de repente la conciencia, sin perder el tono postural y parecen confundidos, desapegados o retraídos. Una crisis de ausencia típica termina, abruptamente, con un regreso al funcionamiento normal.²¹

Las convulsiones parciales se deben a descargas eléctricas que comienzan en una región localizada de la corteza cerebral.²¹ Estas convulsiones pueden permanecer localizadas en un área del cerebro o pueden extenderse a otras regiones. Las convulsiones parciales se describen como *simples*, cuando la conciencia no se ve afectada, o *complejas*, cuando se altera la conciencia. Las convulsiones parciales complejas se deben a menudo a las descargas en el lóbulo temporal (también llamadas convulsiones del lóbulo temporal) y pueden influir automatismos, molestias viscerales, alucinaciones, alteraciones de la memoria, percepción distorsionada y trastornos afectivos).²¹

El *estado epileptico* se define como una única convulsión que dura más de 5 minutos, o como dos o más convulsiones que ocurren de forma secuencial, sin una recuperación intermedia de la conciencia.²¹ El *estado epileptico no convulsivo* se caracteriza por un estado mental alterado, sin actividad convulsiva muscular perceptible y se confirma por electroencefalograma (EEG).²¹

Abordaje del paciente con una crisis convulsiva.

En el momento en que se produce la crisis epiléptica se debe:

- a) Retirar instrumentos y materiales dentales, u objetos con los que el paciente pueda lastimarse.³
- b) No mover el sillón dental, sino está en el sillón dental, colocarlo en el suelo y de costado para evitar la broncoaspiración.³
- c) No interferir en sus movimientos.³
- d) Evitar que se golpee la cabeza o extremidades colocando almohadones.³
- e) Mantener permeable la vía aérea.³
- f) Si se prolonga más de 5 minutos administrar oxígeno con mascarilla.

- g) Llamar a un servicio de urgencia si la crisis dura más de 15 minutos o si se repite una crisis tras otra.³
- h) Luego de la crisis permitir que descanse el paciente. Evitar el grado de vigilia y orientación.³

No se debe hacer:

1. Colocar objetos en la boca, gasas, abatelenguas.³
2. Tratar de sujetar la lengua.³
3. Inmovilizar bruscamente.³
4. Suministrar líquidos al paciente durante la crisis o después de ella.³

La *prevención* es fundamental para evitar que ocurran las crisis convulsivas.³ La base del tratamiento durante la crisis es: vía aérea permeable, monitoreo de signos y evitar que se lastime.³

Tratamiento de la Arritmia.

Es frecuente que los pacientes con arritmias acudan a la sala de urgencias.⁴ La presentación clínica del paciente determina la urgencia con la que debe procederse con la evaluación y manejo.⁴ Los pacientes con signos y síntomas graves (p. ej., choque, hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva [CHF], disnea grave, alteraciones del nivel de conciencia, dolor torácico, isquémico o infarto agudo al miocardio) requieren tratamiento inmediato.⁴ Con pacientes más estables, se tiene más tiempo para revisar el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones y la tira de ritmo para diagnosticar la arritmia cardíaca.⁴

Las arritmias cardíacas afectan a un porcentaje significativo de la población que solicita tratamiento dental.³ Los individuos que requieren este tipo de terapéutica pueden presentar diversas formas de arritmias, algunas de las cuales son de escasa importancia.³ El estrés asociado con el tratamiento dental o la administración excesiva de una cantidad excesiva de adrenalina pueden producir arritmias cardíacas potencialmente letales en personas susceptibles.³ Los pacientes con

antecedentes de esta patología son de alto riesgo en odontología.³ Es necesario identificar aquellos que las desarrollan en la consulta y tomar medidas para minimizar las situaciones estresantes que puedan desencadenarse.³

Lo más importante es identificar a los sujetos con arritmias preexistentes y con tendencias a desarrollarlas.³

El odontólogo debe conocer los antecedentes médicos y valorar los parámetros hemodinámicos como pulso, frecuencia cardíaca, presión arterial y ritmo respiratorio en todos los que requieran el tratamiento dental y enviarlos a estudio médico.³



Figura 1.21.4. Desinfla de modo gradual el brazalete, a una velocidad constante. José Luis García Galavíz. *Manual de procedimientos médicos en simuladores clínicos [e-book]*. Editorial El Manual Moderno; Available from: <https://aprendeenlinea-manualmoderno-com.pbidi.unam.mx:2443/reader/275550/&returnUrl%3DaHR0cHM6Ly9hcHJlbnRIZW5saW5lYS1tYW51YWxtb2Rlcm5vLWNvbS>

[5wYmlkaS51bmFtLm14Ojl0NDMvZXhwbG9yZTtzZWZyY2hUZXh0PXVyZ2VuY2lhcYUyMG9kb250b2xvZ2ljYXM7bWFpbINIYXJjaD0xO3RoZW1ITmFtZT1EZWZhdWx0LVRoZW1IL3Byb2R1Y3QtZGV0YWlscy8yNzU1NTA%3D?epub=https%3A%2F%2Ffreda-apsouth.ipublishcentral.net%2Fd02e391d66cf08e8810703c566b318ea%2Fe369853df766fa44e1ed0ff613f563bd%2F9f47d388135f8619e5b32a12bd526a94%2F7f46165474d11ee5836777d85df2cdab%2F&productType=ebook&themeName=Default-Theme](https://www.freda-apsouth.ipublishcentral.net/?d02e391d66cf08e8810703c566b318ea%2Fe369853df766fa44e1ed0ff613f563bd%2F9f47d388135f8619e5b32a12bd526a94%2F7f46165474d11ee5836777d85df2cdab%2F&productType=ebook&themeName=Default-Theme).

El método elegido se dirige a prevenir el estrés y la administración de una cantidad excesiva de adrenalina.³

Puede prevenirse muchas urgencias tomando en cuenta los siguientes puntos:

- a) Reducir la ansiedad empleando ansiolíticos como clonazepam, diazepam, entre otros, la noche anterior y antes de la cita.²⁶ Puede administrarse óxido nítrico inhalado, pero lo más importante es la información correcta al paciente.³
- b) Evitar el exceso de agentes vasoconstrictores en la aplicación de anestésico local usado para lograr anestesia profunda y hemostasia.³
- c) Evitar situaciones estresantes.³
- d) Aplicar anestesia general solo en casos especiales.³
- e) Considerar a los pacientes con cardiopatía establecida y manejar de acuerdo al origen del problema; por ejemplo: los susceptibles a endocarditis o que sean portadores de marcapaso definitivo.³

En aquellos casos en que se presente una arritmia, el cirujano dentista y el personal adjunto deben estar preparados para actuar de inmediato.³

Puntos clave.

1. Los trastornos del ritmo cardíaco afectan a un porcentaje significativo de la población que solicita tratamiento dental.³
2. Los pacientes con cardiopatía isquémica o antecedente de arritmia son de alto riesgo para desarrollar éstas durante los procedimientos odontológicos.³

3. Es imprescindible que al recabar la historia clínica se aborden problemas cardiológicos previos o actuales.³
4. La ansiedad es un factor muy importante en la génesis de estas patologías en el consultorio dental.³
5. Deben tomarse signos vitales, antes, durante y después del tratamiento dental, sobre todo el pulso.³
6. Considerar el uso de técnicas para disminuir la ansiedad y en algunos casos medicación ansiolítica previa al tratamiento dental.³
7. Deben evitarse el uso excesivo de vasoconstrictores, que coadyuvan el origen de las arritmias.³

Tratamiento de la Anafilaxia.

La anafilaxia puede ocurrir en segundos o demorar más de una hora después de una exposición; las reacciones rápidas están asociadas con una mayor mortalidad.²¹ Los criterios para la anafilaxia describen una enfermedad de progresión aguda con afectación del sistema orgánico implicado, que puede conducir a un colapso cardiovascular. La implicación del sistema orgánico puede incluir dermatología (prurito, rubor, urticaria, eritema multiforme, angioedema), vías respiratorias (disnea, hipoxia, sibilancia, tos, estridor), cardiovascular (disritmia, colapso, paro), gastrointestinal (colicos, vomitos, diarrea). genitourinario (urgencia, calambres) y ojo (prurito, lagrimeo, enrojecimiento).²¹ La anafilaxia debe considerarse en cualquier enfermedad multisistema que progresa rápidamente.²¹

La suspensión inmediata del fármaco responsable, la administración temprana de la adrenalina, el mantenimiento de la vía aérea con oxígeno al 100% y pedir ayuda son los pilares del tratamiento.³ La adrenalina es el fármaco de elección en la anafilaxia ya que sus efectos $\alpha 1$ ayudan a elevar la presión arterial, mientras que sus efectos $\beta 2$ producen relajación del músculo liso bronquial.³ Los malos resultados durante la anafilaxia a menudo se asocian con dosis tardías, ausentes, insuficientes o excesivas de adrenalina.³ El angioedema es causado por un edema en la dermis, a menudo en la cara, el cuello o extremidades.²¹

Si la alergia es grave y el paciente ha perdido, o pronto va a perder la consciencia, el odontólogo debe colocarlo en posición supina, abrir la vía aérea y evaluar si la respiración es espontánea y adecuada.

Si el paciente no está respirando, se debe administrar oxígeno con presión positiva a través de un dispositivo de bolsa-válvula-mascarilla.³

Manejo de la anafilaxia.

Tratamiento primario.

Adrenalina intramuscular (IM); autoinyección o solución 1:1000; peso 10 a 25 kg, 0.15 mg de adrenalina autoinyectable, IM (área anterolateral del muslo) Peso > 25 kg, 0.3 mg de adrenalina autoinyectable, IM (área anterolateral del muslo) o adrenalina (1:1000 solución) intramuscular, 0.01 por dosis (máximo de 0.5 mg por dosis) IM (área anterolateral del muslo).³

Tratamiento secundario.

Broncodilatador (β_2 agonista) albuterol o salbutamol, inhalación de aerosol (adultos, ocho disparos de albuterol o salbutamol).³

Bloqueador H_1 (antihistamínico: difenhidramina) o clorfenamina 10 a 20 mg intravascular (IV) o IM, IV 1 a 2 mg/kg (máximo 50 mg) o 50 mg vía oral.

Oxígeno suplementario de 3 a 5 L.³

Grandes volúmenes de líquidos por vía intravenosa si los problemas del sistema cardiovascular persisten a pesar de la adrenalina.³ Posición-reclinado si se tolera, con las piernas elevadas.³

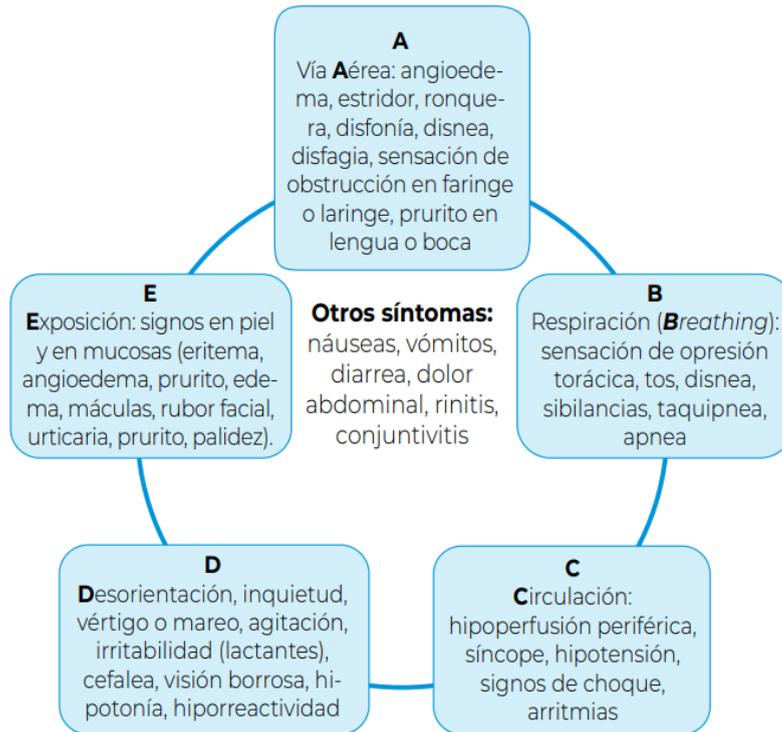


Figura 4: Evaluación ABCDE de la anafilaxia. José J, Sierra-Monge L, Navarrete-Rodríguez E, Chávez-Flores U, Lezana-Fernández M, Alexis Baeza-Bastarrachea R, et al. Artículo especial [Internet]. 2019;24(3):107–64. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/conamed/con-2019/con193a.pdf>

La anafilaxia y las reacciones anafilácticas pueden ser una amenaza para la vida; también se presentan en la práctica odontológica, incluso en pacientes sanos.³ Debido a este inicio rápido y la posibilidad de una cascada rápida y peligrosa de afección respiratoria y paro cardíaco, el diagnóstico y tratamiento inmediato es imperativo.³

Es importante recordar:

1. Las reacciones alérgicas son frecuentes en la práctica odontológica.³
2. Las severas o choque anafiláctico son una urgencia médica que se puede presentar en el consultorio dental.³
3. Por el riesgo de muerte en estos pacientes el especialista debe conocer perfectamente su manejo.³

Plan de acción para la **anafilaxia** en el **consultorio dental**

La anafilaxia es una reacción alérgica severa. Dado que rápidamente ocasiona problemas en la circulación y vías respiratorias, puede poner en riesgo la

vida del paciente. También suele ocasionar problemas en la piel y mucosas. En el consultorio dental, las reacciones alérgicas inmediatas pueden deberse a:



Infografía, Plan de acción para la anafilaxia en el consultorio dental de CONAMED. *Gob.mx.* [cited 2022 Nov 14]. Available from: http://www.conamed.gob.mx/gobmx/infografias/pdf/crt_dental.pdf

Tratamiento de la Hipotensión postural.

Se define la hipotensión postural u ortostática como la caída de la presión al asumir la postura erecta.³

La Academia Americana de Neurología (ANN por sus siglas en inglés) la define como una disminución de este parámetro de 30 mm Hg o más de la sistólica y de 10 mm Hg en la diastólica, en los tres minutos posteriores al estar la persona en posición erecta.³ Dicha definición, no toma en cuenta la correlación con los datos clínicos.³ Esto es muy importante, ya que por lo general, los síntomas son pasajeros y ceden en la mayoría de los casos dentro del primer minuto, y pueden variar, desde cefalea ligera, visión borrosa, mareo, debilidad, palpitaciones, dolor torácico, hasta sequedad de garganta o dolor cervical bajo.³ Se le considera la segunda causa más frecuente de pérdida transitoria del conocimiento en el consultorio dental.³

Si al tomar la posición erecta alguno de estos síntomas compensatorios no funciona, se tendrá una hipotensión postural la cual si es lo suficientemente pronunciada producirá hipoperfusión cerebral, hipoxia y pérdida del estado de conciencia.³

Prevención.

La mejor manera de evitar su presentación es elaborar la historia clínica y revisar los signos vitales antes y durante el procedimiento.³

Manejo en el consultorio dental.

1. Valoración del estado de consciencia estimulando al paciente o haciéndole preguntas sobre dónde se encuentra.³
2. Regresar al paciente a la colocación de decúbito con los pies elevados.³
3. Valoración de vía aérea, respiración y circulación iniciando de inmediato, de ser necesarias, maniobras de RCP básico.³
4. Monitoreo de signos vitales y aplicación de oxígeno por puntas nasales de 3 a 5 L/min.³
5. Si los signos se normalizan, sentarlo lentamente y observar por 15 a 30 minutos.³
6. Si permanecen estables y el estado de consciencia es normal, hacerlo caminar, observarlo y darlo de alta en compañía de un familiar.³
7. Si el episodio continúa por más de 10 minutos, llamar a un servicio de ambulancia y continuar todas las maniobras de apoyo vital básico.³
8. Se debe insistir en que la prevención es el punto más importante y es fundamental el análisis.³



Figura 1.20.8. Mascarilla colocada sobre el rostro. José Luis García Galavíz. *Manual de procedimientos médicos en simuladores clínicos [e-book]*. Editorial El Manual Moderno; Available from: <https://aprendeonline-manualmoderno-com.pbidi.unam.mx:2443/reader/275550/&returnUrl%3DaHR0cHM6Ly9hcHJlbnRIZW5saW5lYS1tYW51YWxtb2Rlcm5vLWNvbS5wYmlkaS51bmFtLm14OjI0NDMvZXhwbG9yZTtzZWZyY2hUZXh0PXVyZ2VuY2lhcYUyMG9kb250b2xvZ2ljYXM7bWFpbINIYXJjaD0xO3RoZW1lTmFtZT1EZWZhdWx0LVRoZW1lL3Byb2R1Y3QtZGV0YWlscy8yNzU1NTA%3D?epub=https%3A%2F%2Freader-apsouth.ipublishcentral.net%2Fd02e391d66cf08e8810703c566b318ea%2Fe369853df766fa44e1ed0ff613f563bd%2F9f47d388135f8619e5b32a12bd526a94%2F7f46165474d11ee5836777d85df2cdab%2F&productType=ebook&themeName=Default-Theme>.

Toxicidad de anestésicos locales.

La toxicidad por anestésicos locales por sus siglas (LAST), es una complicación dosis dependiente y se caracteriza por síntomas neurológicos y cardiovasculares, con una progresión de síntomas conforme se incrementa la concentración de anestésico local en la sangre.²² El margen de seguridad cardíaca, es menor con los anestésicos locales de larga duración, el riesgo es mayor con bupivacaína cuando se compara con lidocaína. ²²

Concentración del AL	Manifestación SNC	Manifestación CV
Baja	Vértigo Somnolencia Sabor metálico Tinnitus Intranquilidad Entumecimiento perioral	
Mediana a alta	Datos de estimulación del SNC Taquicardia Confusión Agitación Disartria y disforia Contracciones musculares involuntarias Convulsiones tónico-clónicas	Cambios segmento ST Hipertensión Arritmias (FV y/o TV)
Alta	Datos de depresión del SNC Pérdida de la conciencia Coma Paro respiratorio	Hipotensión arterial Complejos anchos Bradicardia Asistolia/paro cardíaco

Cuadro 1. *Anestesia, Vol. Revista Mexicana de Anestesiología S90 Manejo de la toxicidad por anestésicos locales. Supl 1 Abril-Junio [Internet]. 2011;34:90–4. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2011/cmas111w.pdf>*

Mecanismos de la cardiotoxicidad.

Los anestésicos locales no ionizados, pueden pasar a través de la membrana de las células neurales y cardíacas, cerrando los canales de sodio en estado inactivo; esto retrasa la generación y propagación de los potenciales de acción.²²

La toxicidad por anestésicos locales produce cambios en la conducción cardíaca.²² El uso de anestésicos locales de alta duración sobre la conducción cardíaca, es una importante implicación clínica durante la reanimación cardíaca en caso de LAST.²²

Manejo inicial de la toxicidad por anestésicos locales.

Si se presentan convulsiones las benzodiacepinas es la primera elección.²² Un mal manejo de la reanimación cardíaca puede desencadenar un daño miocárdico isquémico permanente, restaurar la perfusión coronaria y la oxigenación al miocardio es la meta fundamental en el tratamiento.²²

Terapia con lípidos como un tratamiento para LAST.

La teoría del hundimiento de los lípidos (lipids sink theory) es una de las más acertadas y propone que en vista de que los anestésicos locales de larga duración son altamente lipofílicos, al administrar una emulsión de lípidos, se crea una fase

grasa en el plasma.²² Los lípidos pueden actuar como un medio en donde se sumerjan los anestésicos locales, y así encontrarlos y extraerlos, reduciendo la parte libre disponible en la fase acuosa del plasma.²²

Tratamiento de la toxicidad del SNC con lípidos.

Se reportan efectos benéficos en el tratamiento de la toxicidad del SNC con emulsión lipídica, antes de que se presenten los efectos cardiotoxicos.²²

Opciones en la elección de la emulsión de lípidos.

- Intralipid al 20% es una base lipídica de soya y contiene predominantemente una cadena larga de ácidos grasos, fue la primera emulsión utilizada en los estudios experimentales y en la clínica para tratar la LAST.²²
- Medialipid al 20% y contiene 10 g de soya y 50/50 de cadenas medianas y largas de ácidos grasos.²²

Los estudios han demostrado que intralipid es de 2 a 3 veces mejor que medialipid para el tratamiento de LAST, lo que sugiere que intralipid es preferible a medialipid para tratar la intoxicación sistémica por bupivacaína.²²

La prevención de LAST es lo más importante, identificar a los pacientes con riesgo, especialmente cuando se decida utilizar grandes volúmenes de anestésicos locales.²²

Algoritmo diagnóstico en Anafilaxia.

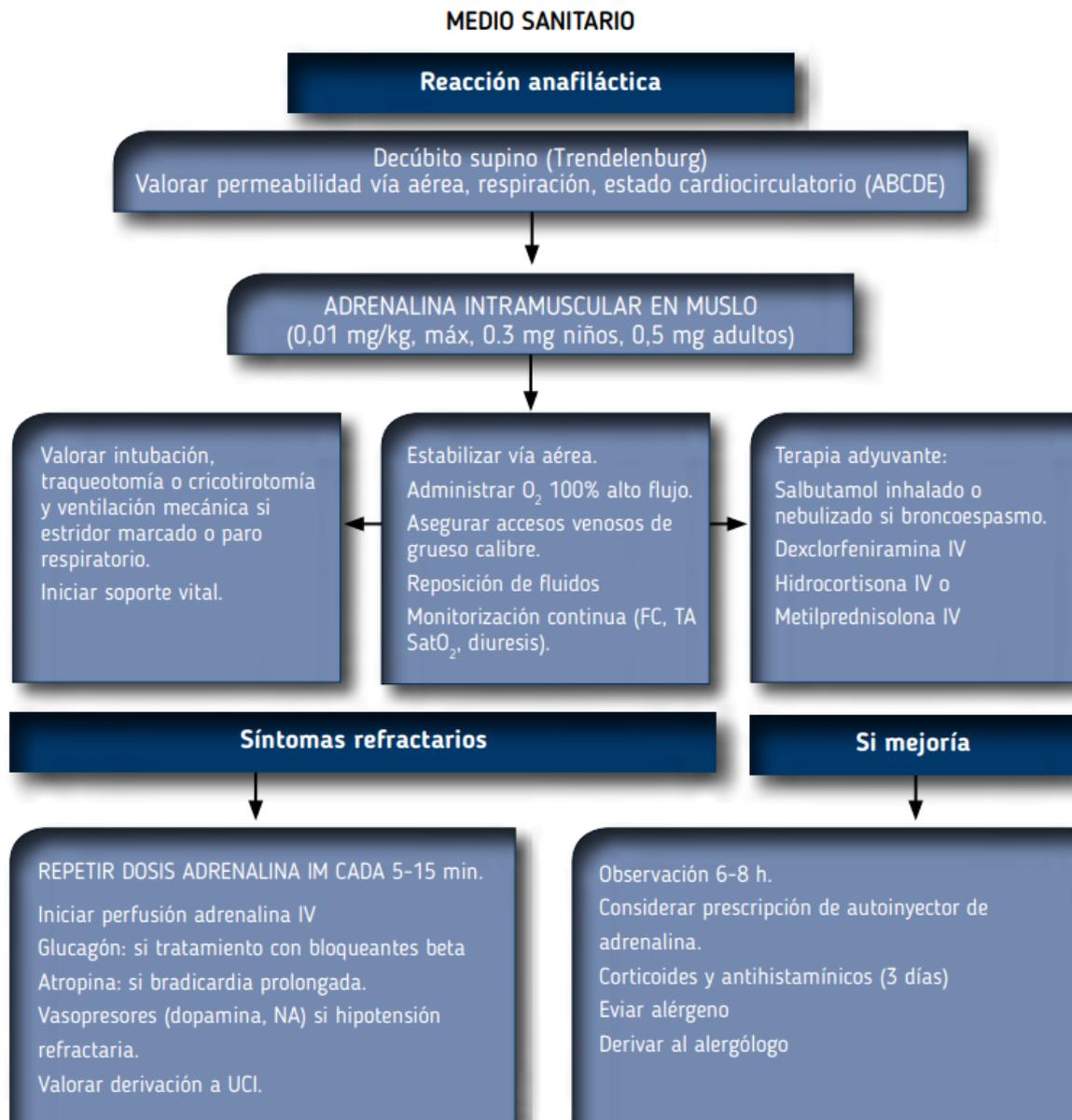


Figura 1. Algoritmo de actuación en la anafilaxia. Cardona V, Coordinadora N, Cabañes T, Chivato B, De La Hoz M, Fernández R, et al. *Guía de actuación en ANAFILAXIA: GALAXIA 2016 [Internet]. Aepnaa.org. [cited 2022 Nov 17]. Available from:*

<https://www.aepnaa.org/recursos/publicaciones-archivos/5851f6dd835b9ffc3f32220233dc3eca.pdf>

Algoritmo diagnóstico en Hipotensión.

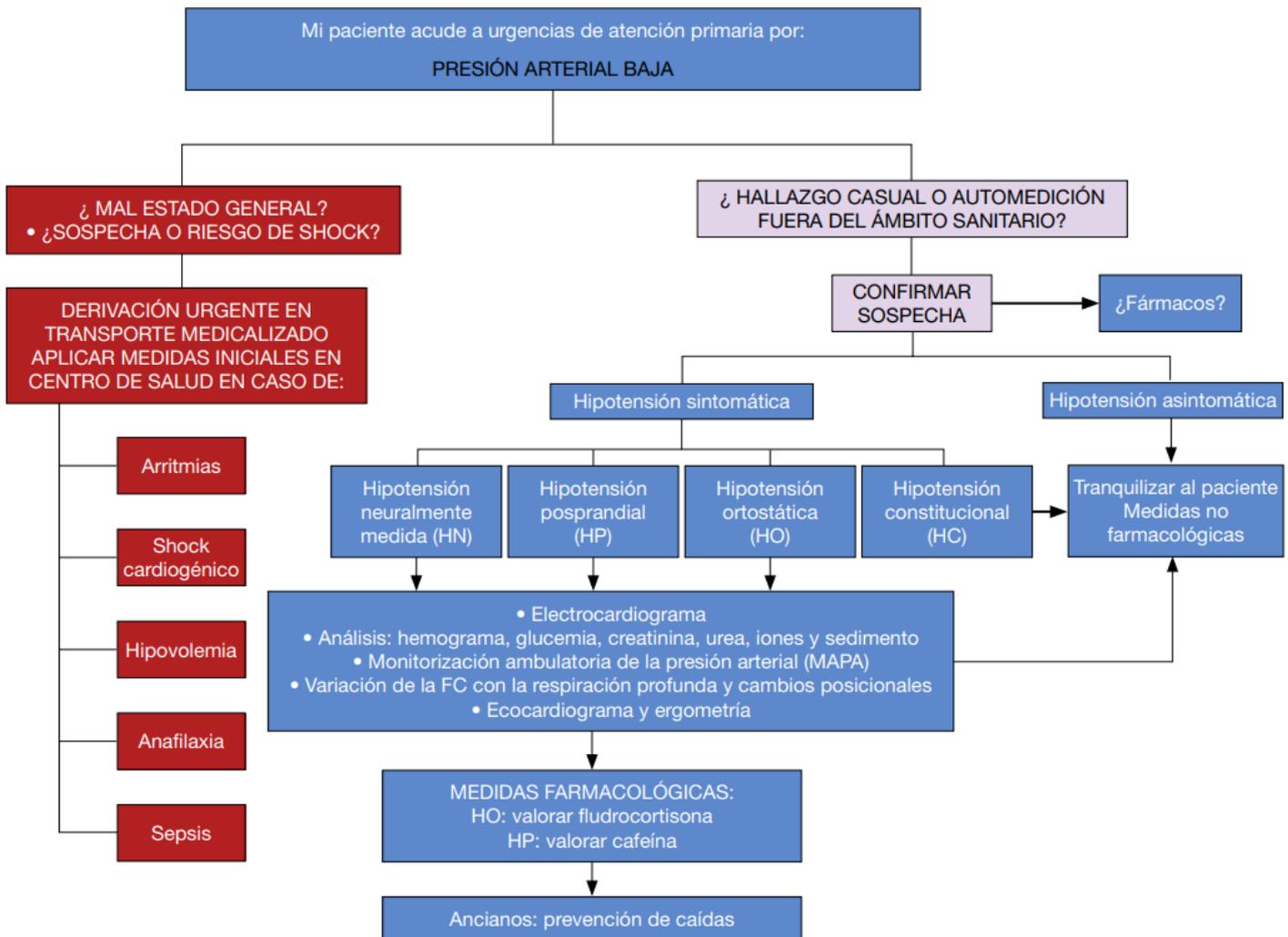


Figura 1. Algoritmo de actuación ante un paciente que acude a urgencias de atención primaria por tensión arterial baja. Pérez RT, Maqueda RD, Torres JAC. Abordaje inicial del paciente que acude a urgencias con hipotensión arterial. FMC - Form Médica Contin Aten Primaria [Internet]. 2019;26(8):448–52. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fmc.2019.06.002>

Algoritmo intoxicación sistémica por anestésicos locales.

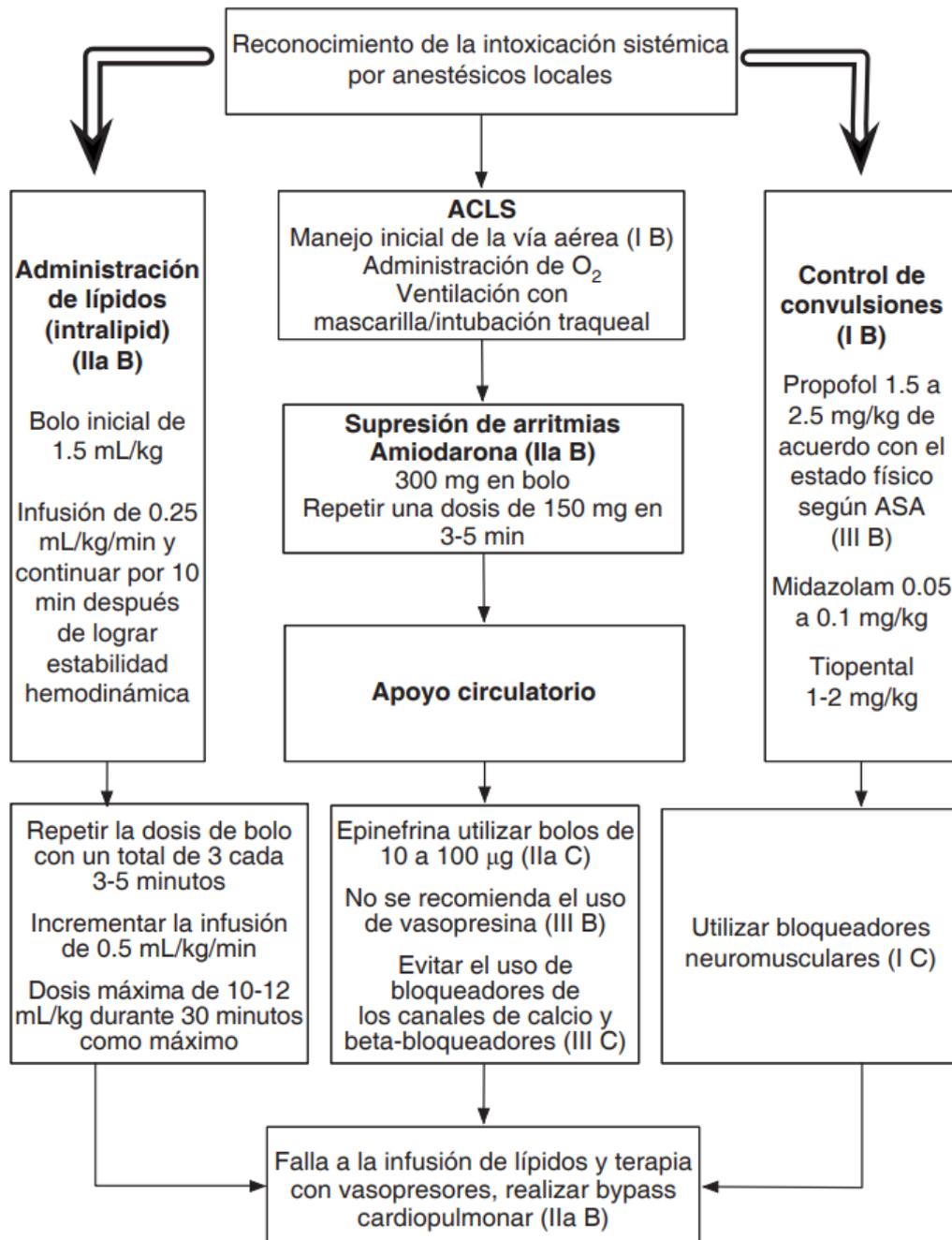


Figura 1. Algoritmo de manejo de la intoxicación por anestésicos locales. Los niveles de evidencia se muestran en paréntesis. *Díaz-Mendoza A, Nava-López JA. Toxicidad sistémica por anestésicos locales. Rev Mex Anest. 2015;38(Suppl: 1):290-292.*

CONCLUSIÓN:

La gran mayoría de las urgencias médicas debido a anestésicos locales podrían estar relacionadas a las altas dosis infiltradas, debiendo tener un mayor énfasis en cuáles son los anestésicos locales que pudieran presentar un riesgo de toxicidad para nuestros pacientes, por lo que se debe de respetar los parámetros de las dosis normales que vamos a infiltrar.

Los eventos adversos de los anestésicos locales sigue siendo una emergencia rara, pero en caso de presentarse puede volverse una urgencia grave, ya que afecta principalmente al sistema nervioso central y al sistema cardiovascular, ocasionando episodios de convulsión generalizada, de arritmia, de hipotensión y también de anafilaxia, los cuales, sino se tratan dependiendo su estado de gravedad pueden poner en complicaciones la vida de nuestro paciente.

Es importante estar informados sobre las situaciones de riesgo que pudieran presentarse en el consultorio dental, así mismo recordando siempre que el adecuado manejo de los anestésicos locales pueden hacer que nuestro tratamiento sea exitoso y sabiendo de primera instancia, que no estamos capacitados para atender estas situaciones de urgencia, pero sí debemos reconocer los primeros síntomas para reaccionar de una forma adecuada ante cualquier acontecimiento.

Por último, nuestro deber como Cirujanos Dentistas es el conocer con que anestésicos locales trabajamos y cuáles pueden ser los riesgos que pudieran presentarse en nuestro consultorio.

REFERENCIAS

1. Collado-Chagoya Rodrigo, Cruz-Pantoja Rubén Alejandro, Hernández-Romero Javier, León-Oviedo Cristóbal, Velasco-Medina Andrea Aida, Velázquez-Sámano Guillermo et al . Alergia a anestésicos locales: serie de casos y revisión literatura. Rev. mex. anesthesiol. [revista en la Internet]. 2019 Dic [citado 2022 Sep 29] ; 42(4): 296-301. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0484-7903201900400296&lng=es. Epub 23-Ago-2021.
2. Ciancio SG, Bourgault PC, Jorge Orizaga Samperio. Farmacología clínica para odontólogos. México: El Manual Moderno; 1990.
3. Lizardi PG, Jiménez HG. Urgencias médicas en odontología [Internet]. Google Books. Editorial El Manual Moderno; 2012 [cited 2022 Nov 6]. Available from: https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=GrLCQAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=manual+de+urgencias+medicas&ots=PmAiWSMHY3&sig=uGd1Y2bJ8-2SMYdozThY3_cftyM#v=onepage&q&f=false
4. Humphries RL, Margarita S, Bernardo Rivera Muñoz, C Keith Stone. Diagnóstico y tratamiento en medicina de urgencias. Madrid: Mcgraw-Hill; 2013.
5. Escolano Villén F, Sánchez Navas S. Anafilaxia en anestesia. Revista Española de Anestesiología y Reanimación [Internet]. 2013 Jun 1 [cited 2022 Nov 4];60:55–64. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0034935613700100>.
6. Malamed SF. Manual de anestesia local. 5a ed. Elsevier; 2006.
7. Reyes-Fernández S, Romero-Castro N, Contreras-Palma G, Nieves-Hosiko V, Cebreros-López D. Influencia de los vasoconstrictores añadidos a la anestesia dental en la frecuencia cardiaca y la tensión arterial. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2017 [citado 15 Oct 2022]; 54 (2) :[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/view/1183>
8. Malamed SF. Manual de anestesia local. 7a ed. Elsevier; 2020.
9. Gutiérrez, J, Domínguez, M, Escudero, P, García, J, Vicente, M, Manchini, T, Acevedo, N Anatomía cráneo facial (4a. ed.). [Internet]. Montevideo, Uruguay: Universidad de la República ; 2017. [citado: 2022, octubre]

10. Gutiérrez, J, Domínguez, M, Escudero, P, García, J, Vicente, M, Manchini, T, Acevedo, N Anatomía craneofacial (4a. ed.). [Internet]. Montevideo, Uruguay: Universidad de la República ; 2017. [citado: 2022, octubre]
11. Moore K., Agur A. and Dalley A. MOORE Fundamentos de ANATOMÍA con orientación clínica. 5th Edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
12. Gómez E, Antonio Campos Muñoz. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. México: Medica Panamericana; 2009.
13. Wadlund DL. Local anesthetic systemic toxicity. AORN J [Internet]. 2017;106(5):367–77. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aorn.2017.08.015>
14. González JMM. Donado. Cirugía bucal: Patología y técnica [Internet]. Google Books. Elsevier Health Sciences; 2019 [cited 2022 Oct 16]. Available from: https://books.google.com.mx/books?id=egSWDwAAQBAJ&printsec=frontcover&dq=Donado.+Cirug%C3%ADa+bucal:+Patolog%C3%ADa+y+t%C3%A9cnica&hl=es-419&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false
15. García Porrero JA, Hurle JM. Anatomía humana [Internet]. 2a edición. Editorial Médica Panamericana; 2020 [cited 2022 Oct 16]. (Colección Panamericana de fisioterapia). Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001002090975&lang=es&site=eds-live>
16. Aceituno C, Aranda S, Palma G, Pino C, Villegas P, Quezada C, et al. Calidad de vida en personas con disartria. Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2022 Oct 18];39(1):27–31. Available from: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0214460318300627?token=6FF4954EADC0777AF23624FAAC633674232729ECD3ACDA2492DC47307968FF7E0869C5B06D8E1C91570FE6C90FB58807&originRegion=eu-west-1&originCreation=20220504092141>
17. Bauzá de la Sierra, P Videonistagmografía y su aporte en el diagnóstico de alteraciones vestibulares. [Monografía de grado. Internet] Montevideo: Universidad de la República (Uruguay). Facultad de Medicina. Escuela Universitaria de Tecnología Médica.. 2021. [citado: 2022, octubre] 40 p.

18. Espinosa T, Álvarez C, Laura A, Barrón Garcés Irlanda. Farmacología y terapéutica en odontología : fundamentos y guía práctica. México, D.F.: Médica Panamericana; 2012.
19. Lizardi G, De León Francisco C, Salinas S, Noyola S. Enfoques actuales de las emergencias médicas en odontología [Internet]. Core.ac.uk. [citado el 1 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/234044999.pdf>
20. Santangelo G, López M, Inés C. Diagnóstico y semiología en endodoncia [Internet]. [cited 2022 Nov 1]. Available from: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/141683/Versi%C3%83%C2%B3n_en_PDF.pdf-PDFA.pdf?sequence=1#page=67
21. Tintinalli JE, Cydulka RK. Tintinalli manual de medicina de urgencias. Ciudad De México: Mcgraw-Hill / Interamericana Editores; 2018.
22. Anestesia, Vol. Revista Mexicana de Anestesiología S90 Manejo de la toxicidad por anestésicos locales. Supl 1 Abril-Junio [Internet]. 2011;34:90–4. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2011/cmas111w.pdf>
23. Tripathi KD, López G, Al E. Farmacología en odontología : fundamentos. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008.