



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO PRIMARIO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES
QUE DESARROLLAN TOXICIDAD E
HIPERSENSIBILIDAD A LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ALEJANDRA MONTSERRAT GARDUÑO PACHECO

TUTOR: C.D. LAURA HERNÁNDEZ BELMONT

*Vo.Bo.
Laura*



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO PRIMARIO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES
QUE DESARROLLAN TOXICIDAD E
HIPERSENSIBILIDAD A LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ALEJANDRA MONTSERRAT GARDUÑO PACHECO

TUTOR: C.D. LAURA HERNÁNDEZ BELMONT

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD.MX **ENERO DE 2024**

Dedicatorias:

A mis padres Edith y Mario; quienes siempre han creído en mí y que con su amor y sacrificio me han apoyado y me han alentado a lograr cada uno de mis sueños, enseñándome con su ejemplo a luchar y ser perseverante. Este logro es suyo también, gracias por su dedicación, paciencia y esfuerzo, por no dejarme rendir ante las dificultades y estar siempre a mi lado. Gracias por todo lo que me han dado, los amo.

A Emmanuel, gracias por ser mi compañerito de vida, por llegar a enseñarme lo que es tener un hermano y necesitar llenarme de paciencia todos los días. Espero verte lograr todos tus objetivos; podrán haber mil discusiones, pero siempre tendrás todo mi apoyo y amor.

A mis abuelitos Carlos y Yolanda, este logro también es parte de su esfuerzo y sacrificio. Gracias por todo su amor, sus consejos y su sabiduría, por enseñarme a ser fuerte ante las circunstancias de la vida, por más difíciles que sean. Los amo y admiro mucho.

A mis angelitos; mis abuelitos Gabriel y Julia, mi tío Carlos y mi tía Mimi, sé que desde el cielo están orgullosos de mí, gracias por todo lo que me enseñaron mientras estuvieron a mi lado y por todo su amor; yo sé que me acompañan siempre, todo el tiempo están en mi corazón.

A mi tío Juan, gracias por estar siempre pendiente de nosotros, por consentirnos y a la vez enseñarnos valores, obligaciones y a motivarme a echarle ganas hasta lograr mis objetivos, te quiero mucho.

A Jair, gracias por ser mi paciente, mi compañero, mi amigo y mi amorcito, por acompañarme a lo largo de este camino y tenerme paciencia, por alentarme a no darme por vencida cuando no tengo ganas de nada y escucharme siempre que lo necesito. Gracias por seguir creciendo a mi lado y motivarme a ser mejor persona, te amo.

A la Familia Garduño; mis tíos y mis primos, gracias por haber crecido a mi lado y siempre echarme porras, por ayudarme a sacar mi estrés en cada momento complicado y creer en mí siempre.

Mi Pipo, gracias por acompañarme en mis clases en línea, mis noches de desvelo y por acurrucarte a mi lado siempre que te necesito.

Mi Willy, llegaste de la manera más inesperada, gracias por acompañarnos siempre con tus ladridos que escucha toda la calle.

Son ese cachito que le hacía falta a mi vida.

A mis amigas de la facultad por compartir esos días de angustia buscando pacientes y los días de alegría sentadas en la muela por haber aprobado nuestras clínicas. Tani, gracias por haber llegado a mi vida, definitivamente eres mi persona y deseo que así siga siendo siempre, gracias por estar a mi lado en cada momento, vamos por más, te amo.

A mis hermanos scouts, quienes me ayudaron a terminar de formar mi carácter. Gracias por cada una de esas aventuras, noches de fogata y experiencias inigualables; Norberto, gracias por ser ese gran guía que todos necesitamos en nuestras vidas, por no darte por vencido conmigo y motivarme a remar mi propia canoa, siempre estaré orgullosa de haber podido gritar “¡Somos venados!” al lado de ustedes portando nuestra bonita pañoleta.

Gracias a todos mis profesores que me enseñaron lo necesario para estar aquí hoy, por compartir sus conocimientos y experiencia para poder atender a nuestros pacientes ofreciéndoles un trato digno, por enseñarnos que como profesionales de la salud debemos conocer nuestros límites para no causar ningún daño a quienes pongan su salud dental en nuestras manos.

A mi tutora, la Dra Laura Belmont, por orientarme cuando me sentía perdida al momento de desarrollar mi tesina, por entenderme cuando tuve que dar un respiro y seguir apoyándome cuando estuve lista para continuar.

A mis pacientes, gracias por confiar en mí y poner su salud dental en mis manos, por permitirme seguir aprendiendo y brindarme palabras de agradecimiento después de cada tratamiento, las cuales me motivaron a ser mejor cada día para ofrecer tratamientos de calidad.

A mi universidad, gracias por su compromiso por la educación, por permitirme vivir cada uno de los buenos y malos momentos dentro de los planteles y así conocer a grandes personas igual de apasionadas a la carrera que yo, gracias por abrirme las puertas de esta universidad.

A Dios, por cuidarme y darme fortaleza para salir adelante cada que sentía que no podía más, por guiarme por el buen camino y permitirme llegar hasta aquí rodeada de mis seres queridos.

A mi yo chiquita, logramos realizar uno de nuestros mayores sueños, gracias por nunca rendirte, te amo.

Índice:

Introducción	1
Contenido temático	2
1.- Anestésicos locales	2
1.1.- Antecedentes históricos	2
1.2.- Definición	4
1.3.- Clasificación.....	5
1.4.- Farmacocinética.....	6
1.5.- Farmacodinamia	8
2.- Toxicidad	11
2.1.- Definición	11
2.2.- Dosificación de anestésicos locales	11
2.3.- Fisiopatología y pacientes con mayor predisposición a desarrollar toxicidad	12
2.4.- Manifestaciones clínicas	14
2.5.- Factores preventivos... ..	15
3.- Hipersensibilidad	16
3.1.- Definición	16
3.2.- Consideraciones generales.....	16
3.3.- Clasificación.....	17
3.4.- Hipersensibilidad al contenido de los cartuchos... ..	19
3.5.- Manifestaciones clínicas	20
3.6.- Factores preventivos y fármacos alternativos... ..	22
4.- Atención primaria a pacientes que desarrollan toxicidad e hipersensibilidad a anestésicos locales en el consultorio dental	23
4.1.- Atención primaria a pacientes con toxicidad.....	23
4.2.- Atención primaria a pacientes con hipersensibilidad	25
Conclusiones	29
Referencias.....	32
Anexos	37
Algoritmo de atención primaria	37

Introducción

Los anestésicos locales nos ayudan a crear un bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos de manera reversible además de inhibir las funciones sensoriales y motoras de las fibras nerviosas; es por esto que su uso es muy común en la práctica odontológica para evitar o disminuir el dolor que el paciente pueda sufrir ante los tratamientos a los que se tenga que someter.

El uso de anestésicos locales trae consigo diferentes complicaciones sistémicas relacionadas a la dosis, la concentración y la propia salud de cada paciente, como odontólogos debemos ser hábiles y tener los conocimientos suficientes para poder identificar dichas situaciones y saber actuar de manera rápida y eficaz para evitar riesgos innecesarios.

Uno de los riesgos más comunes durante el uso de anestésicos es la toxicidad a estos, “Estadísticas más recientes estiman que por cada 10,000 bloqueos de nervios periféricos se presentan de 7.5 a 20 episodios de toxicidad por anestésicos locales” ¹, p.S290.

Otra complicación no tan común, pero de igual importancia, es la hipersensibilidad a la sustancia anestésica y suele estar asociada a los anestésicos de tipo éster; “la incidencia de las reacciones anafilácticas varía desde 1/3.500 a 1/20.000 anestесias, con una mortalidad perioperatoria entre 3% y 10%” ², p.1.

El propósito de este trabajo es hacer una revisión y actualización sobre la toxicidad e hipersensibilidad a anestésicos locales para poder llegar a un algoritmo que ayude al cirujano dentista a saber diferenciar los signos y síntomas de cada una de ellas y así poder realizar un manejo primario odontológico en el caso de que suceda una de estas emergencias; o bien, tener los conocimientos suficientes para saber prevenir estas complicaciones en el consultorio dental.

Contenido temático

1.- Anestésicos locales

1.1.- Antecedentes históricos

Desde el inicio de la humanidad se ha buscado la manera de controlar el dolor mediante diversas técnicas, tanto naturales como químicas; es por esto que a continuación se describen los métodos más importantes que se encontraron en la literatura para suprimir el dolor.

El uso de la práctica anestésica se remonta al año 4000 a.C en Mesopotamia, en donde se utilizaban cultivos de amapolas usando el opio para producir narcosis.

En el año 1600 a.C los chinos implementaron el uso de la acupuntura para el manejo del dolor, mientras que otras culturas practicaban la herbolaria para producir hipnosis, sedación y analgesia.

Durante el año 1564, Ambrosio Paré utilizó el método de compresión de los nervios para producir anestesia local, y en el año 1646 se realizaban mezclas de hielo y nieve para producir anestesia.

En 1831 ya se tenían conocimientos sobre el uso y los efectos del éter sulfúrico y del óxido nitroso gracias a químico Sir Humphry Davy, pero fue hasta 1844 que el dentista Horace Wells (**Figura 1**) utilizó el óxido nitroso para calmar el dolor y extraerse un órgano dental. Esta práctica causó controversia, lo que hizo que el Dr. William Thomas Green Morton estudiara las propiedades del éter y mejorara la técnica, realizando una investigación más profunda sobre el agente y la dosis, además de desarrollar el primer inhalador continuo, utilizándolo por primera vez en 1846. (**Figura 2**).



Figura 1: Imagen obtenida de la red de Horace Wells, reconocido por la Asociación Dental Americana como el padre de la anestesia.

Entre 1880 y 1900 se realizó el descubrimiento de la epinefrina y se relacionó con el uso de anestésicos para aumentar los efectos de éstos y prolongar su duración.

En 1884 William Halsted realizó por primera vez la anestesia regional en la cavidad bucal haciendo uso de la cocaína, pero se observaron varios efectos secundarios, lo que causó que se desarrollaran otros anestésicos locales.

En el siglo XX se dejó de usar el éter ya que se descubrieron fármacos con menos efectos secundarios y con mayor potencia, además de desarrollarse los fármacos intravenosos.



Figura 2: Imagen obtenida de la red de un Inhalador continuo desarrollado por el Dr. William Thomas Green en 1846. ³

En 1905 se utilizó por primera vez la procaína, siendo el primer anestésico local sintético y desarrollado por Alfred Einhorn, siendo el anestésico de elección. durante 40 años.

Harvery Cook inventó el uso de cartuchos anestésicos en 1917 durante la primera Guerra Mundial.

La lidocaína se sintetiza en 1943 por Niel Löfgren y se comercializa en 1948, sustituyendo a la procaína como el anestésico local más usado en la práctica dental debido a que causaba menos reacciones alérgicas y tenía mejores propiedades anestésicas, una de ellas era su capacidad de conseguir un efecto anestésico más rápido desde el momento de su infiltración.

Ekstam sintetiza la mepivacaína en 1954 y la bupivacaína en 1957.

En 1961 Löfgren introduce la prilocaína y en 1973 se sintetiza la articaína.

En 1977 Akinosi publica la técnica mandibular a boca cerrada, la cual se utiliza normalmente en pacientes con alguna patología que les impida tener mayor apertura de la boca, y en el 2016 la FDA acepta la anestesia dental vía intranasal con el uso de tetracaína al 3% con oximetazolina.³⁻⁶

1.2.- Definición

Los anestésicos locales son fármacos eficaces para disminuir la propagación de los potenciales de acción de las fibras nerviosas inhibiendo su función motora y sensitiva; son muy utilizados en odontología ya que de forma reversible ayudan a suprimir el dolor y la sensibilidad térmica y propioceptiva en los tratamientos dentales.⁷

Algunas de las propiedades ideales que necesitan tener estos fármacos para que sean eficientes son:

- Tener un tiempo de acción rápido y duración suficiente.
- Ser reversibles.
- No producir dependencia.
- No provocar reacciones alérgicas.
- Tener un grado de toxicidad bajo.
- Ser suficientemente potentes.
- No ser irritante para los nervios y tejidos.⁴

1.3.- Clasificación

Los anestésicos locales se clasifican en dos grupos, los del grupo amida y los del grupo éster:

- **Anestésicos del grupo amida:** Estos anestésicos son los más usados en la práctica odontológica ya que tienen mejores propiedades clínicas, baja incidencia a reacciones alérgicas y sus efectos adversos en el metabolismo son menores, además de tener una velocidad de acción rápida y potencia alta; los más comunes en odontología son.⁴ (Véase Tabla 1.1 ^{8,9} y Tabla 1.2 ⁹)

Tabla 1.1: Anestésicos pertenecientes al grupo amida y sus propiedades ^{8,9}

Anestésico local	Duración del efecto en tejidos blandos (S/V)	Duración del efecto en tejidos blandos (C/V)	Potencia	Vida media	Periodo de latencia	Metabolismo	Excreción	Clasificación durante el embarazo según la FDA (tabla 1.2)
Lidocaína	2 horas	3-5 horas	Alta	1.6 horas	3-5 min	Hepático	Vía renal	B
Mepivacaína	2-3 horas		Alta	1.9 horas	3-5 min	Hepático	Vía renal	C
Bupivacaina	-----	+6 horas	Muy alta+	2.7 horas	6-10 min	Hepático	Vía renal	C
Prilocaina	3-4 horas	-----	Alta	.6 horas	5 min	Hepático y Renal	Vía renal	B
Articaína	-----	3-6 horas	Muy alta	0.5 horas	1-9 min	Plasmático y hepático	Vía renal	C

Tabla 1.2: Clasificación de riesgo de anestésicos en el embarazo según la FDA ⁹

Clasificación	Riesgo
A	Riesgo remoto de daño fetal
B	Se acepta su uso durante el embarazo
C	Se debe valorar la relación riesgo-beneficio para su uso
D	Solo utilizar si no hay alternativa
X	Contraindicado durante el embarazo

- **Anestésicos del grupo éster:** Se ha discontinuado su uso en la práctica odontológica debido a las reacciones alérgicas que se han reportado, además de tener una potencia baja y acción corta; los más comunes son la procaína, cocaína, tetracaína y benzocaína. Ésta última se sigue utilizando pero únicamente como anestésico tópico ya que bloquea la conducción nerviosa y ayuda a prevenir el inicio del impulso nervioso; no se debe aplicar más de 4 veces al día debido a que puede generar reacciones alérgicas por su uso repetitivo, además, la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos,¹⁰ (FDA por sus siglas en inglés), recomendó no usar en niños menores de 2 años ni en pacientes con problemas respiratorios, enfermedad cardíaca y adultos mayores, ya que su uso puede ocasionar un trastorno llamado metahemoglobinemia, el cual reduce gravemente la cantidad de oxígeno que pasa por el torrente sanguíneo y puede ser mortal. ⁴

1.4.- Farmacocinética

La farmacocinética estudia las modificaciones a las que se someten los anestésicos locales dentro del organismo; este proceso comienza con la captación, ya que una vez que los anestésicos locales penetran los tejidos blandos, estos empiezan a ejercer su acción farmacológica sobre los vasos sanguíneos de la zona. Todos los anestésicos provocan vasoactividad y el efecto puede depender de la concentración del anestésico, aunque la mayoría produce vasodilatación; causando un aumento de velocidad de absorción de la sustancia anestésica hacia la sangre, pero al mismo tiempo disminuyendo la calidad y la duración analgésica mientras aumenta la concentración sanguínea del anestésico y la posibilidad de una reacción tóxica. La vía de administración de los anestésicos influye en la velocidad en la que estos se absorben hacia el torrente sanguíneo y alcanzan su concentración máxima, siendo la vía parenteral la que tiene mayor eficacia. Al finalizar este proceso sigue la distribución, que es el medio por el cual la fracción libre del fármaco se incorpora desde la sangre a los órganos; el

hígado, el corazón y los riñones son órganos muy vascularizados, por lo tanto, tienen concentraciones más elevadas del anestésico. Algunos de los factores que afectan la distribución son el grado de unión a proteínas plasmáticas, el grado de unión a tejidos, el flujo sanguíneo y la permeabilidad capilar.

Según Malamed,¹¹ la concentración plasmática de un anestésico puede depender de:

- La velocidad a la que se absorbe el fármaco hacia el sistema cardiovascular.
- La velocidad de distribución del fármaco desde el compartimento vascular hacia los tejidos, las concentraciones sanguíneas son menores en los pacientes más sanos.
- Eliminación del fármaco mediante las vías metabólicas o excretoras denominándose “vía media de eliminación”, ya que es el tiempo necesario para reducir al 50% la concentración sanguínea.

La siguiente fase es el metabolismo, que es el proceso que produce modificaciones en la estructura química de los fármacos para que sean eliminados más fácilmente; el tipo de metabolismo de los anestésicos locales depende del grupo al que pertenezcan.

La mayoría de los anestésicos del grupo amida se metabolizan principalmente en el hígado a excepción de la prilocaína y la articaína, la primera se metaboliza en hígado y pulmones, y la segunda, al tener componentes del grupo amida y éster, se metaboliza en el plasma y en el hígado; mientras que los anestésicos del grupo éster se hidrolizan en el plasma a través de la enzima pseudocolinesterasa, la procaína se hidroliza a ácido *p*-aminobenzoico (PABA), y éste es excretado sin metabolizar a través de la orina, las reacciones alérgicas causadas por los anestésicos locales tipo éster son causados por el PABA, no con el compuesto original. Por último, todos los anestésicos locales se excretan a través de los riñones, siendo los del grupo amida los que se presentan en una mayor concentración en comparación con los del grupo éster, esto debido a sus

diferentes procesos de metabolización; la vía de excreción hace que los pacientes con alguna enfermedad renal sean propensos a aumentar su posibilidad de toxicidad o incluso ser pacientes contraindicados a someterse a algún tratamiento dental bajo el efecto de los anestésicos locales. ¹¹

1.5.- Farmacodinamia:

Se le conoce como farmacodinamia a la influencia que tiene el medicamento sobre el organismo.

Los anestésicos locales se componen de un grupo hidrofóbico, el cual es un anillo aromático, y un grupo hidrofílico, que puede ser una amina terciaria o secundaria, estos están separados por una cadena intermedia hidrocarbonada formada por un enlace amida o éster.

El anillo aromático es quien aporta la penetración, fijación y actividad del anestésico gracias a su parte hidrofóbica.

La cadena intermedia está formada por un enlace de tipo amida o de tipo éster, y es quien se encarga de separar la parte hidrofílica de la hidrofóbica manteniendo en equilibrio la estructura.

Quien se encarga de influir en la liposolubilidad, la toxicidad, y duración del anestésico es la cadena hidrocarbonada, por último, el grupo amino terminal aporta la parte hidrofílica de la estructura, y es quien se encarga de mantener una concentración correcta del anestésico dentro de la célula.⁴

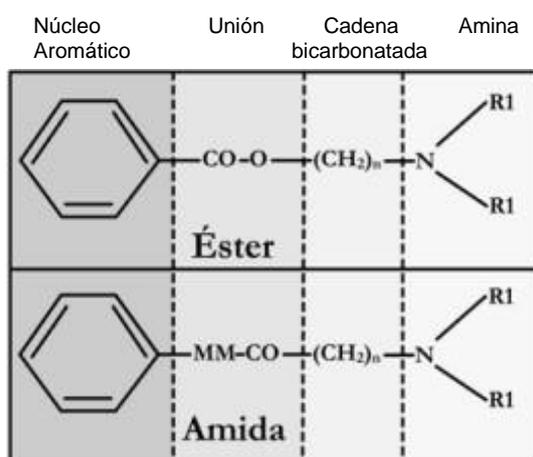


Figura 3 Estructura química de las moléculas de anestésicos locales ¹²

Para poder entender el mecanismo de acción de los anestésicos locales debemos entender primero la electrofisiología y electroquímica de la conducción nerviosa:

Cada nervio tiene un potencial de reposo, el cual consiste en un potencial eléctrico negativo y es producido por las diferentes concentraciones de iones que se encuentran a ambos extremos de la membrana, en este estado la membrana nerviosa consta de 3 características:

- Es parcialmente permeable al sodio (Na^+): El sodio es capaz de migrar controladamente hacia el interior de la célula gracias a que la concentración y el gradiente electrostático favorecen esta acción.
- Completamente permeable al potasio (K^+): A pesar de esta capacidad, este permanece dentro del axón debido a que la carga negativa de la membrana controla a los iones que poseen carga positiva a través de atracción electrostática.
- Completamente permeable al cloro (Cl^-): El cloro no puede difundir a través de la membrana debido a que el gradiente electrostático desde adentro hacia afuera es el mismo y hace que la migración sea hacia el exterior.

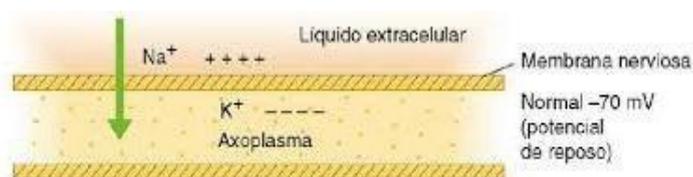


Figura 4 Potencial de reposo ¹³

Una vez que se presenta el estímulo se desencadena la fase inicial de despolarización lenta, aquí el potencial eléctrico que se encuentra en el interior del nervio se convierte menos negativo debido a que se produce un aumento de permeabilidad de la membrana celular y permite la entrada de los iones positivos del sodio; cuando disminuye drásticamente el potencial negativo gracias a la velocidad del flujo de sodio hacia el interior se le conoce como despolarización rápida y provoca un umbral de disparo, lo cual ayuda a iniciar un impulso.

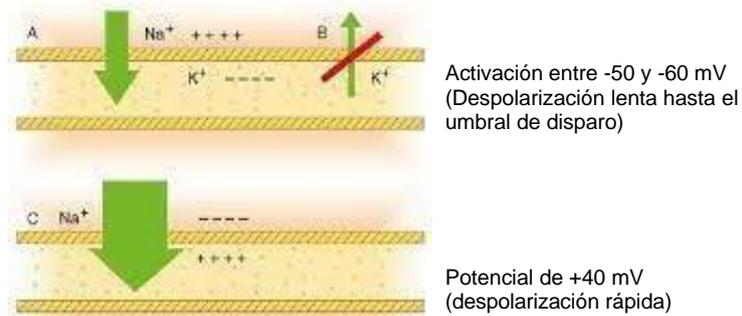


Figura 5 Despolarización lenta y rápida ¹³

Cuando se llega a este umbral el potencial eléctrico se encuentra invertido hasta que de manera progresiva se inactiva el aumento de la permeabilidad del sodio haciendo que el potencial eléctrico en el interior de la neurona vuelva a ser completamente negativo, a esto se le conoce como repolarización y no requiere ningún gasto energético, ya que cada ion se mueve a favor de su gradiente de concentración.

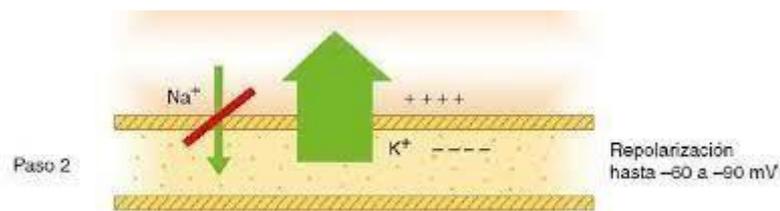


Figura 6 Repolarización ¹³

Se ha establecido que los anestésicos locales alteran la transmisión del impulso durante la fase de despolarización del potencial de acción, causando una disminución en la velocidad de despolarización, y a su vez, haciendo que la despolarización celular sea deficiente para poder disminuir el potencial de membrana de una fibra nerviosa hasta su valor de activación y que no se logre un potencial de acción prolongado.

Durante mucho tiempo se han propuesto varias teorías que hablan sobre el mecanismo de acción de los anestésicos locales, pero hasta el día de hoy la más aceptada ha sido la teoría del receptor específico, se le llama así debido a que los anestésicos actúan uniéndose a receptores específicos en el canal del sodio ya sea en la superficie externa o interna,

y una vez que sucede esto, se disminuye o elimina la permeabilidad a los iones de sodio y se interrumpe la conducción nerviosa ¹³⁻¹⁵

2.- Toxicidad

2.1.- Definición:

La toxicidad es una complicación derivada de la cantidad y concentración de un anestésico local después de su aplicación ya sea de manera infiltrada o tópica, afecta de manera principal el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular y puede llegar a ser letal si no se diagnostica de manera correcta.

“La toxicidad global de un fármaco depende del equilibrio entre la velocidad de absorción hacia el torrente sanguíneo en el lugar de administración y su velocidad de eliminación desde la sangre mediante procesos de recaptación tisular y metabólicos” ^{11, p.29}. Esta toxicidad puede generar efectos adversos en varios órganos y tejidos, los cuales permanecerán hasta que la concentración del anestésico esté por debajo de la dosis tóxica. ¹⁶

2.2.- Dosificación de anestésicos locales:

Para poder calcular el número máximo de cartuchos que podemos administrar a cada paciente se debe utilizar la siguiente fórmula:

$$DOSIS = \frac{\text{Dosis ponderal} \times \text{Kg de peso}}{\text{Concentración (mg)}}$$

Al mismo tiempo, debemos considerar que la dosis ponderal de los anestésicos más usados en la práctica odontológica es:

(Véase Tabla 2.1 ^{8,17})

Tabla 2.1 Dosis ponderal de los anestésicos más usados en odontología ^{8,17}

Anestésico	Dosis máxima sin vasoconstrictor	Dosis máxima con vasoconstrictor
Lidocaína	5.0 mg/kg	7.0 mg/kg
Mepivacaína	5.0 mg/kg	6.6 mg/kg
Bupivacaína	2.0 mg/kg	3.0 mg/kg
Prilocaína	8.0 mg/kg	8.0 mg/kg
Articaína	7.0 mg/kg	7.0 mg/kg

Hay que tener en cuenta que el porcentaje indicado en un cartucho de 1.8 mL de capacidad, se refiere a la cantidad de mg/ml que hay de anestésico (concentración), por lo tanto, en un cartucho al 2% hay 36 mg de sal.

Realizando una regla de tres podemos saber la cantidad exacta de mg que estamos administrando por cada cartucho, esto nos permite tener una mayor precisión en la cantidad de cartuchos que se deben administrar a cada paciente para evitar llegar a una cantidad tóxica debido al uso incorrecto de los anestésicos locales. ¹⁸

2.3.- Fisiopatología y pacientes con mayor predisposición a desarrollar toxicidad:

Los motivos por los que se puede dar una reacción toxica se caracterizan por aumentar la concentración plasmática de cierta dosis de un anestésico o por aumentar la susceptibilidad de cada paciente a los efectos de éstos; y según la literatura, la gravedad de los síntomas está relacionada a la excesiva cantidad administrada del fármaco, así como la velocidad de eliminación.¹⁶

Los pacientes que tienen mayor predisposición de padecer esta complicación son:

- Lactantes menores de 4 meses, ya que la parte libre del anestésico aumenta debido a que la concentración plasmática es reducida además de tener un metabolismo insuficiente.

- Los adultos mayores suelen presentar baja depuración de los anestésicos debido a su metabolismo, además frecuentemente padecen enfermedades sistémicas que ocasionan mayor susceptibilidad a los efectos tóxicos de los anestésicos.
- Pacientes que tienen un peso corporal bajo corren mayor riesgo de padecer una reacción toxica debido a que tienen un menor volumen sanguíneo y por lo tanto tienen más fármaco por mililitro de sangre.
- Los pacientes que padecen hipotensión, desnutrición, cirrosis, o enfermedad renal presentan baja unión a proteínas plasmáticas, esto podría ocasionar mayor absorción hacia el torrente sanguíneo y una reducción de la excreción, en estos pacientes es recomendable no administrar anestésicos del grupo amida debido a su metabolismo.
- En los pacientes con falla cardiaca severa se recomienda el uso de anestésicos menos cardiotoxicos como es la mepivacaína sin vasoconstrictor, además de reducir las dosis debido a que este grupo de pacientes pueden producir reducción del flujo hepático y renal, haciendo que la depuración de los anestésicos se vea disminuida.
- El embarazo puede causar mayor riesgo de toxicidad debido a que la sangre que se bombea cada minuto incrementa y, por lo tanto, también la absorción de los anestésicos; otro factor importante es que la unión a las proteínas plasmáticas disminuye durante el embarazo, haciendo que la concentración del anestésico libre aumente. El embarazo aumenta la sensibilidad a los anestésicos locales debido a los cambios hormonales propios, por este motivo, en el primer trimestre se deben evitar los bloqueos regionales y se debe disminuir la dosis de las infiltraciones, se recomienda que en este trimestre se infiltre lidocaína sin vasoconstrictor, mientras que en los siguientes dos trimestres se puede infiltrar lidocaína o mepivacaína. *16,17,19

*Conferencia dada por la Dra Claudia Maya, Cirujana Dentista de la Facultad de Odontología, UNAM

2.4.- Manifestaciones clínicas:

Ante una intoxicación por anestésicos locales se pueden presentar reacciones a nivel Sistema nervioso central y a nivel Sistema cardiovascular, esto puede suceder de manera conjunta o aislada, y en ambos casos la gravedad de la reacción dependerá de la concentración plasmática y del anestésico empleado.

Normalmente las primeras reacciones ocurren a nivel SNC y depende del nivel de concentración del anestésico.

En las siguientes tablas se muestran los signos y síntomas que se dan en SNC dependiendo el nivel de toxicidad en el que se encuentre el paciente.

Tabla 2.2: Signos y síntomas a nivel SNC por toxicidad de grado mínimo a moderado a anestésicos locales. ^{16,20,21.}

SIGNOS	SÍNTOMAS
Disartria	Sabor metálico
Verborrea	Adormecimiento alrededor de la boca
Nistagmo	Aturdimiento y mareos
Vómitos	Ansiedad
Sudoración	Visión borrosa
Elevación de signos vitales	Trastornos auditivos
Falta de respuesta a estímulos dolorosos.	Contracciones musculares seguidas de temblor generalizado
Incapacidad de razonamiento	Desorientación
Euforia	

Tabla 2.3: Signos y síntomas a nivel SNC por toxicidad de grado moderado a alto. 16,20,21.

Signos	Síntomas
Actividad epiléptica tonicoclónica	Somnolencia
Depresión generalizada del SNC	Pérdida de conciencia
Depresión de signos vitales	Apnea
	Coma

En el Sistema cardiovascular los signos y síntomas que se pueden presentar suelen ser de mayor preocupación, estos son hipertensión y taquicardia, seguidos de una depresión cardiaca en donde podemos detectar bradicardia, hipotensión, retraso en la conducción del miocardio, y disfunción contráctil profunda que finalmente conduce al paro cardiaco.

16,20,21.

2.5.- Factores preventivos:

Hay algunos factores que pueden ayudar a prevenir que se desarrolle toxicidad a los anestésicos locales, como lo son:

- La concentración del anestésico infiltrado, ya que entre más concentración del anestésico tengamos, es mayor la cantidad de miligramos por mililitro que hay en la solución y por lo tanto hay más cantidad de anestésico en el torrente sanguíneo del paciente, es por esto que se recomienda infiltrar cartuchos con menor concentración de anestésico.
- La velocidad a la que se inyecta el anestésico es uno de los motivos más simples pero importantes para poder generar o evitar una reacción tóxica debido a que aumenta la velocidad de absorción; según la literatura, la velocidad a la que se debe administrar un anestésico debe ser de 1 cartucho por minuto.

- El uso de vasoconstrictores ayuda a disminuir el riesgo de generar una reacción tóxica debido a que disminuye la rapidez de absorción, aumenta la eficiencia del anestésico y prolonga su acción, evitando de esta manera que se tengan que ocupar más cartuchos al momento de realizar algún tratamiento dental.
- No hacer caso omiso al cálculo de dosis máxima que se le puede administrar a cada paciente.
- No administrar cartuchos completos en caso de no ser necesario.
- Realizar historia clínica a todos los pacientes antes de ser atendidos, ya que de esta manera nos podremos dar cuenta si tienen alguna enfermedad sistémica y con eso sabremos elegir el anestésico adecuado.
- Aspirar la zona antes de realizar la infiltración.
- Tener los conocimientos necesarios de anatomía para poder realizar una técnica anestésica en la zona anatómica correcta, evitando así la aplicación innecesaria de cartuchos.^{17,19,22.}

3.- Hipersensibilidad

3.1.- Definición:

Se le denomina hipersensibilidad a la respuesta del sistema inmune provocada por la exposición a un alérgeno y puede ser adquirida o familiar; para que un paciente tenga una reacción de hipersensibilidad, éste tuvo que haber sido expuesto previamente al compuesto químico para tener de esta manera una dosis sensibilizadora; esta reacción es más común que se dé con los anestésicos de tipo éster y es independiente de la dosis.^{16,22.}

3.2.- Consideraciones generales:

Los pacientes con una reacción de hipersensibilidad a un anestésico de tipo amida no impide que se le pueda infiltrar otro anestésico del mismo

tipo, en cambio, ante una reacción alérgica a un anestésico tipo éster si está contraindicado el uso de otro anestésico del mismo grupo.

Cuando sucede una reacción alérgica hay que observar muy bien el tiempo de progresión de las manifestaciones clínicas, ya que cuando los signos y síntomas incrementan a una velocidad rápida significa que hay una situación de riesgo mortal.¹⁶

3.3.- Clasificación:

- **Según el mecanismo inmunitario responsable de la lesión:**

Hipersensibilidad inmediata (Tipo I): Este tipo es al que comúnmente se le denomina “Alergia”; cuando sucede el primer contacto con el alérgeno se estimulan las respuestas T_H2 y la producción de IgE, logrando una unión de IgE a la $F_{c\epsilon}RI$ (Porción F_c de la cadena pesada ϵ de la IgE) de los mastocitos, a esta parte se le llama fase de sensibilización y no hay síntomas clínicos, solo se produce la memoria inmunológica; cuando hay una reexposición al alérgeno este se une a la moléculas de IgE que están en los mastocitos, el cual se activa y se produce una desgranulación, causando una liberación de mediadores.

Los mediadores se dividen en 2: Los que producen una reacción inmediata son las aminas vasoactivas como histamina y proteasas; y los mediadores lipídicos como prostaglandinas y leucotrienos, los efectos se generan de 5 a 30 minutos y desaparecen en una hora; mientras que las citocinas producen una reacción tardía, y los efectos se manifiestan de 2 a 8 horas y pueden durar varios días.²³⁻²⁶

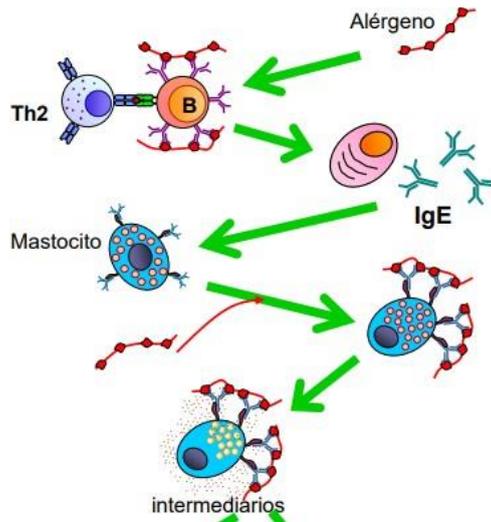


Figura 7 Hipersensibilidad tipo I ²⁷

Hipersensibilidad mediada por anticuerpos o citotóxica (Tipo II):

Están mediadas por IgG e IgM, estas se unen a antígenos diana situados en la superficie celular o antígenos asociados a matriz en membranas basales y pueden activar el complemento, dando como resultado una respuesta inmune no deseada o una respuesta inflamatoria y lisis de las células diana.

Este tipo de hipersensibilidad puede ocurrir cuando las células B que producen inmunoglobulina contra células nativas no se eliminan durante el desarrollo, de esta manera los individuos están en riesgo de enfermedades autoinmunes donde los anticuerpos son dirigidos contra antígenos propios atacando o destruyendo diferentes tejidos.

23,26,28

Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos (Tipo III):

Se caracteriza por el exceso de anticuerpos, en especial de IgG, y una baja prevalencia de antígenos, esto provoca la formación de pequeños complejos inmunes que se depositan en la superficie de las células epiteliales de pequeños vasos sanguíneos o en las superficies de tejidos. Esta acumulación de complejos inmunes conduce a una cascada de eventos inflamatorios ya que no pueden ser fagocitados de la manera habitual por neutrófilos y macrófagos y puede ocurrir

precipitación. Esto conduce a la activación del complemento, reclutamiento de células inmunes y daño tisular por liberación de mediadores inflamatorios y radicales libres. Las enfermedades mediadas por inmunocomplejos suelen ser sistémicas, aunque frecuentemente afectan al riñón, las articulaciones y los vasos sanguíneos pequeños, ya que estos son lugares de preferencia para el depósito de estos inmunocomplejos. ^{23,26,28}

Hipersensibilidad mediada por linfocitos T (Tipo IV): Esta reacción es regulada por las células T y pueden tomar hasta doce horas para desarrollarse, por este motivo también es conocida como hipersensibilidad retardada. Normalmente estas reacciones se producen tras el contacto de un antígeno sensibilizante con la piel, donde los efectos son vistos como dermatitis de contacto. En estos procesos, el antígeno es tomado por macrófagos, los cuales actúan como células presentadoras de antígeno y activan células TCD4 +, antígeno específicas. Las células T activadas tienden a adoptar un perfil Th1 y migran a la zona de alta carga antigénica donde liberan citoquinas inflamatorias. El resultado de las citoquinas es inflamación local a través de un aumento en la permeabilidad vascular y mayor migración y activación de células inmunes. Cabe mencionar que no todas las reacciones son cutáneas. ^{23,26,28}

3.4.- Hipersensibilidad al contenido de los cartuchos:

En los últimos años se ha registrado que los signos de alergia pueden ser en respuesta a algún componente del cartucho debido al aumento de su uso en la vida cotidiana, lo que genera una sensibilización y posteriormente una respuesta alérgica, estos componentes pueden ser: **(Véase tabla 3.1)**

Tabla 3.1: Componentes del cartucho que pueden generar reacciones de hipersensibilidad en pacientes. ¹⁶

Componente	Datos generales
Epinefrina	Se ha demostrado que hay pacientes que sí pueden ser alérgicos a la epinefrina, los signos y síntomas que presentan son: taquicardia, sudoración, palpitaciones y nerviosismo.
Bisulfito sódico	Antioxidante que se encuentra solamente en cartuchos que tengan vasoconstrictor, en caso de que el paciente sea alérgico puede desarrollar broncoespasmo.
Látex	Se encuentra en ambos extremos del cartucho, el alérgeno se puede liberar cuando la aguja penetra el diafragma del cartucho. En la actualidad todos los cartuchos son libres de látex.
Metilparabeno	Bacteriostático que se encuentra en fórmulas farmacológicas, alimentos o cosméticos, actualmente los cartuchos de anestésicos ya no contienen este componente.

La anestesia tópica del grupo de los ésteres también puede generar reacción alérgica, aunque normalmente solo genera una reacción localizada debido a que no penetra en mucosas. ¹⁶

3.5.- Manifestaciones clínicas:

Las reacciones de hipersensibilidad a anestésicos son generadas por la hipersensibilidad inmediata (tipo I), y son resultado de una respuesta exagerada del sistema inmune, pueden ocurrir a nivel sistémico o local dependiendo de la vía de exposición. ²³

Las reacciones locales por hipersensibilidad pueden ser: ^{16,23}

- Reacción por contacto con la piel o mucosas:
 - ❖ Dermatitis atópica.
 - ❖ Angioedema

Las manifestaciones clínicas sistémicas se dividen en: ¹⁶

- Reacciones dermatológicas: Estas reacciones por sí solas no son potencialmente mortales, sin embargo, hay que observar su velocidad de progresión para determinar una posible reacción generalizada.
Algunas de estas reacciones son:
 - ❖ Urticaria
 - ❖ Prurito
 - ❖ Eritema
 - ❖ Angioedema: este normalmente afecta zonas anatómicas extraorales, y por lo tanto no es un signo de alerta, pero se debe observar que no afecte la lengua, laringe o faringe, ya que esto podría comprometer la vía aérea y poner en riesgo la vida del paciente.

- Reacciones respiratorias: Se pueden dar de manera aislada o en conjunto con otro tipo de reacción, las más comunes son:
 - ❖ Broncoespasmo: Según Malamed¹⁶, esta es la respuesta respiratoria alérgica clásica, consiste en:
 - Dificultad para respirar
 - Sibilancias
 - Cianosis
 - Sudoración
 - Taquicardia
 - Ansiedad
 - ❖ Edema laríngeo: Es una reacción que podría ser mortal debido a que genera inflamación de los tejidos blandos que rodean el aparato vocal y posteriormente podría ocasionar obstrucción de la vía aérea.

- Anafilaxia generalizada: Según Pavón ²⁹, El Consenso Internacional en Anafilaxia propuso que se le describiera como una “reacción de hipersensibilidad intensa, generalizada o sistémica, con potencial de ser fatal”.

Normalmente alcanza su máxima intensidad de 5 a 30 minutos después de la exposición, a continuación, se describirán los signos y síntomas divididos por sistemas y orden de aparición:

(Véase tabla 3.2) ^{16,23,29}

Tabla 3.2: Orden cronológico de acuerdo a aparición y gravedad de los signos y síntomas de anafilaxia generalizada ^{16,23,29}

Reacciones	Signos y síntomas
Cutáneas	Prurito, urticaria, eritema, conjuntivitis, angioedema, erupciones, fotosensibilidad.
Gastrointestinales o genitourinarias	Cólicos, náuseas, vómitos, diarrea, incontinencia fecal y urinaria.
En sistema respiratorio	Hipersecreción de moco, dolor en tórax, tos, broncoespasmo, edema laríngeo (muerte).
En sistema cardiovascular:	Mareos, palidez, aturdimiento o pérdida de conciencia, hipotensión, taquicardia, arritmias cardíacas, parestesias periféricas, muerte.

Hay que tener en cuenta que si la reacción anafiláctica es muy grave estas reacciones no se presentarán en este orden, ya que pueden solo presentarse reacciones a nivel respiratorio y circulatorio y puede haber secuelas de éstas, permaneciendo incluso durante días.¹⁶

3.6.- Factores preventivos y fármacos alternativos:

Las reacciones por hipersensibilidad no están relacionadas a algún factor que el odontólogo pueda prevenir debido a que en muchas ocasiones los pacientes no saben que son alérgicos al anestésico o a alguno de los componentes del cartucho, como se mencionó en el apartado 3.4, aun así, es importante hacer un interrogatorio clínico antes de utilizar cualquier anestésico para confirmar o descartar que nuestro paciente sea alérgico.

^{16,22}

Ante pacientes diagnosticados con alergia a anestésicos locales se puede administrar difenhidramina al 1% como anestésico local ya que no genera actividad cruzada y produce un efecto anestésico de 15 minutos a tres horas, el efecto secundario que podría ocasionar es somnolencia, además de que la infiltración suele ser más dolorosa. ²²

4.- Atención primaria a pacientes que desarrollan toxicidad e hipersensibilidad a anestésicos locales en el consultorio dental.

4.1.- Atención primaria a pacientes con toxicidad:

Los tipos de reacciones dependerán del grado de toxicidad al que llegue el paciente, pueden ser leves o graves y esto influye en el manejo de atención primaria que el odontólogo deberá realizar.

- Las reacciones leves pueden ser de inicio rápido o lento, como su nombre lo indica, la única diferencia es el tiempo de inicio de los signos y síntomas ya que mientras las primeras tardan de 5 a 10 minutos en aparecer, las de inicio lento tardan más de 10 minutos, por este motivo el manejo primario de ambas reacciones será el mismo. Hay que tener en cuenta que, como se mencionó en el apartado 2.4, las primeras reacciones que ocurren son a nivel SNC. ¹⁶

Véase tabla 2.2

Ante los primeros síntomas de toxicidad leve lo que se debe hacer es:

1. Interrumpir el tratamiento dental, pedirle al paciente que se coloque en una posición cómoda y ayudarlo a tranquilizarse, así como tranquilizarnos nosotros mismos para poder actuar adecuadamente.
2. Verificar la permeabilidad de la vía aérea, la circulación y la respiración, normalmente en este tipo de reacciones no hay riesgo, pero se tendrá que implementar el soporte vital básico en caso de que se encuentren comprometidos.
3. Administrar oxígeno para reducir la posibilidad de que se convulsione debido a la disminución de dióxido de carbono en la sangre.
4. Mantener en constante observación los signos vitales.

5. Se tendrá que hacer una valoración médica del estado de salud del paciente, se recomienda posponer el tratamiento dental hasta que el paciente se recupere. ¹⁶

- Las reacciones graves también pueden tener un inicio rápido o lento; solo que normalmente afectan de primera instancia al sistema cardiovascular y por este motivo los signos y síntomas suelen ser más perjudiciales, las reacciones graves de inicio rápido pueden iniciar al minuto de la infiltración o incluso mientras se está aplicando el anestésico, mientras que las de inicio lento se pueden dar a los 15 o 30 minutos después de la infiltración. ^{16,20,30-32}

Ante los primeros síntomas de toxicidad grave lo que se debe hacer es:

1. Administrar terapia de emulsión lipídica al 20% ya sea en bolo o en infusión, las dosis son:

En bolo: 100 mL durante 2-3 minutos en un paciente de 70 kg.

1.5 mL/kg durante 2-3 minutos en un paciente de menos de 70 kg.

En infusión: 200-250 mL durante 15-20 minutos en un paciente de 70 kg, o 0.25 mL/kg/min si el paciente pesa menos de 70 kg.

Se recomienda continuar con las infusiones hasta 10 minutos después de que el paciente se estabilice, tomando en cuenta que la dosis máxima es de 8ml/kg.

2. Si el paciente perdió la conciencia debemos colocarlo en decúbito supino con una ligera elevación de los pies, activar el servicio de asistencia médica, verificar la permeabilidad de la vía aérea, la respiración y la circulación e iniciar con RCP en caso de ser necesario.

3. Si el paciente inició con convulsiones se debe activar el servicio de asistencia médica y habrá que tratar de administrarle oxígeno lo antes posible para intentar eliminarlas. Al paciente que presenta convulsiones se le tienen que proteger cabeza y extremidades para que no se cause alguna lesión, así como aflojar o quitar cinturones, corbatas e incluso collares.

4. Si el doctor tiene la capacitación necesaria y las convulsiones persisten, éste podrá detenerlas administrando benzodiazepinas, 10 mg de midazolam por vía intramuscular o 4 mg de lorazepam vía intravenosa. Si no se tienen las facilidades se deberá seguir esperando el servicio de asistencia médica.
5. Si las convulsiones cesan se necesitará tener en constante observación al paciente debido a que se encontrará en un periodo de depresión generalizada, por este motivo se le tendrán que monitorear los signos vitales y administrar oxígeno. En caso de que haya ausencia de signos vitales se deberá realizar RCP.
6. En caso de que el paciente aún se encuentre con hipotensión, se tendrá que valorar la posibilidad de administrarle dosis pequeñas de epinefrina para aumentar la presión arterial ($< 1 \mu\text{g}/\text{kg}$), y evitar el uso de vasopresores; esto solo se podrá hacer si el servicio de asistencia médica no ha llegado y si el doctor a cargo tiene los conocimientos y la capacitación necesaria para poder administrarlos.
7. El servicio de asistencia médica trasladará al paciente y se encargará de su tratamiento y recuperación. ^{16,20,30-32}

4.2.- Atención primaria a pacientes con hipersensibilidad:

Como se mencionó anteriormente, las manifestaciones clínicas de hipersensibilidad se dividen en reacciones dermatológicas, respiratorias y anafilaxia generalizada, así que de acuerdo al tipo de reacción será la atención primaria que se le dará al paciente. ¹⁶

- Las reacciones dermatológicas que inician en 60 minutos o más no suelen progresar ni son de riesgo mayor, en estos casos lo que se debe hacer es:
 1. Interrumpir el tratamiento dental y pedirle al paciente que se coloque en una posición cómoda, así como mantener en constante observación sus signos vitales.
 2. Se le deberá dar un antihistamínico oral como difenhidramina de 50 mg y prescribírsele cada 6 horas durante 3 días.

3. Mantener al paciente en observación durante al menos una hora y no dejar que se vaya del consultorio en caso de que presente somnolencia después de ingerir el antihistamínico.
4. Se tendrá que solicitar una interconsulta médica para determinar cuál fue el origen de los síntomas y así no volver a correr riesgos en futuras citas. ¹⁶

- Ante reacciones dermatológicas que inician durante los primeros 60 minutos se necesita otro tipo de tratamiento ya que los síntomas son mayores, lo que se debe hacer es:

1. Interrumpir el tratamiento dental y pedirle al paciente que se coloque en una posición cómoda.
2. Administrar antihistamínicos por vía parenteral, en pacientes adultos se podrán administrar 50 mg de difenhidramina o 10 mg de clorfeniramina, mientras que en pacientes pediátricos de menos de 30 kg se administrará la mitad de las dosis de adultos.
3. Mantener en vigilancia los signos vitales del paciente cada 5 min durante al menos 1 hora y observar que no haya recurrencia de los síntomas.
4. Dar de alta al paciente y prescribir un antihistamínico oral. ¹⁶

- Cuando las reacciones son a nivel respiratorio podemos tener un broncoespasmo, ante los primeros síntomas lo que se debe hacer es:

1. Interrumpir el tratamiento dental y tratar de colocar al paciente en posición vertical para que no le sea tan difícil poder respirar, se deberán valorar los signos vitales y verificar que la vía respiratoria sea permeable.
2. Administrar oxígeno a un flujo de 5-6 l/min.
3. Aplicar 0.3 mg de epinefrina intramuscular en pacientes adultos y 0.15 mg en pacientes pediátricos. También se puede recurrir a la inhalación de algún broncodilatador como el albuterol y repetir la dosis cada 10 min.

4. Activar el servicio médico de urgencias y administrar un antihistamínico después de la recuperación para disminuir el riesgo de que regresen los síntomas. ¹⁶
- Otra reacción en el sistema respiratorio por hipersensibilidad es el edema laríngeo, este se podrá reconocer cuando no se siente o se escucha el flujo de aire a través de nariz o boca, y normalmente el paciente pierde la conciencia debido a la falta de oxígeno; en estos casos lo que se debe hacer es:
 1. Colocar al paciente en posición decúbito supino y administrar 0.3 mg de epinefrina vía intramuscular, la administración de epinefrina se puede hacer cada 5 o 10 min hasta que el paciente se recupere ya que nos ayuda a mantener permeable la vía respiratoria.
 2. Solicitar el servicio médico de urgencias y administrar oxígeno.
 3. Aplicar un antihistamínico por vía intravenosa y corticoides, este puede ser 100 mg de succinato sódico de hidrocortisona.
 4. Si la vía respiratoria no se mantiene permeable con los tratamientos anteriores, el doctor deberá realizar una cricotirotomía para tener acceso a la vía respiratoria y poder administrar oxígeno de esa manera.
 5. Mantener al paciente en observación y en hospitalización. ¹⁶
 - La reacción más grave por hipersensibilidad es la anafilaxia, aunque no es muy común que suceda, sin embargo, ante la presencia de sus síntomas lo que se debe hacer es:
 1. Administrar epinefrina, 0.3 mL de solución 1:1.000 vía intramuscular en pacientes de más de 30 kg.
 2. Solicitar el servicio médico de urgencias.
 3. Si el paciente no tiene mejora, se podrá seguir aplicando epinefrina cada 10 minutos.
 4. Administrar oxígeno y mantener en constante valoración los signos vitales del paciente, en caso de que haya paro cardiaco se deberá

realizar RCP hasta que el paciente se recupere o hasta que llegue el servicio médico.

5. Si el paciente reacciona se le podrá administrar un antihistamínico y corticoide para disminuir el riesgo de que los síntomas regresen. ¹⁶

Al finalizar el manejo primario ante cualquier reacción de hipersensibilidad o toxicidad se recomienda realizar una interconsulta médica con un especialista para que pueda determinar cuál fue el verdadero motivo de la reacción y evitar futuras complicaciones en próximas consultas dentales.

Conclusiones

Los anestésicos locales son utilizados comúnmente en la práctica odontológica para bloquear el dolor y la sensibilidad ocasionados por tratamientos dentales, para ser realmente eficaces deben cumplir con ciertas características, dos de ellas son no producir reacciones alérgicas y tener un grado de toxicidad bajo, esto se debe a que, si no se cumplen estas características, pueden generar reacciones graves a nivel sistémico. Hay dos grupos de anestésicos locales, actualmente los más utilizados en odontología son los del grupo amida ya que cumplen mejor las características antes mencionadas, sin embargo, un anestésico perteneciente al grupo de los ésteres y que aún se ocupa como anestésico tópico es la benzocaína, de acuerdo al trabajo de investigación que se realizó, podemos resaltar que la benzocaína no se debe administrar más de 4 veces al día debido a que se podría generar una reacción alérgica, también se recomienda no aplicar en pacientes pediátricos menores de 2 años, pacientes con problemas respiratorios o cardiacos y tampoco en adultos mayores, ya que se puede ocasionar la disminución de oxígeno en sangre.

Las reacciones tóxicas suelen tener mayor incidencia ya que se pueden dar por una alta dosis y concentración del anestésico infiltrado, además, hay pacientes que pueden ser más propensos a desarrollarla debido a sus propias condiciones sistémicas, cómo cirujanos dentistas debemos saber que hay factores que nos ayudan a disminuir el riesgo de generar toxicidad en nuestros pacientes, sin embargo, hay que considerar que esto no nos exenta de poder ocasionarla; algunos de los factores más importantes son:

- La correcta dosificación del anestésico de acuerdo al peso del paciente y la concentración del cartucho que se va a administrar.
- No administrar el anestésico a una velocidad mayor de 1 cartucho por minuto.

- El uso de vasoconstrictores ayuda a disminuir el riesgo de generar una reacción toxica.
- No administrar cartuchos completos en caso de no ser necesario.
- Realizar historia clínica a todos los pacientes antes de ser atendidos.
- Aspirar la zona antes de realizar la infiltración.
- Tener los conocimientos necesarios de anatomía para poder realizar una técnica anestésica en la zona anatómica correcta.

Una reacción por hipersensibilidad se da debido a una previa exposición al alérgeno, el cual desarrolla una fase de desensibilización pero no causa síntomas clínicos, cuando sucede una reexposición al alérgeno éste activa las moléculas de IgE que se encuentran en los mastocitos y causa una liberación de mediadores, los cuales generan el tipo de reacción pudiendo ser inmediata o tardía. Hay que recordar que estas reacciones no están relacionadas a la dosis.

Los anestésicos pertenecientes al grupo de los ésteres tienen una alta incidencia a generar alergias, por este motivo su uso en la práctica dental se limitó a anestésicos tópicos como la benzocaína, la cual ya se mencionó anteriormente.

Hay que tener en cuenta que puede haber pacientes alérgicos a los anestésicos del grupo amida o a algún componente del cartucho, en estos casos se puede implementar el uso de difenhidramina al 1% como anestésico local ya que produce un efecto anestésico de 15 minutos a tres horas.

Ante las reacciones de toxicidad o de hipersensibilidad hay que tener precaución con el tiempo de evolución de estas, ya que si aumenta de manera precipitada puede significar riesgo mortal; por este motivo, como odontólogos debemos tener la capacitación necesaria para poder reconocer cada uno de los signos y síntomas de estos tipos de reacciones para que así podamos actuar rápidamente.

A continuación, se muestra una tabla con los signos y síntomas más puntuales para así saber diferenciar cada tipo de reacción:

Signos y síntomas	Toxicidad	Hipersensibilidad
Sabor metálico	X	
Adormecimiento alrededor de la boca	X	
Reacciones cutáneas		X
Trastornos auditivos, visuales y de lenguaje	X	
Incapacidad de razonamiento	X	
Incontinencia fecal y urinaria		X
Hipersecreción de moco		X
Broncoespasmo		X
Edema laríngeo		X

Elaboración propia obtenida de 16,20,21,23,29

Ante estas complicaciones, es nuestro deber saber actuar correctamente para poder dar el manejo primario adecuado y estabilizar a nuestros pacientes o incluso salvarles la vida, de igual manera, es de suma importancia que en el consultorio dental se cuente con el equipo, los fármacos y la capacitación necesaria para llevar a cabo el manejo primario de cada una de estas reacciones.

Referencias

- 1.- Diaz Mendoza A, Nava López J. Toxicidad por sistemas anestésicos locales. Rev Mex de Anestesiol [Internet] 2015 [consultado 10 Oct 2023]; 38 (1): S290-S292. Disponible en: <https://goo.su/PeJeO>
- 2.- Amoroso Cosimini LE, Ferrari Acosta MG. Anafilaxia y anestesia. Anest Analg Reanim [Internet] 2013 [Consultado 10 Oct 2023]; 26 (1): 1-9. Disponible en: <https://goo.su/2v5Mc>
- 3.- Beltrán Delgado B. Antecedentes históricos. En: Delgado Galíndez, B, editor. Tratado de comportamiento en quirófano en cirugía oral y maxilofacial. Ciudad de México: UNAM FES ZARAGOZA; 2021. p. 15-26. Disponible en: <https://goo.su/PJnQR>
- 4.- Martínez Martínez A. Aspectos generales. Anestesia bucal: De la evidencia a la práctica. 2da ed. Bogotá, Colombia: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 3-10.
- 5.- Peñarrocha DM, Sanchis BJ, Guarinos CJ. Introducción a la anestesia. En: Peñarrocha DM, director. Anestesia local en odontología. 1ª ed. Barcelona: Ars Medica; 2007. p. 1-15.
- 6.- Otero CG, Otero CF, Otero CM. Historia de la anestesia. La anestesia para el cirujano dentista. 1ª ed. México: Prado; 2003. P. 1-11.
- 7.- Zeballos López L. El uso de anestésicos locales en odontología. Rev Act Clin Med [Internet] 2012 [Consultado 15 Oct 2023]; 27 (1): 1356- 1361. Disponible en: <https://goo.su/nsFhul>
- 8.- Malamed S. Acción clínica de fármacos específicos. En: Hochman MN, Orr DL, Orr TM, colaboradores. Manual de Anestesia local. 7ma Edición. España: ELSEVIER; 2020. p. 57-84.

- 9.- Martínez Martínez A. Anestésicos locales utilizados en odontología. Anestesia bucal: De la evidencia a la práctica. 2da ed. Bogotá, Colombia: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 61-79.
- 10.- Food and Drug Administration. Comunicado de la FDA sobre la seguridad de los medicamentos [Internet] 2018 [Consultado 17 Oct 2023]. Disponible en: <https://goo.su/nzJu>
- 11.- Malamed S. Farmacología de los anestésicos locales. En: Hochman MN, Orr DL, Orr TM, colaboradores. Manual de Anestesia local. 7ma Edición. España: ELSEVIER; 2020. p. 27-40.
- 12.- Jaramillo Mejía J. Farmacología de los anestésicos locales. [Internet] [Consultado 20 Oct 2023]. Disponible en: <https://goo.su/DxUI>
- 13.- Malamed S. Neurofisiología. En: Hochman MN, Orr DL, Orr TM, colaboradores. Manual de Anestesia local. 7ma Edición. España: ELSEVIER; 2020. p. 2-26.
- 14.- Martínez Martínez A. Aspectos fisiológicos y farmacológicos. Anestesia bucal: De la evidencia a la práctica. 2da ed. Bogotá, Colombia: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 11-23.
- 15.- Gilsanz Rodríguez F, Guasch Arévalo E, Brogly N. Mecanismos de acción de los anestésicos en el sistema nervioso central. An. RANM. [Internet] 2021 [Consultado 25 Oct de 2023]; 6 (2): 261-318. Disponible en: <https://goo.su/iuziT>
- 16.- Malamed S. Complicaciones sistémicas. En: Hochman MN, Orr DL, Orr TM, colaboradores. Manual de Anestesia local. 7ma Edición. España: ELSEVIER; 2020. p. 330-360.

17.- Fuentes R, Molina P, Contreras JI, Nazar C. Toxicidad sistémica por anestésicos locales: consideraciones generales, prevención y manejo. ARS MÉDICA. [Internet] 2017 [Consultado 28 Oct 2023]; 42 (3): 47-54. Disponible en: <https://goo.su/OzIC2>

18.- Malamed S. El cartucho. En: Hochman MN, Orr DL, Orr TM, colaboradores. Manual de Anestesia local. 7ma Edición. España: ELSEVIER; 2020. p. 111-120.

19.- El-boghdadly K, Chin K. Toxicidad sistémica del anestésico local: desarrollo profesional continuo. Can J. Anesth. [Internet] 2016 [Consultado 28 Oct 2023]; 63 (3): 330-349. Disponible en: <https://goo.su/EUCDdl1>

20.- Miranda P, Coloma R, Rueda F, Corvetto M. Actualización en el manejo de intoxicación sistémica por anestésicos locales. Rev Chil Anest. [Internet] 2020 [Consultado 28 Oct 2023]; 49 (1): 98-113. Disponible en: <https://goo.su/XY09y>

21.- Bolea S, Lueza M, Martín K, Pérez A. Manejo de la toxicidad sistémica por anestésicos locales [Internet]. España: Revista Sanitaria de Investigación; 16 enero 2022 [Consultado 29 Oct 2023]. Disponible en: <https://goo.su/FHEZ4>

22.- Bennett CR, Monheim LM. Anestesia local y control del dolor en la práctica dental Monheim. 5ta ed. Argentina: Mundi; 1976.

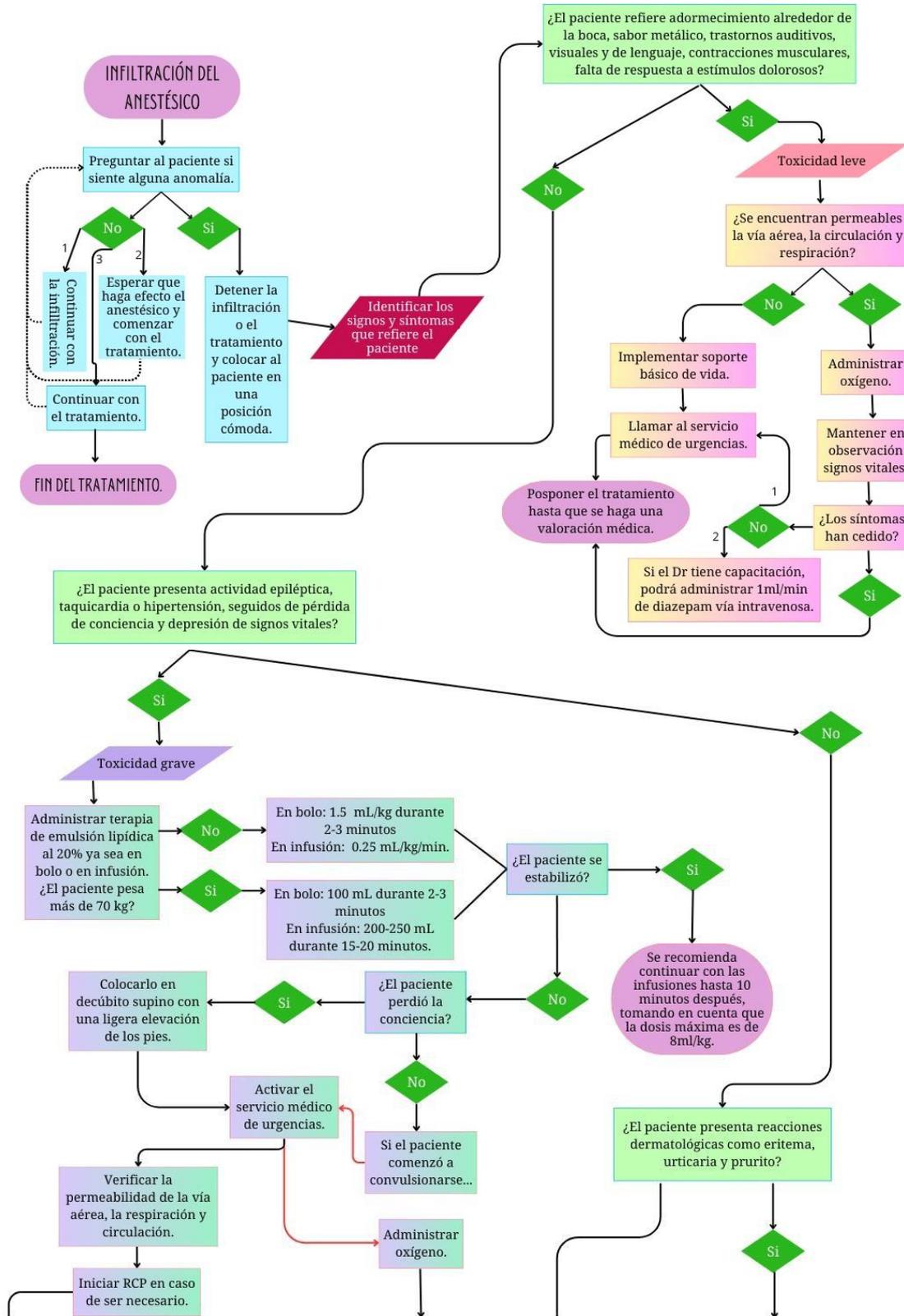
23.- Kumar V, Abbas A, Aster J. Enfermedades del sistema inmunitario. En: Chang A, colaborador. Robbins Patología humana. 10ma Edición. España: ELSEVIER; 2018. p. 121-188.

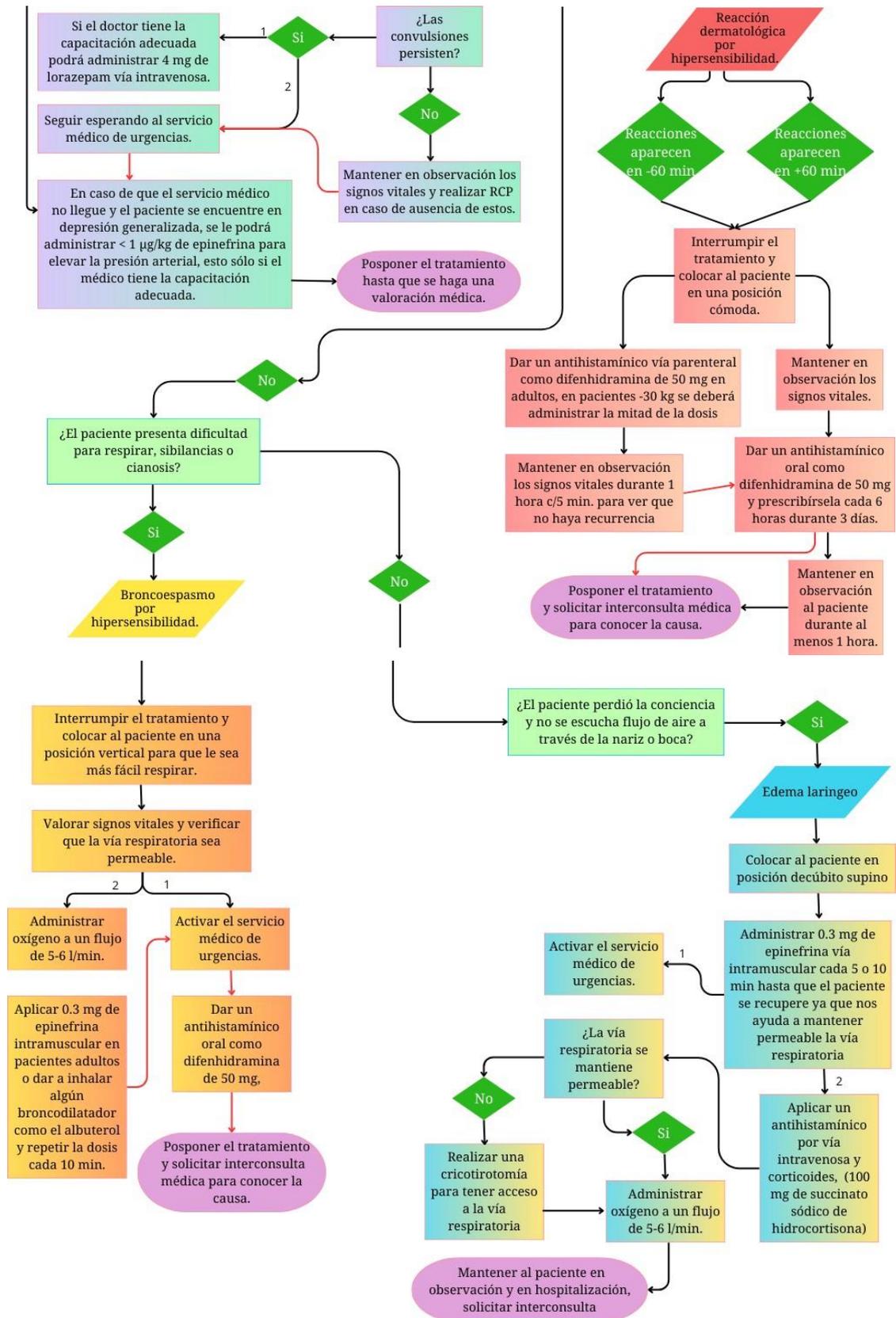
- 24.- Restrepo D. Reacciones alérgicas: aspectos claves y nuevas perspectivas An. Fac. Cienc. Méd [Internet]. 2015 [Consultado 05 Nov 2023]; 48 (1): 69-80. Disponible en: <https://goo.su/tcc2o>
- 25.- Chapel H, Haeney M, Misbah S, Snowden N. Anaphylaxis and Allergy. Essentials of Clinical Immunology. 6th. Oxford: Wiley Blackwell; 2016. p. 86-104.
- 26.- Punt J, Stranford SA, Jones PP, Owen JA. Alergia, hipersensibilidad e inflamación crónica. En: Chueco M, director. Kuby Inmunología. 8va Edición. EU: Mc Graw Hill; 2020. p. 549-592.
- 27.- SCRIBD [Internet]. San Millán R. Defensas Frente a Alergias. Dos Caras de Un Mismo Proceso. 2019 [Consultado 10 Nov 2023]; Disponible en: <https://goo.su/MguzVo>
- 28.- Kennedy K, Dixit T. INMUNOLOGÍA PARA ANESTESIOLOGOS. Reacciones de hipersensibilidad. ATOTW. [Internet] 2016 [Consultado 11 Nov 2023]; 328 (1): 1-6. Disponible en: <https://goo.su/tzPBV8b>
- 29.- Pavón G, Ramírez F, Terán L. Hipersensibilidad tipo I. En: Maldonado J Editor. Inmunología molecular, celular y traslacional. 2da Edición. México: Wolters Kluwer; 2021. p. 245-259.
- 30.- Téllez D, Martínez M, Andrade A. Intoxicación sistémica por anestésicos locales. Rev Mex Anestesiol [Internet] 2022 [Consultado 23 Nov 2023]; 45 (3). Disponible en: <https://goo.su/edZ8F4G>
- 31.- Coello Alvarado A. Capítulo libro de farmacología: Anestésicos locales en odontología [Tesis de licenciatura en Odontología]. Cuenca, Ecuador: Universidad católica de Cuenca; 2022.

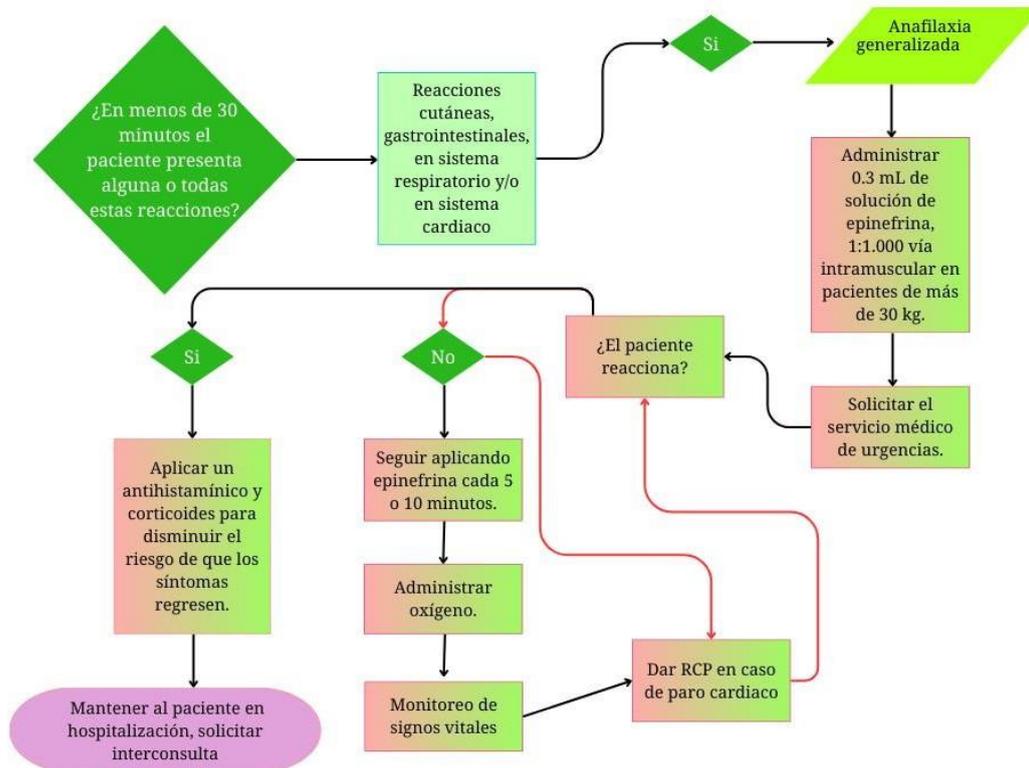
32.- Reyes R, Aldana J. Anestésicos locales: de los conceptos básicos a la práctica clínica. Rev Col Or Tra [Internet] 2010 [Consultado 23 Nov 2023]; 24 (1). Disponible en: <https://goo.su/mlzHtB>

Anexos

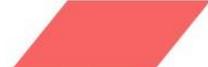
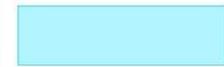
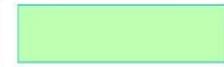
Algoritmo de atención primaria







A continuación, se muestra una tabla con el significado de las formas y colores utilizados en el algoritmo anterior:

Color y forma / significado	Color y forma / significado
 Inicio de infiltración/ fin del manejo primario	 Los signos y síntomas referidos se deben a reacciones dermatológicas por hipersensibilidad.
 Cuando el paciente no tuvo ninguna reacción.	 Manejo primario ante reacciones dermatológicas por hipersensibilidad.
 Conectores.	 Los signos y síntomas referidos se deben a broncoespasmo por hipersensibilidad.
 Indicar que se deben identificar los síntomas antes de dar un manejo primario.	 Manejo primario ante reacciones de broncoespasmo por hipersensibilidad.
 Signos y síntomas que el paciente puede presentar.	 Los signos y síntomas referidos se deben a un edema laríngeo.
 Los signos y síntomas referidos se deben a toxicidad leve.	 Manejo primario ante reacciones de edema laríngeo.
 Manejo primario ante reacciones de toxicidad leve.	 Los signos y síntomas referidos se deben a anafilaxia generalizada.
 Los signos y síntomas referidos se deben a toxicidad grave.	 Manejo primario ante reacciones por anafilaxia generalizada..
 Manejo primario ante reacciones de toxicidad grave.	