

**UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA**

**FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA**

**OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS**



**PROGRAMA DE TITULACIÓN PROFESIONAL N°05**

**ÁREA DE ESTUDIO: FARMACOLOGÍA**

**TÍTULO: ANESTÉSICOS LOCALES EN ESTOMATOLOGÍA**

**AUTOR: BACHILLER. GOSGOT YOPLAC JHEYMI**

**ASESOR: DR. ARANIBAR DEL CARPIO OMAR**

**LIMA - 2017**

Este trabajo monográfico va dedicado a mis  
padres y hermano por su incondicional apoyo  
a lo largo de todos estos años.

# ÍNDICE

|   |    |
|---|----|
| CARATULA  |    |
| DEDICATORIA   |    |
| ÍNDICE  |    |
| RESUMEN   |    |
| INTRODUCCIÓN  | 1  |
| CAPITULO I: NEUROFISIOLOGÍA DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA | 3  |
| 1.1 Generalidades                                     | 3  |
| 1.2 Fisiología De La Transmisión Nerviosa             | 4  |
| 1.3 Electrofisiología De La Conducción Nerviosa       | 4  |
| 1.4 Fase de despolarización de la membrana            | 6  |
| 1.5 Fase de Repolarización                            | 7  |
| 1.6 Canales De Membrana                               | 8  |
| 1.7 Bloqueo De La Conducción Nerviosa                 | 10 |
| 1.8 Teoría De La Expansión De La Membrana             | 11 |
| 1.9 Teoría De Los Receptores Específicos              | 12 |
| 1.10 Disociación De Los Anestésicos Locales           | 12 |
| 1.11 Importancia Del pH                               | 13 |
| 1.12 Tiempo De Inducción De Los Anestésicos Locales   | 14 |
| 1.13 Difusión   | 15 |
| CAPÍTULO II: FARMACOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS          | 17 |
| 2.1 Farmacocinética                                   | 18 |
| 2.2 Absorción   | 18 |
| 2.3 Distribución                                      | 18 |
| 2.4 Metabolismo Y Excreción                           | 20 |
| 2.5 Periodo De Latencia                               | 21 |
| 2.6 Duración De La Acción                             | 21 |
| 2.7 Potencia  | 22 |
| 2.8 Concentración                                     | 23 |
| 2.9 Bloqueo Diferencial                               | 23 |
| 2.10 Efectos Sistémicos                               | 23 |
| 2.11 Sistema Nervioso Central                         | 23 |
| 2.12 Sistema Cardiovascular                           | 24 |
| 2.13 Sistema Respiratorio                             | 25 |
| 2.14 Reacciones Adversas A Los Anestésicos Locales    | 25 |
| CAPÍTULO III: VASOCONSTRICTORES                       | 28 |

|   |   |    |
|---|---|----|
| 3.1   | Epinefrina                                      | 28 |
| 3.1.1   | Mecanismo De Acción                             | 28 |
| 3.1.2   | Efectos Sistémicos                              | 29 |
| 3.1.3   | Metabolismo Y Excreción                         | 30 |
| 3.1.4   | Efectos Adversos Y Sobredosis                   | 30 |
| 3.2   | Norepinefrina                                   | 30 |
| 3.2.1   | Mecanismo De Acción                             | 31 |
| 3.2.2   | Efecto Sistémico                                | 31 |
| 3.2.3   | Metabolismo Y Excreción                         | 32 |
| 3.2.4   | Efectos Adversos Y Sobredosis                   | 32 |
| 3.3   | Levonordefrin(NeoCobefrin)                      | 32 |
| 3.3.1   | Mecanismo De Acción                             | 33 |
| 3.3.2   | Efecto Sistémico                                | 33 |
| 3.3.3   | Metabolismo Y Excreción                         | 33 |
| 3.3.4   | Efectos Adversos Y Sobredosis                   | 33 |
| 3.4   | Elección Del Vasoconstrictor                    | 34 |
| 3.5   | Contraindicaciones Del Uso De Vasoconstrictores | 34 |
| 3.6   | Contraindicaciones Absolutas                    | 34 |
| 3.7   | Contraindicaciones Relativas                    | 35 |
| CAPÍTULO IV: ANESTÉSICOS LOCALES MÁS UTILIZADOS EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA |   | 36 |
| 4.1   | Anestésicos Locales Del Grupo Amida             | 36 |
| 4.2   | Clorhidrato De Lidocaína (Lidocaína HCl)        | 36 |
| 4.2.1   | Metabolismo Y Excreción                         | 37 |
| 4.2.2   | Características                                 | 38 |
| 4.2.3   | Dosis Máxima Recomendada                        | 38 |
| 4.2.4   | Farmacodinamia                                  | 39 |
| 4.2.5   | Reacciones Adversas                             | 39 |
| 4.2.6   | Contraindicaciones                              | 39 |
| 4.2.7   | Cálculo De Miligramos De Anestesia Por Tubo     | 39 |
| 4.3   | Clorhidrato De Mepivacaína (Mepivacaína HCl)    | 41 |
| 4.3.1   | Metabolismo Y Excreción                         | 42 |
| 4.3.2   | Características                                 | 43 |
| 4.3.3   | Dosis Máxima Recomendada.                       | 43 |
| 4.3.4   | Farmacodinamia                                  | 43 |
| 4.3.5   | Reacciones Adversas                             | 44 |
| 4.3.6   | Contraindicaciones                              | 44 |

|       |  |    |
|-------|--|----|
| 4.4   | Anestésicos Locales De Tipo Éster                            | 44 |
| 4.5   | Clorhidrato De Procaína (Procaína HCl)                       | 44 |
| 4.5.1 | Metabolismo Y Excreción                                      | 44 |
| 4.5.2 | Características  | 45 |
| 4.5.3 | Dosis Máxima Recomendada                                     | 45 |
| 4.5.4 | Reacciones Adversas  | 45 |
| 4.6   | Clorhidrato de Benzocaína                                    | 45 |
|       | CAPÍTULO V: ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE MAYOR RECURRENCIA | 46 |
| 5.1   | Parestesia   | 46 |
| 5.2   | Trismo Muscular  | 46 |
| 5.3   | Hematoma   | 46 |
| 5.4   | Irritación Mucosa  | 47 |
| 5.5   | Infección  | 47 |
| 5.6   | Rotura de Aguja  | 48 |
| 5.7   | Fracaso Anestésico En Odontología                            | 48 |
|       | CONCLUSIONES   | 53 |
|       | BIBLIOGRAFÍA   | 55 |

## ÍNDICE DE IMAGEN

|         |  |    |
|---------|--|----|
| IMG. 01 | Potencial De Reposo  | 06 |
| IMG. 02 | Despolarización Lenta Y Despolarización Rápida   | 07 |
| IMG. 03 | Repolarización   | 08 |
| IMG. 04 | Estado De Transición De Los Canales De Sodio   | 08 |
| IMG. 05 | Canales De Membrana Parcialmente Ocluidos  | 09 |
| IMG. 06 | Canales De Membrana Abiertos   | 09 |
| IMG. 07 | Teoría De La Expansión De La Membrana  | 11 |
| IMG. 08 | Teoría De Los Receptores Específicos   | 12 |
| IMG. 09 | Disposición De Las Fibras Y Los Hazes Nerviosos En El Interior De Un Nervio Periférico | 16 |
| IMG. 10 | Estructura Del Anestésico Local  | 18 |
| IMG. 11 | Absceso Estéril En El Paladar Producido Por Una Aplicación Excesiva De Vasoconstrictor | 31 |
| IMG. 12 | Estructura Química De La Lidocaína   | 36 |
| IMG. 13 | Estructura Química De La Mepivacaína   | 42 |
| IMG. 14 | Estructura Química De La Procaína  | 44 |

## ÍNDICE DE CUADROS

|            |   |    |
|------------|---|----|
| CUADRO. 01 | Constantes De Disociación (pKa) De Anestésicos Locales              | 15 |
| CUADRO. 02 | Patrón De Distribución De Los Anestésicos Locales Tras La Absorción | 19 |
| CUADRO. 03 | Potencia Y Selectividad De Acción De Las Aminas                     | 29 |
| CUADRO. 04 | Clorhidrato De Lidocaína, Dosis Máxima Recomendada                  | 39 |
| CUADRO. 05 | Lidocaína Al 2% CON EPINEFRINA al 1:100000                          | 41 |
| CUADRO. 06 | Mecanismos Asociados Al Fracaso Del Bloqueo Anestésico              | 49 |
| CUADRO. 07 | Estrategias Para La Prevención Y El Manejo Del Fracaso Anestésico   | 52 |

## RESUMEN

Los anestésicos locales en estomatología vienen siendo utilizados desde principios del siglo XX en las diversas disciplinas de la odontología, demostrando gran efectividad. Los anestésicos locales se definen como la pérdida de sensibilidad temporal sin ocasionar pérdida de conciencia lo que la diferencia de la anestesia general. Entender los mecanismos del funcionamiento de la conducción nerviosa es de suma importancia para la comprensión del modo en el que estos fármacos actúan y modifican de manera reversible la función nerviosa; nace de este modo diversas teorías y/o postulados para explicar la manera de funcionamiento de los anestésicos locales y una de las teorías con más seguidores es la de los receptores específicos. Los anestésicos locales poseen una estructura química compleja que le confiere a estos ciertas características como el lugar donde se va llevar a cabo su metabolismo pero esto a su vez está condicionado al grupo al cual pertenece pudiendo ser del tipo amida o éster. Actualmente los de tipo éster ya no están disponibles en cartuchos dentales esencialmente por su falta de eficacia, alta toxicidad, su potencial alergénico, y las ventajas de los nuevos anestésicos pertenecientes al grupo amida. La biotransformación del grupo amida se lleva a cabo en el hígado y complementariamente la prilocaína que pertenece a este grupo lo hace en el pulmón, mientras que los ésteres lo realizan en el plasma sanguíneo por la pseudocolinesterasa plasmática. Estos fármacos atraviesan con gran facilidad la placenta y barrera hematoencefalica e incluso alguno de ellos poseen la capacidad de ingresar al sistema circulatorio del feto en desarrollo. Los anestésicos locales afectan tanto al sistema nervioso central como cardiovascular y respiratorio, trayendo como consecuencia una serie de signos y síntomas siempre y cuando las concentraciones de los mismos superen las terapéuticas o cuando ocurran inyecciones intravasculares accidentales. Debido a las propiedades vasodilatadoras de los anestésicos se les combina con vasoconstrictores para contrarrestar la



vasodilatación, disminuir la velocidad de absorción, proporcionar hemostasia mediante la vasoconstricción, prologar duración del efecto y disminuir la toxicidad sistémica. Dentro de los anestésicos pertenecientes al grupo amida de mayor uso debido a su bajo pKa y otras características, encontramos al clorhidrato de lidocaína y clorhidrato de mepivacaína. No estamos exentos a los accidentes y complicaciones durante la inoculación de estas sustancias siendo las que se mencionaran a continuación las de mayor recurrencia: hematoma, lipotimia, irritación de la mucosa, infección, parestesia, trismo muscular y finalmente si ocurriese fractura de aguja debe ser extraída inmediatamente ya que de no ser así puede traer consigo muchas complicaciones y debe ser recuperada quirúrgicamente.

Se debe tener en cuenta el diagnóstico y condición sistémica del paciente antes de elegir el uso de un determinado anestésico así como la técnica de infiltración para evitar el fracaso del bloqueo nervioso; y para prevenir dicho suceso implementar estrategias clínicas, farmacológicas y psicológicas.

**Palabras Clave:** Anestesia local, amida, éster, vasoconstrictor, farmacología

## Summary

The local anesthetics in estomatology come being used from beginning of the 20th century in the diverse disciplines of the odontology, demonstrating great efficiency. Local anesthetics are defined as loss of temporal sensitivity without causing loss of consciousness which differentiates it from general anesthesia. Understanding the mechanisms of nerve conduction functioning is of paramount importance for understanding the way these drugs act and reversibly modify nerve function; a variety of theories and / or postulates are born to explain the way local anesthetics work and one of the theories with more followers is that of specific receptors. Local anesthetics have a complex chemical structure that gives them certain characteristics as the place where their metabolism is to be carried out, but this in turn is conditioned to the group to which it belongs and can be of the amide or ester type. At present, ester-type products are no longer available in dental cartridges, essentially because of their lack of efficacy, high toxicity, their allergenic potential, and the advantages of the new anesthetics belonging to the amide group. The biotransformation of the amide group is carried out in the liver and complementarily the prilocaine belonging to this group does it in the lung, whereas the esters do it in the blood plasma by the plasma pseudocolinesterase. These drugs cross the placenta and the blood-brain barrier very easily and even some of them have the capacity to enter the circulatory system of the developing fetus. Local anesthetics affect the central nervous system as well as cardiovascular and respiratory systems, resulting in a series of signs and symptoms as long as the concentrations of these anesthetics exceed therapeutic levels or when accidental intravascular injections occur. Due to the vasodilatory properties of anesthetics, they are combined with vasoconstrictors to counteract vasodilation, decrease the rate of absorption, provide haemostasis by vasoconstriction, prolong duration of effect and decrease systemic toxicity. Among anesthetics belonging to the most widely used amide group due to their low pKa

and other characteristics, we find lidocaine hydrochloride and mepivacaine hydrochloride. We are not exempt from accidents and complications during the inoculation of these substances. The following are the most recurrent ones: hematoma, lipotitia, mucosal irritation, infection, paraesthesia, muscular trismus and, finally, if a needle fracture occurs extracted immediately since otherwise it can bring with it many complications and must be recovered surgically.

The diagnosis and systemic condition of the patient must be taken into account before choosing the use of a certain anesthetic as well as the infiltration technique to avoid the failure of the nerve block; and to prevent such an event implementing clinical, pharmacological and psychological strategies.

**Keywords:** Local anesthesia, amide, ester, vasoconstrictor, pharmacology

## INTRODUCCIÓN

Desde el nacimiento de la odontología ya hace muchos años atrás, se ha realizado una búsqueda incesante de alternativas para el manejo del dolor durante los procedimientos a los cuales se ven sometidos los pacientes en la consulta diaria. Es así como a mediados del siglo XVII se logra sintetizar al primer anestésico cuyo origen es natural, iniciando de este modo una nueva era en la atención tanto en medicina como en la odontología.

Sin embargo, no todo es perfecto, las personas sometidas a este nuevo fármaco empezaron a desarrollar una serie de reacciones adversas que en ocasiones incluso atentaba contra la vida. Nuevamente surgió esa necesidad de desarrollar fármacos más seguros y con cualidades específicas; aun hoy en día no se ha logrado del todo el desarrollo de un anestésico que satisfaga las necesidades tanto del clínico como del paciente, no obstante, cada vez son más seguros y menos tóxicos.

Con la presente investigación bibliográfica se busca profundizar los conocimientos en esta materia de todo aquel que tenga acceso a este texto monográfico. Para cumplir con dicho propósito, esta monografía se compone de cuatro capítulos: En el primero que lleva por título "Neurofisiología de la conducción nerviosa" se abordan los conceptos básicos para mejorar el entendimiento acerca de cómo es el funcionamiento neural en el momento de la conducción nerviosa y la acción que ejercen los anestésicos sobre estos. En el segundo capítulo cuyo nombre es "Farmacología de los anestésicos", se describen la farmacocinética y farmacodinamia de los anestésicos locales de uso odontológicos según su clasificación (éster o amida); en el tercer capítulo se incluye una descripción detallada de uno de los componentes que acompaña a los anestésicos dentro del cartucho tales como los vasoconstrictores. En el cuarto capítulo se describe los anestésicos locales que se encuentran a la venta comercialmente en el país y finalmente el quinto y último capítulo nos enseña acerca de los

accidentes y complicaciones con la resolución de los mismos, además muestra un enfoque de mecanismos que están asociados al fracaso del bloqueo y estrategias de cómo prevenirlas.

# CAPÍTULO I: NEUROFISIOLOGÍA DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA.

## 1.1 Generalidades

La anestesia local es definida como la pérdida de sensibilidad temporal en un sector específico del organismo por el uso de un fármaco.<sup>1,2</sup> Una característica importante de la anestesia local es que logra dicha pérdida de sensibilidad sin generar pérdida de consciencia. Siendo esta una diferencia fundamental entre la anestesia local y general.<sup>1</sup>

Los anestésicos locales deben de cumplir con ciertas propiedades, las cuales serán descritas a continuación:

1. No causar irritación en tejidos sobre los cuales son aplicados.<sup>1</sup>
2. No ocasionar una alteración persistente de la estructura nerviosa.<sup>1</sup>
3. Sus niveles de toxicidad sistémica han de ser bajos.<sup>1</sup>
4. El periodo de latencia del anestésico tiene que ser lo más corta posible.<sup>1</sup>
5. El periodo de duración de la acción debe alcanzar un tiempo suficiente de tal manera que permita completar el procedimiento al clínico y a su vez no se prolongue tanto que necesite una recuperación larga.<sup>1</sup>
6. Evitar el sangrado profuso durante un acto quirúrgico.<sup>2</sup>

Los anestésicos en su gran mayoría cumplen con los primeros dos criterios mencionados, no siendo irritantes (relativamente) tisulares y a su vez son completamente reversibles.<sup>1</sup>

La toxicidad sistémica atribuida a los anestésicos locales es un factor de mucha importancia a tener en cuenta, independientemente de su forma de administración (Vía tópica o inyectable), dosis y lugar de aplicación; ya que se absorben hacia el sistema cardiovascular.<sup>1,4</sup>

Actualmente los anestésicos tienen un inicio de acción rápido, una apropiada permanencia del efecto clínico y asociado a otros elementos como los vasoconstrictores evitan un sangrado copioso de la zona quirúrgica.<sup>1,2</sup>

## 1.2 Fisiología De La Transmisión Nerviosa.

La neurona o célula nerviosa es definida como la unidad estructural básica y funcional del sistema nervioso central, poseyendo la capacidad de transmitir mensajes desde cualquier sector del organismo al sistema nervioso central.<sup>1,2,3</sup> Su forma y tamaño difiere de manera considerable existiendo dos clases básicas de neuronas: sensitivas (aférentes) y motoras (eferentes).<sup>1,2,3</sup>

Las neuronas sensitivas o aférentes, con capacidad de transmitir la percepción dolorosa, se componen de tres fragmentos primordialmente:<sup>1,3</sup>

1. Las dendritas: Son las encargadas de recibir información proveniente de otras células o el medio ambiente y guiarlas hacia el cuerpo celular; asimismo, presentan una prolongación extensa y única que guían los impulsos nerviosos denominada axón.<sup>2</sup>
2. El axón: Forma parte del segundo segmento de la neurona, tiene un diámetro delgado, parecida a un cable cuya longitud puede llegar a los 2 metros, en su extremo mesial tiene arborizaciones similares a las observadas en las zonas dendríticas formando sinapsis con varios núcleos en el sistema nervioso central a manera de repartir los impulsos entrantes hacia sus ubicaciones correspondientes en el SNC para su interpretación.<sup>1,3</sup> Existe una correlación entre el grosor y la longitud del axón: a mayor longitud del axón mayor diámetro, los de mayor grosor son aquellos que transmiten a mayor velocidad.<sup>2</sup>

Pueden ser de dos tipos: Mielínicos y amielínicos.

3. Cuerpo celular o soma: No está inmerso en la transmisión nerviosa. Su función primordial es proporcionar soporte metabólico necesario para la neurona.<sup>1,3</sup>

### 1.3 Electrofisiología De La Conducción Nerviosa

El impulso nervioso es un fenómeno bioeléctrico y necesita de las variaciones fisicoquímicas que se producen a la altura de la membrana de la neurona; a su vez toda esta enorme cantidad de variaciones permite que se desarrolle en la

célula nerviosa la capacidad de excitarse y transportar la excitación mediante ella.<sup>2</sup> Las células vivas sin excepción presentan una diferencia de potencial eléctrico entre el medio extra e intracelular.<sup>1,3</sup> La membrana plasmática que arropa a la células y divide a ambos medios, permite el flujo de algunas moléculas y otras no, por lo que se dice que es de permeabilidad selectiva. A través de esta existe una circulación de nutrientes y desechos en dos direcciones imprescindibles para sostener el metabolismo celular.<sup>2</sup>

Hay una serie de mecanismos que intervienen en el transporte de moléculas e iones a través de la membrana celular y estas se distribuyen en dos tipos: transporte con participación de un transportador y sin la intervención de un transportador, a su vez dichos procesos de transporte suscitados a través de la membrana se clasifican en: transporte pasivo y activo.<sup>2,3</sup>

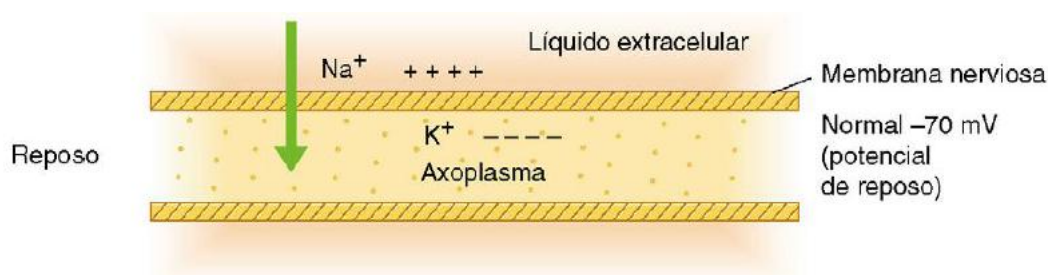
- Transporte Pasivo: Es el movimiento tanto de moléculas como de iones a través de la membrana sin la necesidad de generar un gasto de energía metabólica, teniendo en cuenta que el movimiento que se produce es de una concentración mayor a una menor a favor de la gradiente de concentración. Aquí se incluyen la difusión facilitada, la ósmosis y la difusión simple.<sup>2</sup>
- Transporte Activo: El movimiento en este tipo de transporte se produce en contra de un gradiente de concentración, habiendo la necesidad de un gasto de energía metabólica e implica proteínas específicas de transporte.<sup>2</sup>

Los elementos que cumplen la función de transportadores en el transporte activo reciben la denominación de bombas. Siendo una de las más importantes la bomba de sodio y potasio, la misma que es un sistema de transporte que expulsa activamente tres iones de sodio y dos



iones de sodio de la célula al interior de la célula, requiriendo de bastante energía, debido a que el sodio ( $\text{Na}^+$ ) se encuentra en mayor concentración fuera de la célula y el potasio ( $\text{K}^+$ ) lo está por dentro, ambos iones se desplazan en contra de sus gradientes de concentración.<sup>2,3</sup>

El proceso de la conducción nerviosa depende directamente de los cambios electrofisiológicos que se ocasionan al interior de la membrana. El producto de estas propiedades de permeabilidad es la existencia de moléculas con carga negativa al interior de la célula con una distribución bastante desigual al interior de la misma, teniendo carga positiva en el exterior y carga negativa en el interior, a esto se le denomina como potencial de reposo de la membrana. Tratándose de un potencial eléctrico negativo de  $-70\text{mV}$  que se encuentra a través de la membrana nerviosa y que es generada debido a las diferentes concentraciones de iones a ambas bandas de la membrana.<sup>1,2</sup>



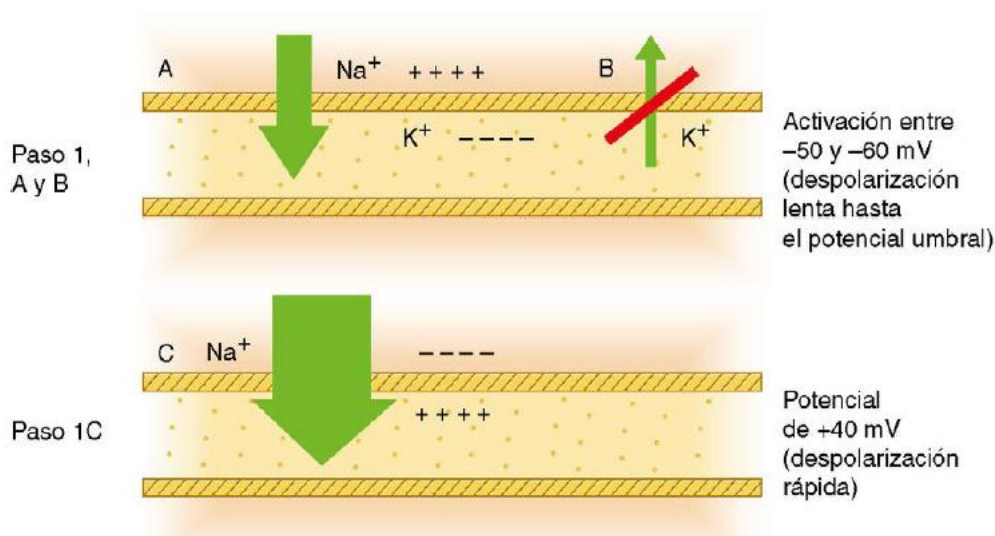
**IMG.01** Potencial de reposo

(Fuente: Stanley F. Malamed. Manual de Anestesia Local. 6ªed. Barcelona: Elseiver; 2013: 7)

#### **1.4 Fase de despolarización de la membrana.**

La membrana está polarizada y en el momento en que la célula es alcanzada por un estímulo, excita al nervio (fase de excitación), produciéndose inmediatamente la llamada fase de despolarización lo que modifica su permeabilidad a los iones, induciendo cambios en el potencial eléctrico de la membrana.<sup>1,2,3</sup> Esta modificación momentánea de la permeabilidad es para los iones de sodio que ingresando de modo masivo al medio intracelular incrementan la carga positiva interna llegando a invertirse la carga eléctrica, de negativa a positiva. Esta fase

tiene una duración de aproximadamente 0.3mseg. Los cambios de potencial eléctrico elevan lentamente el voltaje hasta lograr -50mV ha -60mV, lo que vendría a ser el origen para la propagación del impulso. Los canales de potasio una vez cese la permeabilidad de los canales de sodio incrementan su permeabilidad, traspasando los iones de potasio por gradiente de concentración del interior al exterior del nervio, generándose el viaje con la información a lo largo de la membrana (Potencial de acción).<sup>2,3</sup>

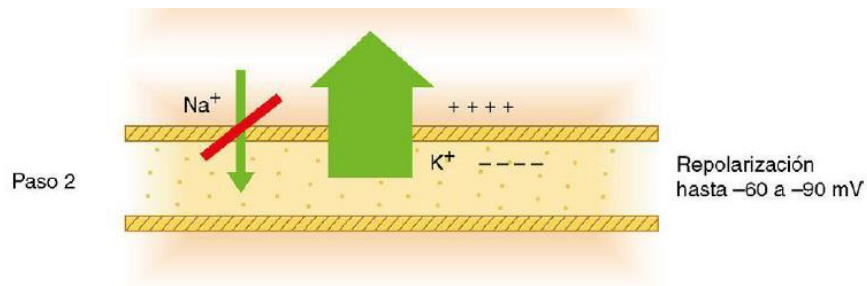


**IMG. 02** Despolarización

(Fuente: Stanley F. Malamed. Manual de Anestesia Local. 6ªed. Barcelona: Elseiver; 2013: 7)

### 1.5 Fase de Repolarización.

Una vez concluida la despolarización, ocurre la restauración de la fase inicial cumpliéndose de esta manera la etapa de repolarización, donde el potencial eléctrico de modo progresivo se vuelve negativo (hasta lograr el potencial de reposo -70mV) interiormente a comparación con el exterior que cambia a positivo, es decir se repone mediante el paso de iones  $\text{Na}^+$  al exterior y de iones  $\text{K}^+$  al interior. El tiempo requerido para la totalidad del proceso es de 1mseg; la despolarización demora 0.3mseg, la repolarización tarda 0.7mseg.<sup>1,2,3</sup>

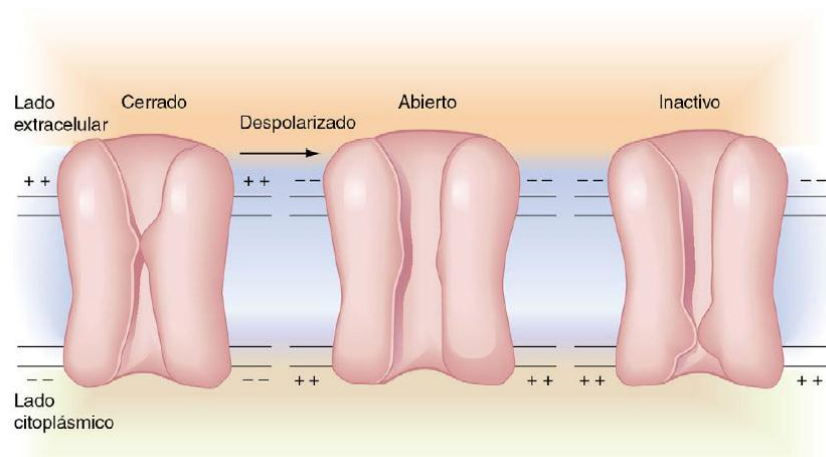


**IMG. 03** Repolarización

(Fuente: Stanley F. Malamed. Manual de Anestesia Local. 6ªed. Barcelona: Elseiver; 2013: 7)

## 1.6 Canales De Membrana

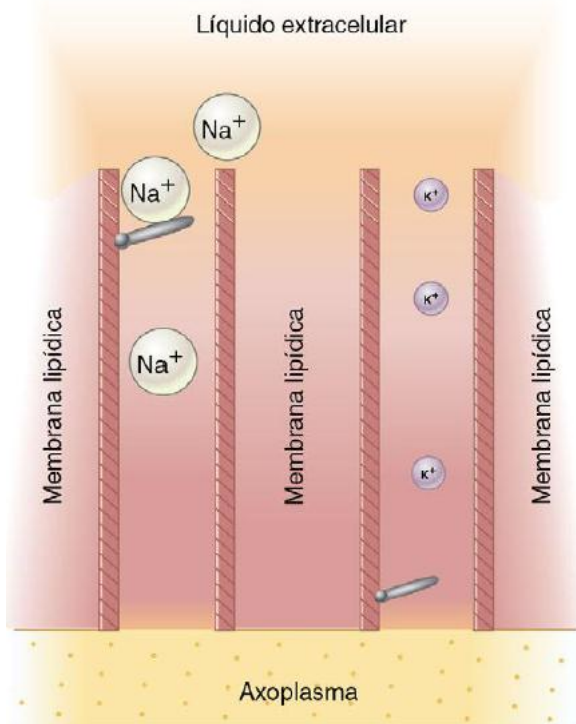
La membrana celular está compuesta fundamentalmente por una doble capa de lípidos que contiene poros discretamente acuosos que traspasan la membrana de un lado a otro, llamados canales iónicos, cuyas estructuras moleculares ejercen de mediadores a la permeabilidad del sodio (El  $\text{Na}^+$  tiene la facilidad de pasar por estos canales 12 veces más que el  $\text{K}^+$ ). Estos canales modifican su estructura en función del potencial de la membrana llegando a tener un control selectivo al paso de iones a través de ella. Los roles de los canales de sodio son esenciales en la conducción nerviosa.<sup>1,3</sup> En un estado de reposo permanecen cerrados, empero, al momento de la despolarización se abren (estado activo) muy brevemente, permitiendo el paso del sodio. Posteriormente adoptan una configuración cerrada inactivando el paso de sodio. Con la repolarización el canal refractario inactivado recupera la estructura inicial, estando nuevamente listo para el siguiente ciclo.<sup>1,3,4</sup>



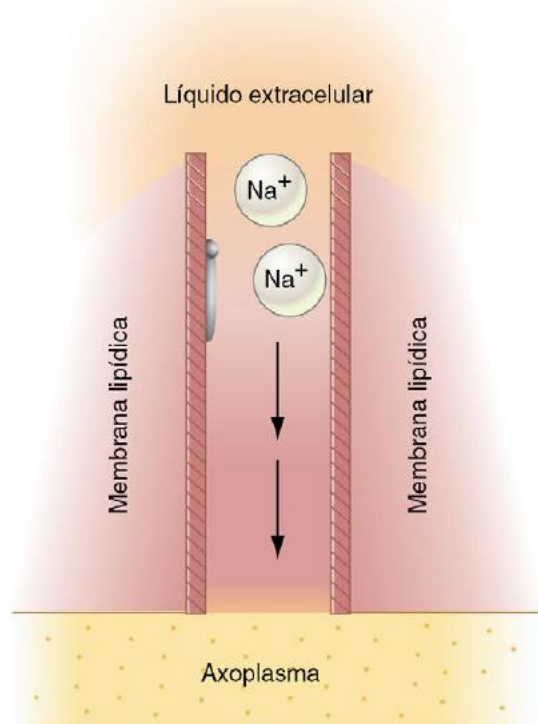
**IMG.04** Estado de transición de los canales de sodio.

(Fuente: Stanley F. Malamed. Manual de Anestesia Local. 6ªed. Barcelona: Elseiver; 2013: 9)

Los iones sodio son más delgados que los del potasio y el cloro, lo que en teoría significaría que este debería de propagarse a través de los canales de la membrana hacia el interior del nervio libremente a favor de su gradiente. Contrariamente esto no sucede debido a que los iones atraen moléculas de agua, llegando a hidratarse, lo que supone un aumento de su volumen, transformándolos en iones demasiado grandes como para poder atravesar a los canales de sodio tan estrechos cuando están en un estado de reposo.<sup>1</sup>



**IMG.05** Canales de membrana parcialmente ocluidos



**IMG.06** Canales de membrana abiertos

(Fuente: Stanley F. Malamed. Manual de Anestesia Local. 6ªed. Barcelona: Elseiver; 2013: 9-12)

En el transcurso de la despolarización, estos canales sufren un ensanchamiento transitorio adecuado como para permitir a los iones de sodio el paso con mucha facilidad a favor de su

gradiente de concentración.<sup>1</sup> Los canales de sodio son diferentes a los del potasio, las puertas de acceso del canal del sodio se ubican cerca de la superficie externa, sin embargo, las puertas de los canales de potasio están cercanas a la superficie interna de la membrana.<sup>1</sup>

### **1.7 Bloqueo De La Conducción Nerviosa.**

Los anestésicos locales son fármacos que usados a concentraciones apropiadas suspenden la conducción neural de manera reversible, al inhibir la afluencia de iones de sodio a través de canales o ionóforos dentro de las membranas neuronales.<sup>4</sup> Se menciona que es un proceso reversible debido a que una vez el anestésico ha sido ya metabolizado la fibra nerviosa recobra su función.<sup>1,3</sup>

Se ha fijado que primordialmente los efectos de los anestésicos locales se producen al momento en que la membrana ingresa a la fase de despolarización. Entre los efectos están la disminución en la velocidad de despolarización, específicamente en la fase de despolarización lenta.<sup>1</sup> Al no ser suficiente la velocidad, las fibras neurales que tienen velocidades de disparo más rápidas son más susceptibles a la acción anestésica local por lo tanto el potencial de acción propagado no se desarrolla.<sup>1,4</sup>

Los anestésicos locales tienen mayor afinidad por los receptores dentro de los canales de sodio durante sus estados activado e inactivado que cuando están en sus estados de reposo. Además, las fibras más pequeñas son generalmente más susceptibles, ya que un volumen dado de solución de anestésico local puede bloquear más fácilmente el número requerido de canales de sodio para la transmisión de impulso que se interrumpa completamente. Por estas razones, las diminutas fibras autónomas de disparo rápido son las más sensibles, seguidas por las fibras sensoriales y finalmente las fibras motoras somáticas.<sup>4</sup> Impidiendo así la génesis y la conducción de los impulsos nerviosos al obstaculizar con la permeabilidad del ion sodio en la membrana.<sup>3</sup>

Existen algunas teorías y/o postulados para explicar el mecanismo de funcionamiento de los anestésicos locales, que se mencionaran a continuación:

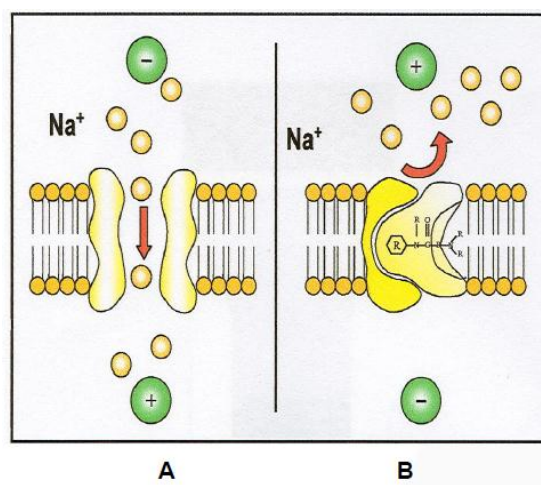
La teoría de la acetilcolina fijaba que la acetilcolina estaba inmersa en la conducción nerviosa, a parte de su papel como neurotransmisor en las sinapsis nerviosas. La teoría del desplazamiento del calcio, en otra época con arraigo popular, se postulaba que los anestésicos locales aislaban al nervio gracias al desplazamiento del calcio desde algún punto de la membrana con control sobre la permeabilidad del sodio. Otra teoría es de la carga de superficie (repulsión), que mantenía que los anestésicos locales actúan adhiriéndose a la membrana nerviosa y cambiando el potencial eléctrico en su superficie.<sup>1</sup>

Actualmente se da crédito a la teoría del receptor específico y al de la expansión de la membrana, contando con mayor respaldo la primera de estas dos.<sup>1</sup>

### 1.8 Teoría De La Expansión De La Membrana.

Propone que las moléculas de los anestésicos locales se infiltran a través de la estructura lipídica de la membrana, lo que provoca una deformación por expansión de los canales, disminuyendo su diámetro con lo que se impide un incremento de la permeabilidad a los iones de sodio hacia el interior de la membrana, inhibiendo así la excitación nerviosa. No existen evidencia directa de que la conducción nerviosa se bloquee por completo por la expansión de la membrana.<sup>1,3</sup>

IMG.07



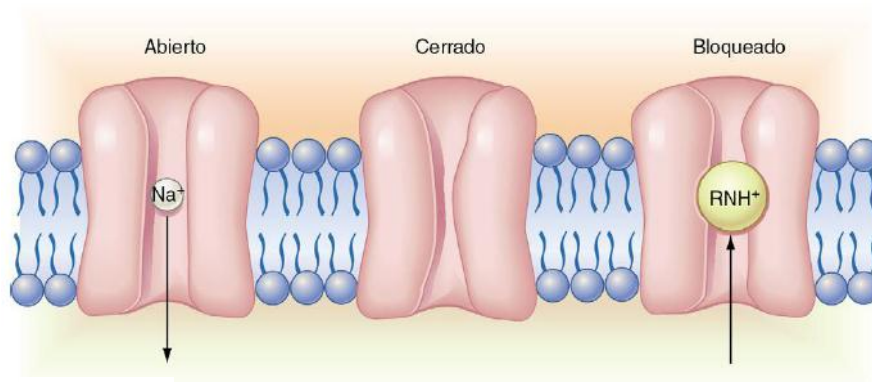
A. Teoría de la expansión; canal se sodio abierto permitiendo el paso del ion sodio.

B. Canal expandido impidiendo el paso del ion de sodio.

(Fuente: Tima Péndola, Mario. Anestésicos Locales su Uso en Odontología. 1ªed. Chile: Universidad de Concepción; 2007: 18)

### 1.9 Teoría De Los Receptores Específicos.

Cuenta con mayor apoyo a día de hoy, afirmando que los anestésicos locales actúan uniéndose a unos receptores específicos en el canal de sodio, disminuyendo o eliminando la permeabilidad a los iones de sodio, interrumpiendo la despolarización de la membrana. Los anestésicos locales se clasifican por su capacidad para reaccionar con receptores específicos en el canal de sodio.<sup>1,3</sup>



IMG.08

(Fuente: Stanley F. Malamed. Manual de Anestesia Local. 6ªed. Barcelona: Elseiver; 2013: 9-10)

### 1.10 Disociación De Los Anestésicos Locales

Los anestésicos locales son sales y para que las bases de este sean estables en solución, se formulan como una sal de clorhidrato.<sup>4,5</sup> Al aplicarse en concentraciones apropiadas, modifican de manera reversible la permeabilidad y excitabilidad de la membrana y la despolarización del potencial de acción. Al desintegrarse el anestésico, el catión (parte ácida) va hacia la parte interna de la membrana para así impedir el paso del sodio ( $\text{Na}^+$ ) requiriendo un pH tisular fisiológico.<sup>2</sup> Las moléculas existen en un estado cuaternario, soluble en agua en el momento de

la inyección y son incapaces de penetrar en la neurona. Por lo tanto, el tiempo de inicio de la anestesia local está relacionado directamente, con la proporción de las moléculas que se convierten a la estructura terciaria liposoluble cuando se exponen al pH fisiológico (7.4).<sup>4,5</sup> La constante de disociación (pKa) para el anestésico vaticina la proporción de moléculas que existe en cada uno de estos estados. Por definición, el pKa de una molécula representa el pH al cual el 50% de las moléculas existen en la forma terciaria soluble en lípidos y el 50% en la forma cuaternaria, soluble en agua. El pKa de todos los anestésicos locales es mayor que 7,4 (pH fisiológico), y por lo tanto una mayor proporción de las moléculas existe en la forma cuaternaria, soluble en agua cuando se inyecta en el tejido que tiene un pH normal de 7,4.<sup>4,5</sup>

Cuando hay la presencia de un pH ácido asociado a los tejidos ya sea por infección o inflamación, favorece aún más la configuración cuaternaria, soluble en agua; el anestésico va a disminuir su acción anestésica porque van a ionizarse más sus moléculas y va ser de mayor dificultad atravesar la membrana nerviosa. Posiblemente, esto explica el inconveniente al intentar anestésiar aquellos tejidos inflamados o infectados; Existen menos moléculas como formas terciarias liposolubles que pueden penetrar en los nervios.<sup>2,3,4,5</sup> Cuando hay un pH más alto, aumenta su principio de acción y la efectividad del mismo, el problema está en que al ser más básico el anestésico se transforma en inestable y podría llegar a tener cierta deficiencia en su acción, de ahí el hecho de aplicar bicarbonato de sodio o bióxido de carbono anteponiendo al anestésico local para que pueda tener un inicio más rápido en su acción.<sup>2</sup> Los anestésicos locales son sales, y en caso de encontrarse estables son solubles en agua y en soluciones salinas y estériles, si se encuentran en esta solución se van a presentar en dos formas: como moléculas descargadas (RN), y como moléculas cargadas positivamente (RNH<sup>+</sup>).<sup>2</sup>

La difusión y disociación de la solución anestésica a través de la membrana y la afinidad del catión por el sitio receptor son factores gran importancia para alcanzar un buen efecto anestésico.<sup>1,3</sup>



### **1.11 Importancia Del pH.**

Los anestésicos locales, según se trate de una solución con o sin vaso constrictor, tendrán un pH diferente. Si la solución anestésica está sin vasoconstrictor el pH varía entre (5.5) a (7). Al momento en que la solución es infiltrada el buffer de los tejidos les aumenta el pH, dejándolo dentro del valor normal correspondiente a un pH (7.4).<sup>1,2,3,4,5</sup> Los anestésicos locales cuyo origen es sintético poseen un efecto vasodilatador; lo que hace que pierdan su efectividad rápidamente al ser absorbidos al torrente sanguíneo, disminuyendo así el tiempo que permanecen en contacto con el nervio y por consiguiente el tiempo del efecto anestésico en el tejido disminuye. Para contrapesar el efecto dilatador las soluciones anestésicas de uso odontológico tienen agregado un vasoconstrictor como la epinefrina, pero si este no es usado en un periodo de tiempo muy corto pasa por un proceso denominado oxidación; la solución planteada para hacer frente a la transformación oxidativa es agregar un antioxidante como el bisulfito de sodio a una concentración entre 0.005% a 0.1%. Frente a estos nuevos elementos dentro de su componente ocurre una nueva modificación del pH llegando a un nivel de 4.2 (acidificándose). Cuando el anestésico es inoculado en el organismo, el buffer de los tejidos es el encargado de nivelar el pH de la solución a 7,4; mientras el tampón actúa el periodo de latencia se hace mayor.<sup>1,3,4,5</sup>

### **1.12 Tiempo De Inducción De Los Anestésicos Locales.**

El tiempo transcurrido desde que se deposita el anestésico local al interior de las partes blandas cercanas a un nervio, hasta que se empieza a sentir los primeros signos o completar el bloqueo de la conducción nerviosa es lo que se denomina tiempo de inducción.<sup>1,3</sup> Este periodo está sujeto a ciertas condicionantes como la distancia a la que se encuentran el lugar de la infiltración de la solución al nervio, otros factores son la constante de disociación (pKa), concentración de cada fármaco y pH de la solución.<sup>1,2,3</sup>

Se puede administrar un anestésico en la vecindad inmediata al nervio o medianamente distante de él, debido a que los líquidos recorren de un sitio a otro siempre en favor de su gradiente de concentración, este recorrido que realiza la solución se denomina difusión. Existen barreras anatómicas como el perineuro que es la mayor de todas a la penetración de los anestésicos.<sup>1,3</sup> La constante de disociación y su influencia, se explican por la proporción de moléculas ionizadas o no ionizadas en las que es disociada el anestésico (base y catión anestésico), que ocurre al momento en el que se inyecta en un tejido a pH (7,4). Cuanto más bajo sea el pKa tendrán un inicio de acción rápido.<sup>1,3</sup>

| Constantes de disociación (pK <sub>a</sub> ) de anestésicos locales |                 |                                     |                                     |
|---|-----------------|-------------------------------------|-------------------------------------|
| Fármaco   | pK <sub>a</sub> | Porcentaje de base (RN) a pH de 7,4 | Comienzo de acción aproximado (min) |
| Benzocaína  | 3,5             | 100                                 | —                                   |
| Mepivacaína   | 7,7             | 33                                  | 2-4                                 |
| Lidocaína   | 7,7             | 29                                  | 2-4                                 |
| Prilocaína  | 7,7             | 25                                  | 2-4                                 |
| Articaína   | 7,8             | 29                                  | 2-4                                 |
| Etidocaína  | 7,9             | 25                                  | 2-4                                 |
| Ropivacaína   | 8,1             | 17                                  | 2-4                                 |
| Bupivacaína   | 8,1             | 17                                  | 5-8                                 |
| Tetracaína  | 8,6             | 7                                   | 10-15                               |
| Cocaína   | 8,6             | 7                                   | —                                   |
| Clorprocaína  | 8,7             | 6                                   | 6-12                                |
| Propoxicaína  | 8,9             | 4                                   | 9-14                                |
| Procaína  | 9,1             | 2                                   | 14-18                               |
| Procaïnāmida  | 9,3             | 1                                   | —                                   |

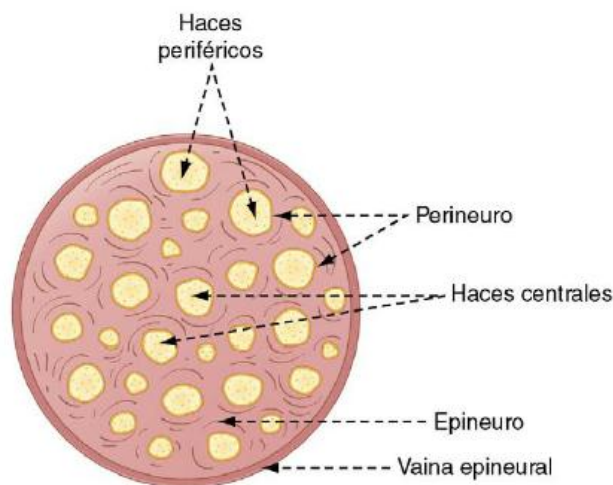
#### CUADRO. 01

(Fuente: Stanley F. Malamed. Manual de Anestesia Local. 6ªed. Barcelona: Elseiver; 2013: 16)

### 1.13 Difusión.

Es el desplazamiento molecular o de iones de una solución anestésica desde su lugar de infiltración hasta llegar a la membrana del nervio. Las moléculas para poder producir el efecto anestésico deben atravesar membranas; una de cuales envuelve el conjunto de fascículos o ramilletes que constituyen el nervio llamado epineurio y la otra que envuelve a cada uno de los manojos que constituyen el nervio, de nombre perineurio.<sup>1,3</sup> Un nervio está compuesto por una

diversidad de manojos de fibras que están dispuestos en manojos periféricos y manojos centrales.<sup>1,3</sup>



**IMG.09** Disposición de las fibras y los haces nerviosos en el interior de un nervio

(Fuente: Stanley F. Malamed. Manual de Anestesia Local. 6ªed. Barcelona: Elsevier; 2013: 19)

Los manojos periféricos son el primer grupo en ser alcanzados por los anestésicos locales y a su vez son los que están expuestos a altas concentraciones de los mismos; su bloqueo es rápido después de haber hecho la infiltración.<sup>1,3</sup> Contrariamente, los fascículos centrales tardan en ser alcanzados y en concentraciones menores debido a que durante el trayecto desde el punto de infiltración hasta el lugar donde están alojados los ramilletes centrales sufren un cierto grado de dilución por los fluidos, aparte son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos, mientras los que pertenecen al grupo éster son hidrolizados por enzimas.<sup>1,3</sup> De modo que las fibras centrales están expuestas a concentraciones menores; por lo tanto, es de vital importancia que tanto la cantidad como la concentración de la solución anestésica sean suficientemente adecuadas para realizar tanto el bloqueo de las fibras centrales como de las periféricas.<sup>1,3</sup>

## CAPÍTULO II: FARMACOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS

Los anestésicos locales han demostrado a lo largo de la historia una impresionante eficacia y seguridad en la práctica médica como dental. Su uso es frecuente, y los efectos adversos son inusuales.<sup>4</sup> Los anestésicos locales realizan un bloqueo de manera reversible la conducción a lo largo de un nervio distal al lugar de aplicación. Se clasifican de acuerdo a su estructura química, potencia, velocidad de inicio y duración de la acción. Químicamente, son amino ésteres o amino amidas. Los de tipo éster ya no están disponibles en cartuchos dentales esencialmente por su falta de eficacia, su potencial alergénico, alta toxicidad y las ventajas de las nuevas amino amidas.<sup>6</sup>

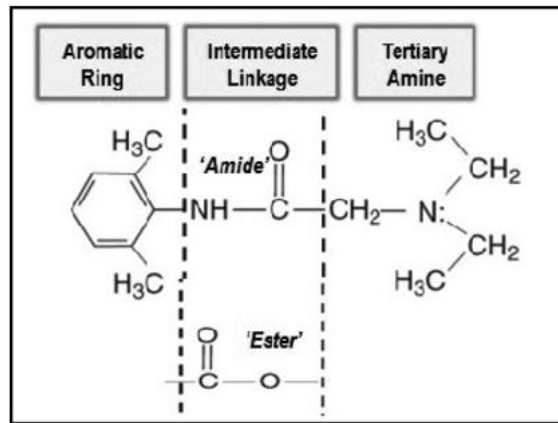
Los anestésicos locales tienen la misma estructura básica y cada uno de estos elementos contribuye con propiedades clínicas distintas a la molécula:<sup>2,4</sup>

**Núcleo o Anillo Aromático:** Responsable de la solubilidad lipídica de la molécula; está conformado por un anillo bencénico sustituido, que es lipofílico o liposoluble.<sup>2,5</sup>

**Unión éster o amida:** La cadena o enlace intermedio proporciona una base conveniente, y determina el tipo de biotransformación que sufrirá la molécula: las amino amidas son metabolizados a nivel hepático y los amino ésteres por las pseudocolinesterasas plasmáticas.<sup>2,5</sup>

**Cadena hidrocarbonada:** Alcohol con dos átomos de carbono, tiene influencia en la liposolubilidad de la molécula que se incrementa con el tamaño de la cadena, en la toxicidad y en la duración de la acción.<sup>2</sup>

**Grupo amino:** Va a determinar la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas, lo forma una amina terciaria o cuaternaria.<sup>2</sup>



**IMG.10** Estructura del anestésico

(Fuente: Becker Daniel E, Kenneth L Reed. Local Anesthetics: Review of Pharmacological Considerations. Anesthesia Progress. 2012. 59 (2): 90–102)

## 2.1 Farmacocinética

La farmacocinética estudia los movimientos que realizan los fármacos a través del organismo de una persona y la manera en que este afecta a los distintos sistemas durante el tiempo que el fármaco permanece en él; es decir los factores que determinan su absorción, distribución, metabolismo y excreción.<sup>2,4</sup>

## 2.2 Absorción

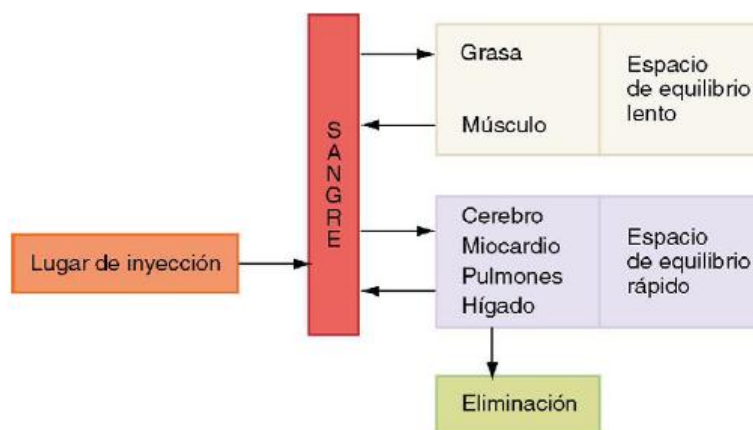
Es de gran importancia en la farmacocinética clínica y en la predicción de reacciones tóxicas. La absorción está condicionada por varios factores: Al lugar de aplicación del anestésico y su grado de vascularización; si la sustancia va acompañada de un vasoconstrictor; estudios han demostrado que la grasa actúa como un depósito de anestésico local, otro punto es la dosis y ciertas características farmacológicas.<sup>2</sup>

## 2.3 Distribución

La distribución va tener dependencia de numerosos factores, como el volumen, concentración, presión, características del contenido de la inyección, velocidad de inoculación del anestésico, lugar donde se coloca, pH y de los vasoconstrictores.<sup>2</sup> Una vez absorbidos hacia la sangre, los

anestésicos se reparten por todos los tejidos del cuerpo, siendo el musculo esquelético el que va contener mayor porcentaje de anestésico local debido a que constituye la masa de tejido de mayor tamaño del organismo.<sup>1</sup> La distribución también dependerá en la forma unida a dos proteínas, la alfa 1-gluco proteína ácida, que es de gran especificidad pero poca capacidad, y la albúmina, que es de baja especificidad pero de gran capacidad.<sup>2</sup> La primera aumenta en dolor crónico, traumatismos, estados neoplásicos, y en enfermedades inflamatorias, y al unirse a las proteínas reduce la fracción libre del anestésico, sobre todo en neonatos, embarazo y cirugía, por lo que favorece la toxicidad.<sup>2</sup>

La concentración plasmática de un anestésico local en determinados órganos diana tiene gran importancia sobre la potencial toxicidad del fármaco.<sup>1</sup> Áreas como el hígado, el cerebro, los riñones, el bazo y los pulmones, tienen mayores concentraciones sanguíneas del anestésico que los órganos con menor perfusión.<sup>1</sup> La Velocidad de distribución del fármaco hacia los tejidos es rápida en pacientes sanos a comparación con aquellos con procesos médicos, de modo que las concentraciones sanguíneas son menores en los pacientes más sanos.<sup>1</sup> La velocidad con la que es eliminada un anestésico local de la sangre se llama vida media de eliminación. Es importante tener en cuenta que todos los anestésicos locales van a atravesar con mucha facilidad la barrera hematoencefálica y la placenta, siendo capaces de ingresar al sistema circulatorio del feto en desarrollo.<sup>1</sup>



**CUADRO 02** Patrón de distribución de los anestésicos locales tras la absorción

(Fuente: Stanley F. Malamed. Manual de Anestesia Local. 6ªed. Barcelona: Elseiver; 2013: 27)

## 2.4 Metabolismo Y Excreción

El enlace o cadena intermedia proporciona una base adecuada para la clasificación de anestésicos locales, y a su vez va determinar su patrón de eliminación.<sup>4</sup> Los anestésicos locales de tipo éster se metabolizan en el torrente sanguíneo a través de la pseudocolinesterasa plasmática en ácido paraaminobenzoico (PABA) y algunos otros derivados. Estos últimos pasan por una biodegradación complementaria en el hígado, y una pequeña parte del fármaco se elimina sin cambios. Los pacientes que tienen deficiencias de pseudocolinesterasa son propensos a un riesgo mayor de toxicidad por los anestésicos locales de tipo éster.<sup>4,6</sup> El PABA es un potente alergizante responsable del desarrollo de reacciones alérgicas y anafilácticas a ésteres, tales como tetracaína y procaína, ya soluciones de amida que contienen metilparabeno como antimicrobiano.<sup>2,6</sup> Actualmente, los anestésicos locales de tipo éster comercialmente no están disponibles en cartuchos dentales con la excepción de la benzocaína, que se encuentra en varias preparaciones anestésicas tópicas. Los anestésicos locales disponibles en cartuchos dentales son libres de metilparabeno y las amidas libres de parabeno también están disponibles en viales de una o varias dosis. El bisulfito se encuentra en soluciones anestésicas locales que contienen epinefrina donde actúan como conservante y antioxidante. Es importante considerar en las pruebas de alergia para los anestésicos locales, metilparabeno y soluciones libres de bisulfito.<sup>6</sup>

Los anestésicos locales del grupo amida sufren una biotransformación más compleja que la de los ésteres ya que son metabolizados en su mayoría en el hígado, principalmente por las isoformas CYP3A4 y CYP1A2.<sup>1,4,6</sup> El metabolismo va depender de la función hepática y del flujo sanguíneo hepático, por lo que las condiciones que disminuyen el flujo sanguíneo hepático pueden retardar el metabolismo de las amidas y tienen el potencial de una mayor toxicidad.<sup>6</sup>

Aunque se clasifica como amida de acuerdo con su enlace intermedio, la articaína, posee una cadena lateral éster en su anillo aromático, experimentando una hidrólisis parcial por esterasas plasmáticas inespecíficas y por la vía hepática.<sup>1,6</sup> Ciertos metabolitos de anestésicos locales pueden tener actividad no relacionada con su intención clínica, tal es el caso de dos metabolitos de la lidocaína, la monoetilglicinaxilidida y la glicinaxilidida, que pueden causar efecto de sedación y somnolencia después de la administración de lidocaína.<sup>1,6</sup> La prilocaína también perteneciente al grupo amida se metaboliza principalmente en el hígado y una parte de este proceso se lleva a cabo en los pulmones. Algunos metabolitos de la prilocaína como la ortotoluidina, se ha visto involucrada en el desarrollo de metahemoglobinemia.<sup>1,6</sup>

La excreción de los anestésicos locales es más usual por la vía urinaria, pero puede también por la hepática y pulmonar, dicha excreción puede verse influenciada por el estado físico del paciente, por lo que hay que tomar cuidados y consideraciones en pacientes con problemas de insuficiencia renal hepáticos.<sup>2</sup>

## **2.5 Periodo De Latencia**

Es el tiempo que demora el anestésico local desde que se inyecta hasta que empieza a hacer efecto. El principal factor determinante es la constante de disociación ( $pK_a$ ) del anestésico local. Cuanto menor sea el  $pK_a$  menor ionización a pH fisiológico (7.4) y, por ende, menor periodo de latencia. Los demás factores asociados a este periodo son: concentración y dosis, el tiempo estimado del periodo de latencia es de 3 a 6 min.<sup>2,4</sup>

## **2.6 Duración De La Acción**

Es el tiempo que hace efecto el anestésico local en los tejidos.<sup>2</sup> Varían en su duración de acción principalmente debido a diferencias en su afinidad por la proteína. Al igual que la mayoría de los fármacos, los anestésicos locales se unen de manera reversible a las proteínas plasmáticas mientras circulan en el torrente sanguíneo. Esta propiedad se expresa como el



porcentaje de fármaco circulante que está ligado a proteínas y se ha encontrado que se correlaciona con la afinidad de un anestésico para la proteína dentro de los canales de sodio. Cuanto mayor sea la tendencia a la unión de proteínas, más largo el anestésico soportará bloqueo neural.<sup>4</sup>

La duración de la anestesia también está influenciada por algunos otros factores, como la cantidad de anestésico utilizado, uso de vasoconstrictores, edad, procesos fisiológicos y por el tiempo que un anestésico local permanece cerca de las fibras neurales.<sup>2,4</sup> La secuenciación localmente de anestésicos altamente liposolubles puede permitir la liberación continua a las membranas neuronales, prolongando la duración, pero la constricción de la vasculatura vecina es más significativa a este respecto. Por esta razón, los vasopresores se añaden a muchas formulaciones con el fin de retrasar la absorción y prolongar la anestesia. Esto es particularmente importante porque los propios anestésicos locales varían en su capacidad para producir vasodilatación.<sup>4</sup>

Se debe tener en cuenta que no es lo mismo la duración del anestésico en los tejidos que la anestesia de trabajo, esta última es alrededor de 40 a 60 min y la duración en los tejidos va de 2 hasta 8 h, dependiendo del anestésico utilizado.<sup>2</sup>

## **2.7 Potencia**

Los anestésicos locales varían en su potencia y se define como la cantidad de solución anestésica necesaria para producir un efecto anestésico. A mayor potencia, menor cantidad de solución necesaria (varían típicamente del 0,5 al 4%). El principal factor de la potencia es la liposolubilidad, que es directamente proporcional a ella.<sup>2,4</sup> Las diferencias en la solubilidad de los lípidos, mejora la difusión a través de las vainas nerviosas y las membranas neuronales. Dicha propiedad es determinada por el anillo aromático y sus sustituciones, junto con las añadidas a la amina terciaria. Por ejemplo, la bupivacaína es más soluble en lípidos y potente que la

articaína, lo que permite formularlo como una concentración al 0,5% (5 mg / ml) en lugar de una concentración de al 4% (40 mg / ml).<sup>4</sup>

## **2.8 Concentración**

El organismo posee un nivel de tolerancia para los anestésicos locales, que se considera extenso, sin embargo, cuando a un paciente se le suministra una dosis mayor que la permitida, se puede crear una reacción tóxica por sobredosis, con concentraciones y dosis adecuadas se logra una absorción más lenta del anestésico local.<sup>2</sup>

## **2.9 Bloqueo Diferencial**

La pérdida de función una vez administrado un anestésico local sigue el siguiente orden:

- Actividad vegetativa (vasomotricidad).<sup>2,3</sup>
- Sensibilidad al calor. <sup>2,3</sup>
- Sensibilidad al frío, vibratoria, mecánica, posicional. <sup>2,3</sup>
- Sensibilidad táctil. <sup>2,3</sup>
- Actividad motora, sensibilidad a estímulo eléctrico. <sup>2,3</sup>

## **2.10 Efectos Sistémicos**

Los anestésicos locales alteran la conducción nerviosa en todos los tejidos neurales en el sitio de la inyección, empero con una atracción particular por el sistema nervioso central y cardiovascular.<sup>6</sup>

## **2.11 Sistema Nervioso Central**

En el sistema nervioso central, la excitación neuronal se realiza cuando las concentraciones de anestésicos locales se incrementan rápidamente.<sup>6</sup> El cerebro es mucho más sensible que el corazón.<sup>2</sup> Se cree que en primer lugar las vías inhibitorias son las que se ven afectadas, permitiendo que las vías de excitación se manifiesten.<sup>6</sup> La toxicidad sobre el sistema nervioso

central comprende una secuencia de signos y síntomas leves y graves.<sup>2</sup> Los pacientes pueden experimentar primero una fase de excitación acompañada de desorientación, agitación, tinitus, mareos, actividad muscular involuntaria o convulsiones, después sobreviene una fase de depresión acompañada de insuficiencia respiratoria, inconsciencia, coma, paro respiratorio y muerte. Todo ello cuando los anestésicos locales son administrados en dosis máximas que exceden las recomendadas o se inyectan intravasculaturmente.<sup>2,6</sup>

## **2.12 Sistema Cardiovascular**

Todos los anestésicos locales actúan sobre el sistema cardiovascular inhibiendo la conducción cardíaca.<sup>2,6</sup> El lugar principal de acción es el miocardio, mermando la excitabilidad eléctrica, la velocidad de conducción y la fuerza de contracción. En dosis terapéuticas, la lidocaína prolonga el período refractario en el sistema de conducción miocárdica y es útil para prevenir o controlar las disritmias ventriculares. Los efectos en el sistema cardiovascular se observan recién después de alcanzar altas concentraciones sistémicas (dosis tóxicas), los anestésicos disminuyen la contractilidad y conducción miocárdica, lo que reduce el gasto cardíaco y la hipotensión sistémica, pero primero produce efectos en el SNC, en escasas ocasiones, reducidas cantidades de anestésico inyectadas por infiltración ocasionan colapso cardiovascular y por consiguiente la muerte. Esta reacción puede ser la consecuencia de la administración intravascular desapercibida del anestésico, generalmente si contiene epinefrina. El colapso del sistema cardiovascular es el resultado final de la toxicidad cardíaca inducida por anestesia local.<sup>2,6</sup>

Se ha demostrado que la bupivacaína es directamente cardiotóxica. Su alta solubilidad lipídica en comparación con otros anestésicos locales contribuye a su mayor potencial de toxicidad cardíaca. Las soluciones de bupivacaína contienen enantiómeros dextrógiro y levógiro. La toxicidad cardíaca se asocia principalmente con el enantiómero dextrógiro. La inhibición de los

canales de potasio miocárdico también contribuye a su toxicidad. Las dosis de bupivacaína usadas en odontología están por debajo a las de otros bloqueos médicos de los nervios principales, lo que hace que este tipo de toxicidad cardíaca sea altamente improbable.<sup>6</sup>

Finalmente, los anestésicos locales tienen diversidad de efectos sobre la vasculatura periférica. La mayoría de los anestésicos locales son vasodilatadores en grados variables. La lidocaína, la bupivacaína y la articaína se combinan con epinefrina para mejorar la duración y la eficacia del bloqueo nervioso, mientras que la mepivacaína, la prilocaína y la ropivacaína no son vasodilatadores tan profundos y pueden utilizarse como soluciones simples. La cocaína es única porque causa vasoconstricción al inhibir la recaptación de norepinefrina en las placas terminales de los nervios adrenérgicos. Por esta razón, la cocaína potencia los efectos de los vasoconstrictores agregados y puede producir una interacción farmacológica severa que conduce a hipertensión maligna, accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y muerte. Debido a estos profundos efectos vasoconstrictores y otros problemas asociados, las preparaciones inyectables de cocaína no se usan en odontología.<sup>6</sup>

### **2.13 Sistema Respiratorio**

Los anestésicos locales tienen un efecto relajante sobre el músculo liso bronquial.<sup>2</sup>

### **2.14 Reacciones Adversas A Los Anestésicos Locales**

Los anestésicos locales son bastante seguros cuando se usan en dosis y concentraciones adecuadas, pero ciertamente son capaces de producir toxicidad local y sistémica.<sup>7</sup> Dosis grandes de anestésicos locales o inyección intravascular equivocada pueden inducir efectos adversos graves.<sup>8</sup> La necrosis isquémica de los tejidos puede proseguir a las inyecciones de anestésicos locales. Esto puede deberse a la naturaleza irritante de una solución, presión de grandes volúmenes, o constricción de la vasculatura por los vasopresores. Esta preocupación es mayor cuando se inyecta en la mucosa unida al paladar duro.<sup>7</sup> Las diferentes condiciones de

salud de los pacientes pueden conducir a diferentes incidencias de reacciones adversas medicamentosas (RAM). Por ejemplo, los vasos sanguíneos de pacientes con diabetes son vulnerables al daño; Los pacientes con enfermedades de la tiroides son más sensibles a la epinefrina (la epinefrina puede inducir episodios de insuficiencia coronaria por efecto de aumento de la tensión arterial media y la frecuencia cardiaca), componente que acompaña a muchos anestésicos locales de uso odontológico.<sup>8,9</sup> La edad influiría en la farmacocinética de los anestésicos locales. Wenwen Liu et al describen lo siguiente que el 51,10% de las reacciones adversas fueron en mujeres, no obstante, no hubo diferencias significativas de sexo en los eventos de RAM.<sup>8</sup>

Está establecido que las reacciones alérgicas son más comunes después de la exposición a anestésicos pertenecientes al grupo éster. La lidocaína y la bupivacaína fueron los anestésicos locales más involucradas en las RAM (60,30%). La mezcla de lidocaína y bupivacaína fue también la más utilizada en los anestésicos locales, lo que representó el 16,60% de las RAM, la mayoría de las reacciones a los anestésicos locales no eran verdaderas reacciones alérgicas y las reacciones tóxicas ocurrieron cuando se administraron cantidades excesivas de anestésicos locales o se produjo una inyección intravascular inadvertida.<sup>8</sup> La concentración requerida de un anestésico local para interrumpir la conducción del nervio periférico es muchas veces mayor que la del plasma, también enfatizaron que no hay dosis estándar universalmente aceptadas para los niños.<sup>8</sup> La epinefrina, que a menudo se añade a los anestésicos locales para retardar la absorción, puede causar vaso espasmo e hipertensión; en análisis realizados, el fármaco de combinación más utilizado en las RAM fue la epinefrina.<sup>8</sup> Estudios de intoxicación en seres humanos sugirieron fuertemente que factores tales como enfermedades del miocardio, desequilibrio electrolítico, acidosis, diabetes, enfermedades tiroideas y anemia pueden ser responsables de una tolerancia disminuida a los anestésicos locales.<sup>8</sup> La prueba intradérmica debe ser sugerido para los pacientes que tienen antecedentes alérgicos; el estrés

psicológico influye significativamente en la frecuencia cardíaca y la variabilidad de la frecuencia cardíaca.<sup>8</sup>

Becker et al revisaron las denuncias de parestesias en los Estados Unidos durante el período de noviembre de 1997 a agosto de 2008 y encontraron 248 casos de parestesia después de procedimientos dentales. La mayoría de los casos (95%) involucraron bloqueos nerviosos mandibulares, y en 89% de ellos el nervio lingual fue afectado. En comparación con otros anestésicos locales, la parestesia fue 7,3 veces más probable con 4% de articaína y 3,6 veces más con 4% de prilocaína.<sup>7</sup> Al igual que con todos los medicamentos, se precisa realizar un análisis riesgo beneficio antes de usar un anestésico local.<sup>7</sup>

## CAPÍTULO III: VASOCONSTRICTORES

Los vasoconstrictores se combinan con anestésicos locales para prolongar la duración del efecto anestésico, disminuir la velocidad de absorción de los anestésicos locales y para proporcionar hemostasia en el campo operatorio localizado en el sitio de administración.<sup>6,7</sup> Se agregan a las soluciones de anestésicos locales para oponer el efecto vasodilatador relacionado a estos fármacos.<sup>1</sup> La absorción tardía de anestésicos locales no sólo disminuye el riesgo de toxicidad sistémica, sino que también prolonga la duración de la anestesia.<sup>5</sup> La epinefrina es el vasoconstrictor más común utilizado para dicho propósito, a pesar de que presenta una estimulación cardíaca considerable debido a su acción agonista beta-1 además de su actividad vasoconstrictora deseada.<sup>5,7</sup>

### 3.1 Epinefrina

La epinefrina se obtiene de manera sintética o a partir de la médula suprarrenal de animales; como sal ácida es muy hidrosoluble, las soluciones un poco ácidas son relativamente estables si se resguardan del aire, su deterioro aumenta por acción del calor y por la presencia de iones metálicos pesados.<sup>3</sup> A estas soluciones se les añade bisulfito sódico para evitar su oxidación. La vida útil de un cartucho de anestésico local que contiene vasoconstrictor es más corta (18 meses) que uno que no contiene vasoconstrictor (36 meses).<sup>3</sup>

#### 3.1.1 Mecanismo De Acción

La epinefrina actúa a través de la acción directa sobre los receptores adrenérgicos. Estos últimos los encontramos en distintos puntos del organismo y se los agrupa en dos tipos: los alfa (vasoconstricción) receptores y beta (Vasodilatación y bronco dilatación) receptores.<sup>1,3</sup>

A su vez los beta receptores se dividen en beta-1 que se encuentran en los intestinos y el corazón, siendo los responsables de la estimulación cardíaca y de la lipólisis.<sup>1,3,5</sup> Los beta-2 están en los bronquios, útero, pared vascular y producen bronco dilatación y vaso dilatación.<sup>1,3,5</sup>

|                       | Potencia | Receptores Alfa | Receptores beta |
|-----------------------|----------|-----------------|-----------------|
| <b>Epinefrina</b>     | 100      | 50%             | 50%             |
| <b>Nor epinefrina</b> | 25       | 90%             | 10%             |
| <b>Levonordefrin</b>  | 15       | 75%             | 25%             |
| <b>Fenilefrina</b>    | 5        | 95%             | 5%              |

**CUADRO 03** Potencia y selectividad de acción de las aminas

(Fuente: Tima Péndola, Mario. Anestésicos Locales su Uso en Odontología. 1ªed. Chile: Universidad de Concepción; 2007: 63)

La epinefrina en dosis usadas en odontología solamente estimularía a los receptores alfa a nivel local; varía en calidad y cantidad según el tejido donde interviene, y está comprobado que el mayor efecto vaso constrictor se produce en la mucosa, sub mucosa bucal y en el periodonto.<sup>1,3</sup>

### 3.1.2 Efectos Sistémicos

Por estimulación a los receptores beta causa un aumento del trabajo cardiaco con taquicardia, consumo del oxígeno del miocardio y aumento de la presión arterial, tanto la diastólica y sobre todo en la sistólica motivada por un incremento de la frecuencia cardiaca y de la fuerza de contracción del corazón, dilata también las arterias coronarias, y por ende existe un aumento del flujo sanguíneo coronario; todos estos efectos generan una disminución global de la eficienciacardiaca.<sup>1,3,4</sup>

El efecto principal de la epinefrina se produce en las arteriolas más pequeñas y en los esfínteres pre capilares. La epinefrina se utiliza con frecuencia como vasoconstrictor para conseguir hemostasia durante los procedimientos quirúrgicos.<sup>1</sup>

En cuanto al sistema respiratorio la epinefrina es un potente vasodilatador ya que estimula a los receptores  $\beta_2$  que actúan sobre el músculo liso bronquial y a dosis consideradas terapéuticas no cumple una acción estimulante potente sobre el sistema nervioso central.<sup>1,2</sup>



### **3.1.3 Metabolismo Y Excreción**

La epinefrina genera un aumento del uso de oxígeno en todos los tejidos. Estimula la glucogenólisis en el hígado y el músculo esquelético a través de su efecto  $\beta$ , lo que produce un incremento de la glucemia con concentraciones plasmáticas de epinefrina de 150-200 pg/ml.<sup>1</sup> Sin embargo para ocasionar este tipo de respuesta la administración de la solución debe ser equivalente a cuatro cartuchos dentales de anestésico local con epinefrina de 1:100.000.<sup>1</sup> El efecto de la epinefrina concluye sobre todo por su recaptación en los nervios adrenérgicos. La epinefrina se metaboliza rápidamente en sangre por enzimas como catecol-*O*-metiltransferasa (COMT) y monoaminoxidasa (MAO), ambas presentes en el hígado, Solamente una pequeña cantidad (aproximadamente el 1%) de epinefrina se excreta por la orina sin metabolizar.<sup>1,4</sup>

### **3.1.4 Efectos Adversos Y Sobredosis.**

Las sobredosis de epinefrina inducen la estimulación del sistema nervioso central y cardiovascular, cuya manifestación es de la siguiente manera: miedo y ansiedad, tensión, desasosiego, cefalea pulsátil, temblor, debilidad, mareos, palidez, dificultad respiratoria, palpitaciones y episodios anginosos.<sup>1,4,5</sup>

### **3.2 Norepinefrina.**

La norepinefrina la encontramos en forma sintética o natural. La norepinefrina (a manera de bitartrato) es bastante estable en soluciones ácidas, se deteriora con exposición a la luz y al aire, el periodo de caducidad de un cartucho con bitartrato de norepinefrina es de 18 meses y para aminorar su deterioro se le añade bisulfito sódico de acetona; la forma natural constituye aproximadamente el 20% de la producción de catecolaminas de la médula suprarrenal.<sup>1,3</sup>

### 3.2.1 Mecanismo De Acción

Actúan estimulando a los alfa ( $\alpha$ ) receptores en un 90% de manera casi exclusiva y sobre los beta ( $\beta_1$ ) receptores 10% y su potencia es cuatro veces menor que la epinefrina por lo que se la usa a una concentración de 1:30.000.<sup>1,3</sup>

### 3.2.2 Efecto Sistémico

El efecto sobre el corazón y el sistema cardiovascular es el siguiente:

- Aumento de la presión arterial sistólica y diastólica.<sup>1</sup>
- Disminución de la frecuencia cardíaca.<sup>1</sup>
- Gasto cardíaco con un descenso ligero o nulo.<sup>1</sup>
- Aumento del volumen sistólico.<sup>1</sup>
- Aumento de la resistencia periférica total.<sup>1</sup>

Las infiltraciones de soluciones anestésicas que contienen norepinefrina pueden provocar necrosis de los tejidos blandos debido al grado y la duración de la isquemia como sucede especialmente a nivel del paladar.<sup>1,3</sup>



**IMG.11** Absceso estéril en el paladar producido por una aplicación excesiva de vasoconstrictor (norepinefrina).

(Fuente: Stanley F. Malamed. Manual de Anestesia Local. 6ªed. Barcelona: Elseiver; 2013: 45)

La norepinefrina en su acción en el sistema respiratorio a diferencia de la epinefrina no relaja la musculatura lisa bronquial y no muestra efectos estimulantes sobre el SNC cuando se aplica dosis terapéuticas habituales y sus manifestaciones en caso de sobredosis son similares a los de la epinefrina.<sup>1</sup>

### **3.2.3 Metabolismo Y Excreción**

La norepinefrina incrementa el metabolismo basal. Aumento de oxígeno a nivel tisular en el punto de inyección. Los niveles de glucemia se incrementan al igual que con la epinefrina, pero en cantidades menores y es metabolizada por la enzima monoaminoxidasa (MAO).<sup>1,3</sup>

### **3.2.4 Efectos Adversos Y Sobredosis.**

Las manifestaciones clínicas de la sobredosis de norepinefrina son semejantes a las de la epinefrina, siendo menos frecuentes y de menor intensidad; dosis que exceden lo habitual (terapéuticas) ocasionan a nivel del sistema cardiovascular un incremento de la presión arterial, con episodios de angina especialmente en pacientes con arritmias cardíacas, la norepinefrina debe evitarse con fines vasoconstrictores para la hemostasia, especialmente sobre el paladar duro porque puede causar necrosis de los tejidos; recomendaciones recientes de la International Federation of Dental Anesthesiology Societies (IFDAS) sugieren que la norepinefrina debería eliminarse como vasoconstrictor en los anestésicos locales dentales.<sup>1,3</sup>

### **3.3 Levonordefrin(NeoCobefrin)**

Es un vasopresor de tipo sintético soluble en soluciones ácidas diluidas, comúnmente en algunos países es combinado con formulaciones de mepivacaína al 2%; para evitar un pronto deterioro del vasopresor se le agrega un conservante (Bisulfito sódico).<sup>1,3,4</sup>

### **3.3.1 Mecanismo De Acción**

Actúa estimulando a los alfa ( $\alpha$ ) receptores en un 75% y beta ( $\beta$ ) receptores en un 25%, además posee una potencia vasoconstrictora equivalente a un 15% de la epinefrina.<sup>3,4</sup>

### **3.3.2 Efecto Sistémico**

Ocasiona una menor estimulación cardíaca y del SNC que la que produce la epinefrina.<sup>1</sup> Se parece más a la norepinefrina que a la epinefrina, carece de actividad en los receptores  $\beta_2$ , por esta razón eleva no sólo la presión arterial sistólica como la epinefrina, sino la presión arterial diastólica y media también.<sup>4</sup> En algunos pacientes esto puede desencadenar una influencia vagal refleja en la frecuencia cardíaca que puede compensar parte de su estimulación directa del receptor  $\beta_1$  de la frecuencia cardíaca, sin embargo, los estudios que evalúan las influencias cardiovasculares después de las inyecciones intraóseas han encontrado poca diferencia entre la epinefrina y levonordefrina.<sup>4</sup> Esto probablemente se explica por la rápida absorción, que permite la estimulación beta-1 directa antes de que intervengan las respuestas reflejas a la presión arterial media.<sup>4</sup>

### **3.3.3 Metabolismo Y Excreción**

Su principal método de terminación es la biotransformación hepática, la epinefrina y levonordefrina son catecolaminas y se metabolizan rápidamente por catecol-o-metiltransferasa y aproximadamente el 1% de levonordefrina se excreta por la orina sin metabolizar.<sup>1,4,10</sup>

### **3.3.4 Efectos Adversos Y Sobredosis.**

A dosis altas puede provocar hipertensión, taquicardia ventricular y episodios anginosos en pacientes con insuficiencia arterial coronaria.<sup>1</sup>

### **3.4 Elección Del Vasoconstrictor.**

Los vasos constrictores usados en las soluciones anestésicas tienen diversos orígenes y se usan a concentraciones diferentes, debido a esto sus efectos difieren según sea los tejidos en los cuales se infiltran, el estado de salud del paciente, su concentración, etc. Es de suma importancia tener en cuenta los siguientes aspectos al momento de la elección de un vaso constrictor.<sup>1,3,12</sup>

- El tiempo de anestesia que se necesita para ejecutar el procedimiento que se va a realizar.
- La necesidad de hemostasia en el campo operatorio.
- El estado de salud del paciente.<sup>1,3,11</sup>

### **3.5 Contraindicaciones Del Uso De Vasoconstrictores.**

Perusse et al clasifican estas contraindicaciones en absolutas, y relativas y agrupan en cada una de ellas las siguientes enfermedades.<sup>3</sup>

### **3.6 Contraindicaciones Absolutas.**

1. Enfermedades Cardio vasculares: Entre estas se consideran:
  - Infarto al miocardio.
  - Angina de pecho.
  - Hipertensión arterial.
  - Enfermedad congestiva al corazón.
  - Cirugía reciente de Bypass coronario.<sup>3</sup>
2. Hipertiroidismo no controlado.<sup>3</sup>
3. Diabetes no controlada.<sup>3</sup>
4. Asma esteroide dependiente.<sup>3</sup>
5. Feocromocitoma.<sup>3</sup>

### **3.7 Contraindicaciones Relativas.**

1. Pacientes que toman antidepresivos tricíclicos.<sup>3</sup>
2. Pacientes con medicamentos del tipo de las fenotiazidas.<sup>3</sup>
3. Pacientes tratados con inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO).<sup>3</sup>
4. Pacientes que toman beta bloqueadores.<sup>3</sup>
5. Abuso de cocaína.<sup>3</sup>

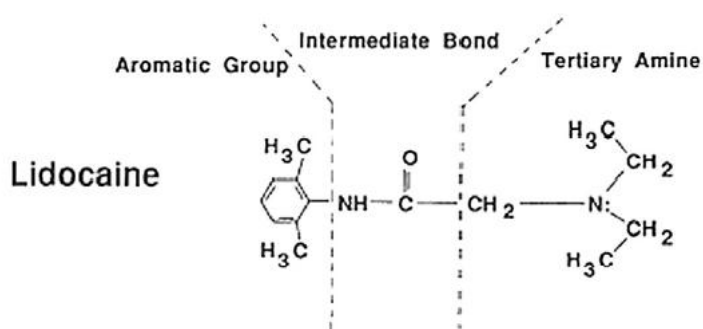
# CAPÍTULO IV: ANESTÉSICOS LOCALES MÁS UTILIZADOS EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA

## 4.1 Anestésicos Locales Del Grupo Amida

Debido a que actualmente los anestésicos locales del tipo éster ya no son usados para infiltración por su gran potencial de toxicidad, ha habido una mayor propagación de anestésicos locales del tipo amida, no obstante, cabe aclarar que la mayoría de los anestésicos tópicos son del tipo éster, dentro de este grupo de soluciones de tipo amida tenemos a la lidocaína, bupivacaína, mepivacaína, prilocaína, ropivacaína, articaína entre otros.<sup>2,12</sup>

## 4.2 Clorhidrato De Lidocaína (Lidocaína HCl)

La lidocaína es sintetizada en 1943 por Nils Löfgren y siendo introducida en 1948 una vez aprobada por la FDA. Es uno de los anestésicos locales más empleados por ser considerado eficaz y seguro, siendo el prototipo de los anestésicos locales tipo amida actualmente.<sup>1,3,12</sup> Su fórmula química es clorhidrato de 2 dietilamino 2'6'-acetoxilidida.<sup>6</sup>



IMG.12 Estructura química de la lidocaína

(Fuente: Joseph A. Giovannitti, Morton B. Rosenberg, James C. Phero. Pharmacology of Local Anesthetics Used in Oral Surgery. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics. 2013. 25 (3): 453-465)

La lidocaína se ha convertido en el Gold estándar contra el cual se comparan todos los otros anestésicos locales dentales.<sup>6</sup> Tiene un corto periodo de latencia, gran profundidad, amplia difusión, buena estabilidad que permite almacenamiento y esterilización sin cambios tóxicos o

pérdida de potencia, tiempo de acción anestésica suficiente, buena eficacia, baja toxicidad y alta tolerancia.<sup>1,2</sup> Es envasado en una concentración al 2% con vaso constrictor lo que supone 36 miligramos en un tubo de 1.8 cc.<sup>3</sup>

Tiene propiedades de baja toxicidad, y cuyas reacciones alérgicas son de poca frecuencia en dosis y concentraciones terapéuticas, la punción intramuscular puede traer consecuencias como son los cambios degenerativos estructurales del músculo con disturbios en la distribución del calcio a nivel intracelular que pueden ser reversibles y ocasionar trismus temporal.<sup>2</sup> Es un anestésico local de acción intermedia, estabiliza la membrana neuronal inhibiendo el flujo iónico de sodio requerido para el inicio y conducción de los impulsos nerviosos, es utilizado como antiarrítmico, debido a que suprime la automaticidad y acorta el periodo refractario efectivo y la duración del potencial de acción del sistema His/Purkinje.<sup>2</sup>

Al ser administrada localmente produce vasodilatación al igual que los anestésicos cuya clasificación pertenece al grupo amida, para lo cual se le adiciona un vasoconstrictor (epinefrina) contrarrestando así el efecto antes mencionado.<sup>6</sup> A dosis terapéuticas, no se disminuyen las resistencias vasculares sistémicas ni la contractilidad miocárdica y el gasto cardiaco, las dosis repetidas incrementan en los valores séricos debido a su lenta acumulación.<sup>2,3</sup>

#### **4.2.1 Metabolismo Y Excreción**

Su metabolismo se lleva a cabo en el hígado por la acción de las oxidasas de función mixta hasta monoetilglicinxilidida y glicinxilidida, que se pueden metabolizar hasta monoetilglicina y xilidida.<sup>1,2,3</sup> Su excreción es hepática y pulmonar, cerca de 75% de la xilidida se excreta por la orina como metabolito 4-hidroxi-2,6-dimetilalanina, menos de 7% se elimina por bilis y casi el 10% por el pulmón, y 10% se elimina por el riñón sin metabolizar y lo restante como metabolitos diferentes.<sup>1,2</sup>



#### **4.2.2 Características**

La lidocaína tiene propiedades vasodilatadoras en menor cantidad que las de la procaína; sin embargo, mayores que las de la prilocaína o la mepivacaína; posee un pH de solución simple 6.5, un pKa de 7.9 y un pH de la solución con vasoconstrictor (5,0); su inicio de acción es rápido (2-3 minutos), la vida media anestésica promedio es 1,6 horas (~90 minutos); la FDA le otorga la clasificación durante el embarazo de tipo "B", cumple con un efecto anestésico tópico a concentraciones aceptables desde un punto de vista clínico que comprende entre el 5% y 10%; Se considera seguro su uso durante la lactancia debido a que su excreción por esta vía es en cantidades no significativas.<sup>1,2</sup> El anestésico se elimina completamente en 10h, se reduce la depuración de la lidocaína con la administración de  $\beta$  bloqueadores y posee efectos cardiacos antagonistas con otros antiarrítmicos, por ejemplo con las benzodiazepinas y barbitúricos que incrementan el umbral convulsionante.<sup>2</sup> La lidocaína se puede encontrar a una concentración para uso dental en una presentación al 2%, con o sin vasoconstrictor, que por lo general es la epinefrina, y se puede encontrar en concentraciones de 1:50 000, 1:80 000, 1:100 000 y 1:200 000.<sup>2,6</sup> La lidocaína al 2% combinada con un vasoconstrictor en una concentración de 1: 100.000 proporciona anestesia pulpar fiable y profunda durante aproximadamente 60 minutos con una duración de anestesia de tejidos blandos de 3 a 5 horas.<sup>6</sup>

#### **4.2.3 Dosis Máxima Recomendada.**

La dosis máxima recomendada por la FDA de lidocaína con o sin epinefrina es de 7,0 mg/kg para el paciente adulto y el paciente pediátrico, sin superar una dosis máxima recomendada de 500 mg.<sup>1</sup>

## CUADRO 04

| Clorhidrato de lidocaína |      |                      |          |                |                                     |
|--------------------------|------|----------------------|----------|----------------|-------------------------------------|
| Presentación             | % AL | Vasoconstrictor      | DURACIÓN |                | DMR                                 |
|                          |      |                      | Pulpar   | Partes blandas |                                     |
| Lidocaína HCl            | 2    | Epinefrina 1:50.000  | 60       | 180-300        | 7,0 mg/kg<br>500 mg máximo absoluto |
|                          | 2    | Epinefrina 1:100.000 | 60       | 180-300        | 7,0 mg/kg<br>500 mg máximo absoluto |

*DMR*, dosis máxima recomendada.

(Fuente: Stanley F. Malamed. Manual de Anestesia Local. 6ªed. Barcelona: Elseiver; 2013, p58)

### 4.2.4 Farmacodinamia

Produce alteración en el desplazamiento iónico al impedir la permeabilidad celular a los iones de sodio.<sup>12</sup>

### 4.2.5 Reacciones Adversas

Al igual de los demás anestésicos locales, las reacciones secundarias tras la administración de la lidocaína son, en general, poco frecuentes. En ocasiones se presenta excitación, agitación, mareos, tinnitus, visión borrosa, náuseas, vómitos, temblores y convulsiones.<sup>12</sup>

### 4.2.6 Contraindicaciones

Está contraindicada en pacientes alérgicos a la lidocaína o a otros anestésicos locales tipo amida.<sup>12</sup> Se deben tener cuidado con la lidocaína en pacientes con insuficiencia cardiaca, hepática, renal y epilepsia.<sup>2</sup>

### 4.2.7 Cálculo De Miligramos De Anestesia Por Tubo.

Las concentraciones de los anestésicos locales de uso odontológico varían de 0.5% hasta un 4%, dependiendo del tipo de anestésico y la presencia o no de un vaso constrictor dentro de la solución.<sup>1,3</sup>

Los miligramos de anestésico que contiene un tubo o cartucho de anestesia se calculan multiplicando la concentración del mismo, por el volumen del tubo que es de 1.8cc, si una

solución anestésica contiene 2% (esto equivale a 20 mg. por cc); se multiplica por 1.8 que es la capacidad que tienen los tubos o cartuchos de anestesia lo que nos genera un valor de 36 mg de anestesia contenidos en el recipiente a una concentración al 2% ( $20 \times 1.8 = 36 \text{ mg}$ )<sup>1,3</sup>

Si la concentración es al 3% ( $30 \times 1.8 = 54 \text{ mg}$ )<sup>1,3</sup>

La cantidad de miligramos que se pueden inyectar en una persona según su peso en kilos se calcula de la siguiente manera<sup>3</sup>:

- La dosis máxima que se puede inyectar a un paciente por kilogramo de peso está determinada para cada anestésico; para la lidocaína la dosis máxima es de 4.4 mg/Kg.
- Entonces por ejemplo a una persona de 30 Kg se le pueden infiltrar como máximo 44 miligramos.

Dosis máxima X Peso del paciente



$$4.4 \text{ mg/Kg} \times 30 \text{ Kg} = 132 \text{ mg.}$$

- Estos 132 miligramos están contenidos en un tubo de cualquiera solución que esté al 2%.

Dosis máxima X Peso del paciente

$$36 \text{ mg}$$



$$\frac{4.4 \text{ mg/Kg} \times 30 \text{ Kg} = 3.6}{36}$$

$$36$$

- Según este cálculo a un niño de 30 kilos se le pueden infiltrar como máximo tres tubos y medio de anestesia a una concentración del 2%.

La dosis máxima de lidocaína que se pueden infiltrar es de 4.4 mg. Por kilo de peso, con un máximo de 300 mg.<sup>3</sup>

| Peso | Mg  | Nº de tubos |
|------|-----|-------------|
| 10   | 44  | 1           |
| 20   | 88  | 2           |
| 30   | 132 | 3.5         |
| 40   | 176 | 4           |
| 50   | 220 | 6           |
| 60   | 264 | 7           |
| 70   | 300 | 8           |
| 80   | 300 | 8           |
| 90   | 300 | 8           |
| 100  | 300 | 8           |

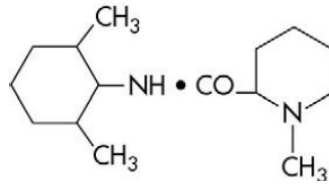
**CUADRO 05**Lidocaína al 2% CON EPINEFRINA al 1:100000

(Fuente: Mario Tima Péndola. Anestésicos Locales su Uso en Odontología. 1ª ed. Chile: Universidad de Concepción; 2007)

Juan Eche Herrera et al en su estudio acerca de la influencia de la temperatura en el dolor post inyección e inicio de acción encontraron que el aumento de temperatura de la lidocaína 2% con epinefrina 1:80,000 a 37 °C produce menor intensidad de dolor y menor tiempo de inicio de acción en comparación con la lidocaína 2% con epinefrina 1:80,000 a temperatura ambiente en el bloqueo del nervio dentario inferior.<sup>13</sup> El aumento de temperatura de la lidocaína 2% con epinefrina 1:80,000 a 37 °C produce menor intensidad de dolor según Escala visual análoga (EVA) en comparación con la lidocaína 2% con epinefrina 1:80,000 a temperatura ambiente en el bloqueo del nervio dentario inferior.<sup>13</sup>

### 4.3 Clorhidrato De Mepivacaína (Mepivacaína HCl)

Es un anestésico local descubierto por A. F. Ekenstam en el año de 1957 y es introducido en odontología por la FDA en 1960 como solución al 2% con el vasoconstrictor sintético levonordefrina y en 1961 como solución al 3% sin vasoconstrictor, su estructura química es: clorhidrato de 1-metil-2'6'-pípecoloxilidida.<sup>1,2,6</sup>



**IMG.13** Estructura química de la mepivacaína

(Fuente: Stanley F. Malamed. Manual de Anestesia Local. 6ªed. Barcelona: Elseiver; 2013: 61)

Anestésico local tipo amida, cuyas propiedades son similares a la lidocaína, su ventaja con respecto a esta última es que provoca una suave y benigna vasoconstricción que permite reducir los valores del anestésico o eliminar los vasoconstrictores, éste se une a las proteínas de la membrana en 75%, lo que determina su razonable duración de acción, junto con la lidocaína es considerada anestésico de efecto intermedio con un rango de duración entre 30 y 120 min.<sup>2</sup> Es de acción intermedia con propiedades farmacológicas similares a la lidocaína, su inicio de su acción es muy similar al de ésta, y su duración es un poco más prolongada, 20% en ausencia de vasoconstrictor coadministrado. La mepivacaína no es eficaz como anestésico tópico, es eficaz como una solución sencilla debido a sus propiedades vasodilatadoras más débiles.<sup>2,6</sup> Esto da a la solución simple el uso práctico para procedimientos de corta duración o para uso en pacientes donde los vasoconstrictores estarían contraindicados. Mepivacaína solución al 3% es una alternativa a tener en consideración para pacientes en los que la epinefrina puede estar contraindicada.<sup>6</sup> Cuando existen altas concentraciones séricas produce vasoconstricción uterina y disminuye el flujo sanguíneo uterino; la mepivacaína es más tóxica para el neonato.<sup>2</sup>

#### **4.3.1 Metabolismo Y Excreción**

Posee un metabolismo principalmente hepático por las enzimas microsomales.<sup>1,2</sup> La hidroxilación y la N-desmetilación cumplen roles fundamentales en el metabolismo de la mepivacaína, alrededor del 50% de la dosis administrada se excretan como metabolitos en la

bilis, unos se reabsorben en el intestino y se excretan por la orina y algunos por las heces. Aproximadamente 16% del anestésico se elimina por la orina sin metabolizar.<sup>1,2</sup>

#### **4.3.2 Características**

El anestésico se elimina en su totalidad en aproximadamente 10 h, el pH de la solución simple comprende entre los valores de (4,5-6,0), su pKa es de 7,6 y cuando lleva un vasoconstrictor el pH de la solución es (3,0); su inicio de acción es rápido (3 - 5 minutos); su Vida media anestésica es de 1,9 horas; la FDA le concede la clasificación "C" durante el embarazo; su concentración dental eficaz es 3% sin vasoconstrictor y 2% con vasoconstrictor (Al mercado peruano no ingresa con vasoconstrictor) y no se considera seguro suministrar a una mujer cuando se encuentra amamantando a un bebe; el periodo de duración de la anestesia pulpar con mepivacaína 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).<sup>1</sup> Altos valores séricos de mepivacaína ocasionan convulsiones y depresión cardiorrespiratoria; La alcalinización disminuye la latencia y aumenta la potencia anestésica. La mepivacaína es uno de los mejores anestésicos del tipo amida, y por lo general no causa interacciones con otros medicamentos, cuando se utiliza con vasoconstrictor que en este caso sería la adrenalina o epinefrina causa las mismas interacciones que al aplicar lidocaína con epinefrina.<sup>2</sup>

#### **4.3.3 Dosis Máxima Recomendada**

La dosis máxima recomendada por la FDA es de 6,66 mg/kg de peso corporal, sin llegar a superar los 400 mg.<sup>1</sup>

#### **4.3.4 Farmacodinamia**

Bloquea la generación y la conducción de impulsos nerviosos, al impedir la permeabilidad celular a los iones de sodio.<sup>12</sup>

### 4.3.5 Reacciones Adversas

Las reacciones adversas están relacionadas con la dosis que exceden la terapéutica y en ocasiones pacientes sometidos a este exceso pueden presentar mareos, trastornos auditivos, visión borrosa, náuseas, vómitos, excitación, agitación, temblores y convulsiones.<sup>12</sup>

### 4.3.6 Contraindicaciones

No se debe administrar en personas con hipersensibilidad a la mepivacaína o a cualquier anestésico local tipo amida y se debe evitar su utilización durante cualquier periodo de gestación debido a su toxicidad fetal.<sup>12</sup>

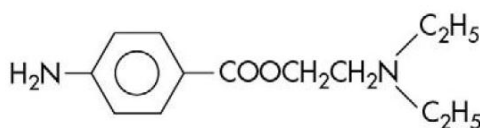
## 4.4 Anestésicos Locales De Tipo Éster

El uso de los anestésicos del grupo éster ha quedado reducido exclusivamente al uso de anestésicos de superficie o tópico ya que se han reemplazado por los anestésicos del grupo amida son más seguros, eficaces y otorgan una mejor calidad anestésica.<sup>3</sup>

## 4.5 Clorhidrato De Procaína (Procaína HCl)

Sintetizada por Alfred Einhorn en 1904-1905, fue el primer anestésico usado con cierto margen de seguridad en odontología, reemplazando con bastante éxito a la cocaína.<sup>1,3</sup>

La procaína pertenece al grupo de los anestésicos del grupo éster, su fórmula química es 2-dietilaminoetil 4-aminobenzoato clorhidrato.<sup>1</sup>



**IMG.14** Estructura química de la

(Fuente: Stanley F. Malamed. Manual de Anestesia Local. 6ª ed. Barcelona: Elseiver; 2013: 57)

### 4.5.1 Metabolismo Y Excreción

Es hidrolizado en plasma sanguíneo por la pseudocolinesterasa plasmática, dando como producto de metabolización el ácido paraaminobenzoico (PABA), responsable de reacciones de

hipersensibilidad.<sup>1,3</sup> Más de un 2% se excreta sin metabolizar vía urinaria, el restante, 90% como ácido paraaminobenzoico (PABA) y un 8% como dietilaminoetanol.<sup>1</sup>

#### **4.5.2 Características**

Tiene una potente acción vasodilatadora, siendo considerado el anestésico local con el más alto poder vasodilatador disponible hoy en día, lo que ocasiona a su vez que su acción sea muy corta, sus propiedades vasodilatadoras se utilizan para ayudar a revertir el espasmo arterial; el pH de la solución simple está entre (5,0-6,5), su constante de disociación (pKa) es de 9.1 lo que hace muy prologando su periodo de latencia aproximadamente de 6 a 10 minutos razón por la que se combina con propoxicaína (tiene una potencia 7 ó 8 veces más que la procaína) al 0,4% y un vasoconstrictor neo-cobefrinen los cartuchos anestésicos; con vasoconstrictor el pH de la solución se encuentra en (3,5-5,5); a una concentración del 2% no proporciona esencialmente anestesia pulpa y no supera los 15 a 30 minutos en tejidos blandos; como anestésico tópico no posee acción a concentraciones terapéuticas desde el punto de vista clínico; no muestra un aumento de la toxicidad en pacientes con disfunción hepática.<sup>1,3</sup>

#### **4.5.3 Dosis Máxima Recomendada**

La dosis máxima es de 6 miligramos por kilo de peso con máximo de 400 miligramos.<sup>3</sup>

#### **4.5.4 Reacciones Adversas**

La metahemoglobinemia<sup>3</sup>

#### **4.6 Clorhidrato de Benzocaína.**

Anestésico del grupo éster que se lo usa actualmente como anestésico tópico o de superficie a una concentración al 20%.<sup>3</sup>



## **CAPÍTULO V: ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE MAYOR RECURRENCIA**

### **5.1 Parestesia**

Una de las complicaciones con un alto porcentaje de incidencia después de cualquier inyección intraoral es la aparición de parestesia prolongada en cualquiera de las distribuciones del nervio trigémino. Se asocia con el nervio alveolar inferior y especialmente el lingual, y puede ser el resultado de un trauma mecánico ocasionado por el bisel de la aguja, hemorragia, edema extraneural o intraneural, o neurotoxicidad química del fármaco anestésico local en sí. La sensación alterada suele ser transitoria y se resuelve espontáneamente en días, semanas o meses. En casos raros, el daño puede ser de larga duración o permanente.<sup>6</sup>

### **5.2 Trismo Muscular**

El trismo muscular también puede ser una secuela de un bloqueo mandibular. La limitación de la función muscular después de una inyección intraoral puede ser causada por formación de hematoma, lesión muscular directa secundaria a traumatismo de aguja, necrosis muscular localizada secundaria al anestésico o vasoconstrictor, infección en un espacio fascial o la introducción de un cuerpo extraño. El tratamiento del trismo intraoral puede incluir agentes antiinflamatorios no esteroideos, enjuagues bucales salinos, antibióticos y terapia física.<sup>6</sup>

### **5.3 Hematoma**

La formación de un hematoma es el resultado de un trauma directo de la aguja en un vaso sanguíneo, y es más probable que ocurra después de un bloqueo del nervio alveolar superior posterior y nervio palatino mayor que se encuentran cerca al nervio maxilar. Los signos y síntomas del hematoma incluyen hinchazón rápida de la zona, asimetría facial y trismo moderado. El manejo de un hematoma incluye la seguridad del paciente y la aplicación de hielo

a la zona afectada el día de la lesión, seguido en 24 horas por aplicación de compresas de calor. Cuando está indicado, también pueden ser necesarios antibióticos pos tratamiento.<sup>6</sup>

#### **5.4 Irritación Mucosa**

Esto puede ser inducido por diversas causas. Los anestésicos tópicos, cuando se aplican a la mucosa durante períodos prolongados, pueden comprometer la integridad capilar del tejido subyacente y producir irritación. La inyección de volúmenes excesivos de anestésicos locales con vasoconstrictores bajo presión en un tejido estrechamente unido puede producir isquemia y ulceración localizada del tejido, el tejido tenso que recubre el paladar duro es la localización más frecuente de esta complicación. Se ha informado que las técnicas de inyección a alta presión, como el ligamento periodontal y las inyecciones intraóseas, producen irritación e incluso necrosis de la papila interdental, con exposición del hueso subyacente. Las lesiones autoinfligidas, como mordedura de mejillas, labios y lengua, son causas comunes de irritación de la mucosa después de la anestesia local en niños y ocasionalmente en adultos.<sup>6</sup>

#### **5.5 Infección**

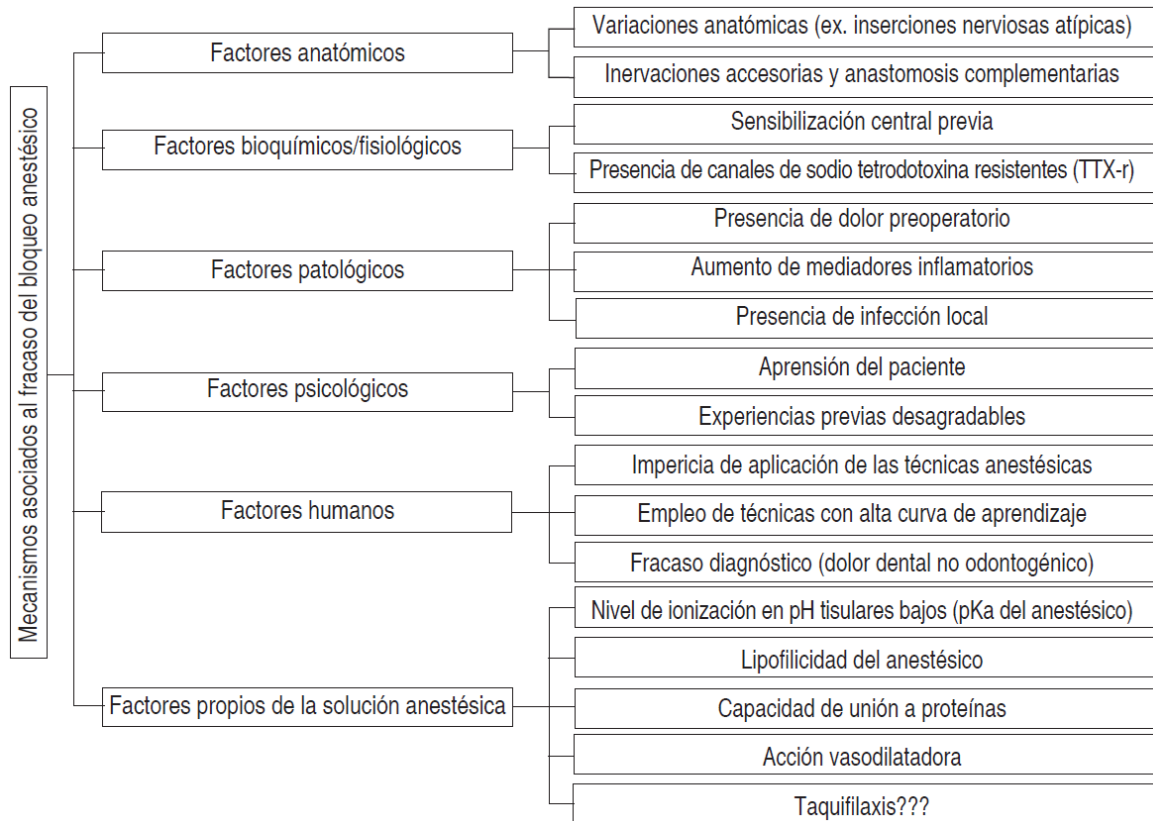
Aunque es una complicación extremadamente rara de la anestesia local con el uso de agujas y cartuchos estériles de uso único, la infección puede resultar de la inyección a través de un área infectada; el uso del mismo cartucho o aguja en más de un paciente (un caso importante en la seguridad del paciente); y usos múltiples de la misma aguja en el mismo paciente. La preparación del sitio de inyección con un agente antiséptico antes de la inyección puede reducir la cantidad de bacterias en el sitio, pero no es concluyente si esta acción previene la infección por inyecciones intraorales con aguja.<sup>6</sup>

## **5.6 Rotura de Aguja**

La rotura de la aguja es una ocurrencia rara durante la inyección intraoral. La aparición de las agujas desechables de un solo uso junto con técnicas de fabricación de alta calidad ha minimizado este problema. Antes de iniciar cualquier tratamiento en la cavidad oral, es de suma importancia inspeccionar los lugares de punción en las cuales ejecutaremos nuestra técnica infiltrativa o troncular y siempre informar el procedimiento al paciente para tener la cooperación del mismo.<sup>15</sup> Sin embargo, un movimiento inesperado del paciente, la fuerza lateral excesiva por parte del operador, los defectos de fabricación, el sobrecarga intencional de agujas y el uso de agujas de calibre 30 han sido implicados en la rotura de la aguja. Las agujas son más susceptibles a la rotura en la interfaz de la aguja eje y nunca deben ser insertadas a este nivel porque la aguja no es recuperada fácilmente y debe ser recuperada quirúrgicamente.<sup>6</sup>

## **5.7 Fracaso Anestésico En Odontología**

Las causas asociadas al fracaso anestésico son diversas; sobresalen factores anatómicos, bioquímicos y fisiológicos, patológicos, psicológicos, operatorios y aquellos relacionados con la solución anestésica.<sup>14</sup>



#### CUADRO 06 Mecanismos asociados al fracaso del bloqueo anestésico

(Fuente: Chavarría Bolaños D, Rodríguez Wong L, Pozos Guillén AJ. Comprendiendo y combatiendo el fracaso anestésico en odontología. Revista de la Asociación Dental Mexicana. 2015. 72 (6): 290-298)

Con una comprensión de los fundamentos anatómicos de las técnicas clínicas y la elección correcta del agente anestésico local, la tasa de éxito para el bloqueo neural de la dentición y el tejido blando de la cavidad oral es muy alta. La causa más común de una inyección fallida es la identificación inadecuada de puntos de referencia anatómicos apropiados o un paciente que presenta variaciones anatómicas.<sup>6</sup> La selección inapropiada de agujas también puede contribuir al fracaso. Una aguja que es demasiado larga o demasiado corta, junto con la incertidumbre sobre la profundidad de penetración requerida, podría conducir a fallas o roturas.<sup>6,15</sup> La

selección de una aguja fina para ciertas inyecciones puede resultar en deflexión a medida que pasa a través de la mucosa, el músculo y el tejido blando lejos del camino de inserción deseado, es por esta razón, que una aguja de calibre 25 es preferible a una aguja de calibre 27 o 30 para inyecciones intra orales.<sup>6,15</sup> Ocasionalmente, los pacientes pueden experimentar algunos signos subjetivos de anestesia, pero pueden no ser capaces de soportar la instrumentación sin dolor, esto puede ser causado en parte por la inyección de un volumen inadecuado de solución anestésica o no esperar el tiempo suficiente para que la acción del anestésico local penetre en la vaina neural.<sup>2,6</sup> Aumentar el volumen de solución inyectada a menudo remedia este problema. El aumento del volumen también puede ser beneficioso en pacientes con variaciones anatómicas. Los pacientes que responden continuamente a las sensaciones de vibración y presión a pesar de la profunda anestesia local probablemente requieren sedación o anestesia general para una comodidad completa.<sup>6</sup>

Siempre debe considerarse la inervación cruzada desde el lado contralateral, especialmente en procedimientos en y alrededor de la línea media o de otros elementos neurales menos comunes. En la mandíbula, las ramas variantes del nervio alveolar inferior pueden salir del nervio antes de que entre en el agujero mandibular. Estas ramas no están bloqueadas por el bloqueo convencional del nervio alveolar inferior. Una inyección más orientada superiormente puede ser necesaria para el éxito en un caso como este. El nervio milohioideo, que suministra la función sensorial y motora al músculo milohioideo y al vientre anterior del digástrico, puede entrar en la mandíbula del lado lingual por un agujero en la región bicúspide. Esto ocurre en aproximadamente el 10% de los pacientes y puede proporcionar inervación sensorial a los dientes incisivos. De nuevo, un bloqueo alveolar inferior convencional, aparentemente exitoso, no afecta a este nervio y puede ser necesaria una inyección más alta o infiltración lingual.<sup>6,9</sup>

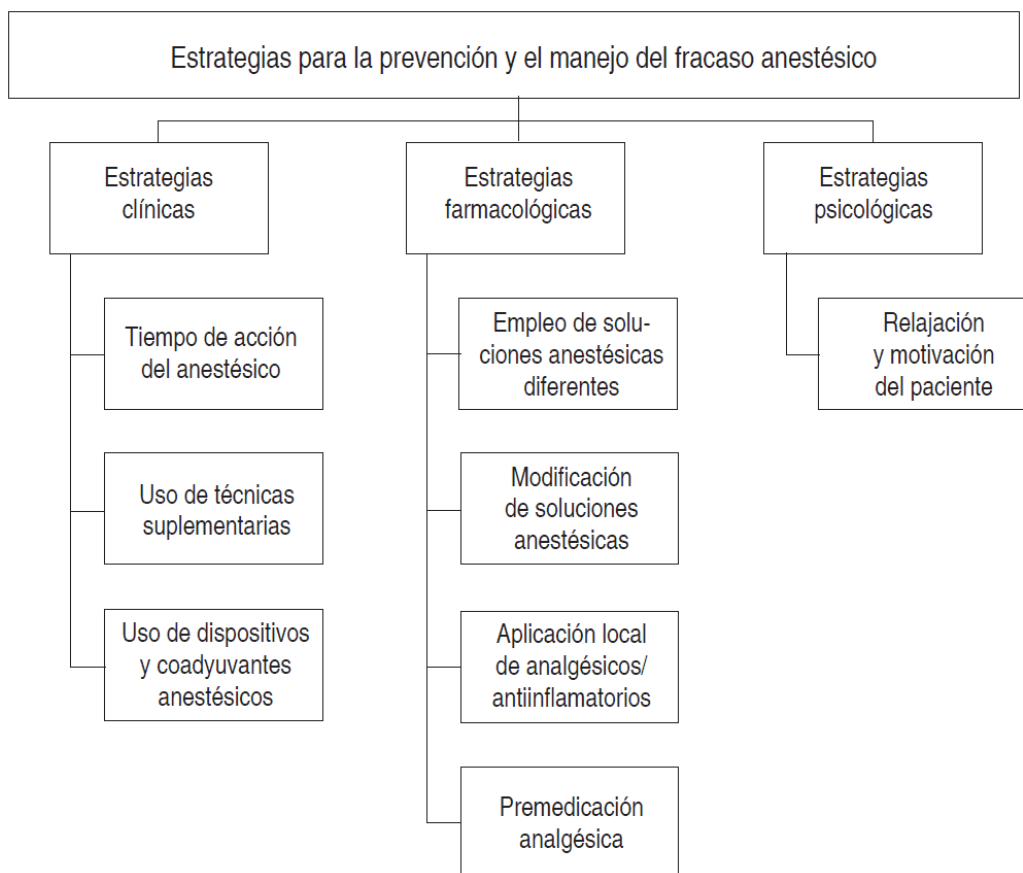
Finalmente, cuando se han descartado las causas de anestesia anómala anteriormente mencionadas, debe considerarse la posibilidad de inervación alternativa. Pueden existir nervios variantes que suministran estructuras que no suelen asociarse con ellos. Esto puede ocurrir en pacientes con un paladar extremadamente alto y un proceso alveolar largo. El nervio nasopalatino puede intercambiar fibras con el nervio alveolar superior anterior, y contribuir a la inervación de los incisivos. El nervio bucal largo, aunque una rama de la tercera división del nervio trigémino puede inervar el tejido blando bucal en el área molar maxilar.<sup>6</sup>

Ocasionalmente, el plexo faríngeo de los nervios, que normalmente suministran la faringe, puede suministrar los terceros molares mandibulares impactados. Muy raramente el nervio colli cutáneo, una rama del plexo cervical puede entrar en la mandíbula en la superficie interna de la placa cortical lingual y proporcionar inervación accesoria a los dientes mandibulares.<sup>6</sup>

Otra posible causa de anestesia local fallida es la presencia de inflamación tisular. Debido a que la inflamación aumenta el flujo sanguíneo del tejido, la absorción sistémica de las soluciones anestésicas locales suele aumentar. La inflamación también puede modificar la actividad de los nervios periféricos disminuyendo el umbral de respuesta, cambiando la estructura proteica del nervio o mejorando la conducción. Más significativamente, la inflamación disminuye el pH del tejido y crea un ambiente ácido. El pH reducido de los tejidos reduce significativamente la capacidad de los anestésicos locales para bloquear el tejido nervioso, y puede hacerlos ineficaces. Inyectar a través de áreas de inflamación activa debe evitarse y se aconseja bloquear más proximal a la lesión.<sup>4,5,6,14</sup>

Para tener un mejor manejo y entendimiento del fracaso anestésico siempre se debe iniciar realizando un reconocimiento de los múltiples factores implicados, lo que permitirá seleccionar de modo responsable estrategias clínicas y/o farmacológicas que se ajusten a cada caso.<sup>14</sup> Al

final, el control exitoso del dolor dentro de un marco bioético debe ser la meta por alcanzar para ofrecer a los pacientes tratamientos lo menos dolorosos posibles.<sup>14</sup>



**CUADRO 07** Estrategias para la prevención y el manejo del fracaso

(Fuente: Chavarría Bolaños D, Rodríguez Wong L, Pozos Guillén AJ. Comprendiendo y combatiendo el fracaso anestésico en odontología. Revista de la Asociación Dental Mexicana. 2015. 72 (6): 290-298)

## CONCLUSIONES

01.- La comprensión del funcionamiento de la neurofisiología de la conducción nerviosa es de vital importancia debido a la implicancia que conlleva el uso de los anestésicos locales dentro de la consulta diaria como mecanismo para el manejo del dolor cuyo origen puede ser de diversa índole.

02.- Los anestésicos locales de uso odontológico sintetizados a lo largo de los años han demostrado ser seguros debido a su menor toxicidad y potencial alergénico. No obstante, cabe recalcar que las indicaciones y contraindicaciones difieren para cada individuo de acuerdo a su condición sistémica, por lo que debemos partir de un adecuado diagnóstico antes de suministrar este tipo de sustancias.

03.- Los vasoconstrictores han sido adheridos a los anestésicos locales para contrarrestar algunas propiedades de estos, como la vasodilatación y a la vez potencializar otras características al alargar el tiempo de permanencia en los tejidos adyacentes al lugar de la inyección.

04.- El uso de aditamentos adicionales al propio anestésico local como el vasoconstrictor y la sustancia que estabiliza a este último dentro de la solución anestésica es objeto de muchos estudios porque induce a ciertas reacciones adversas ya sea por la condición sistémica o por la acción de sinergismo con algún otro fármaco que en algunos casos podrían llegar a comprometer la vida de los pacientes cuando son aplicadas a dosis que exceden la terapéutica; de ahí la importancia de un manejo prolijo de la dosificación.

05.- Tanto la lidocaína como la mepivacaína al poseer una constante de disociación relativamente baja los convierten en anestésicos del tipo amida de elección según el acto clínico planificado.



06.- A pesar de la alta concentración de la benzocaína para el uso tópico (20%) este tiene bajos índices de toxicidad, lo que lo convierte seguro al momento de su uso.

07.- Es importante conocer las dosis máximas de los anestésicos locales.

08.- Los accidentes y complicaciones con el uso de los anestésicos locales son casos fortuitos, sin embargo, no estamos exentos a ello por lo que debemos de poner mucho énfasis en este punto sobre todo a la hora de dar resolución si el caso se presentase.

## BIBLIOGRAFIA

1. Stanley F. Malamed. Manual de Anestesia Local. 6ª ed. Barcelona: Elseiver; 2013
2. Macouzet Olivar Carlos. Anestesia Local en Odontología. 2ª ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2008
3. Tima Péndola Mario. Anestésicos Locales su Uso en Odontología. 1ª ed. Chile: Universidad de Concepción; 2007
4. Becker Daniel E, Kenneth L Reed. Local Anesthetics: Review of Pharmacological Considerations. *Anesthesia Progress*. 2012. 59 (2): 90–102.
5. Becker Daniel E, and Kenneth L Reed. Essentials of Local Anesthetic Pharmacology. *Anesthesia Progress*. 2006. 53 (3): 98–109.
6. Joseph A. Giovannitti, Morton B. Rosenberg, James C. Phero. Pharmacology of Local Anesthetics Used in Oral Surgery. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*. 2013. 25 (3): 453-465.
7. Becker Daniel E. Adverse Drug Reactions in Dental Practice. *Anesthesia Progress*. 2014. 61 (1): 26–34.
8. Wenwen Liu, Xianrui Yang, Chunjie Li, Anchun Mo. Adverse drug reactions to local anesthetics: a systematic review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 2013. 115 (3): 319-327
9. Castellanos Suárez JL, Díaz Guzmán LM, Lee Gómez EA. Medicina en Odontología, Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ª ed. México: El Manual Moderno; 2015
10. Becker Daniel E. Basic and Clinical Pharmacology of Autonomic Drugs. *Anesthesia Progress*. 2012. 59 (4): 159–169.
11. Becker Daniel E. Preoperative Medical Evaluation: Part 1: General Principles and Cardiovascular Considerations. *Anesthesia Progress*. 2009. 56 (3): 92–103.
12. Pierre Mitchel Aristil Chéry. Manual de farmacología. 6a ed. México: McGRAW-HILL; 2013

13. Eche Herrera J, Franco Quino C, Chumpitaz Cerrate V, Castro Rodríguez Y. Influencia de la temperatura de la lidocaína 2% con epinefrina 1:80,000 sobre el dolor por inyección e inicio de acción en el bloqueo del nervio dentario inferior. Revista de la Asociación Dental Mexicana. 2015. 72 (5): 236-242.
14. Chavarría Bolaños D, Rodríguez Wong L, Pozos Guillén AJ. Comprendiendo y combatiendo el fracaso anestésico en odontología. Revista de la Asociación Dental Mexicana. 2015. 72 (6): 290-298.
15. Takahashi Aguilar CT, Zarazúa González CA. Fractura y alojamiento de aguja para infiltración de anestésico local en el espacio pterigomandibular. Técnica de extracción quirúrgica. Reporte de caso y revisión de literatura. Revista de la Asociación Dental Mexicana. 2015. 72 (5): 259-264.