

CAPÍTULO 4

ANESTÉSICOS

4.1 ANESTÉSICOS LOCALES DE USO ODONTOLÓGICO

Los anestésicos locales son los fármacos utilizados con mayor frecuencia en la Odontología. Su propósito principal es prevenir el dolor durante los procedimientos dentales. Pueden producir pérdida de la sensibilidad y de la actividad motora cuando se infiltran en un área adyacente a los nervios que controlan dichas funciones. Conforme el anestésico penetra la membrana nerviosa, cesa la capacidad del nervio para conducir un impulso, perdiéndose por completo la función. El fármaco impide el paso de sodio a través de los poros de la membrana nerviosa, proceso necesario para la conducción normal.

En odontología, los anestésicos locales se utilizan tópicamente, por infiltración y por bloqueo. Los anestésicos aplicados tópicamente y por infiltración inhiben los estímulos de dolor en el área donde se aplican. En la anestesia por bloqueo, el fármaco es transportado al área adyacente, puede estar a cierta distancia del sitio de inyección.

Algunas veces no se produce anestesia profunda con infiltración y el bloqueo habituales, por lo que pueden intentarse tipos especializados de inyección suplementaria. Éstos incluyen infiltración lingual o vestibular, pulpar, ligamento periodontal y palatino.¹³

4.1.1 ESTRUCTURA

Los principales anestésicos se dividen en ésteres y amidas. La estructura influye en la biotransformación, la estabilidad química en soluciones y el potencial alérgico. Los fármacos tipo éster son relativamente inestables en solución y son metabolizados por colinesterasas plasmáticas. Uno de los metabolitos, el ácido paraaminobenzoico (PABA), es capaz de provocar reacciones alérgicas en un pequeño porcentaje de la población en general.

La biotransformación de las amidas se lleva a cabo principalmente en el hígado. No tienen como metabolito PABA y rara vez se ha informado de fenómenos alérgicos con estos fármacos. Estos compuestos también son muy estables en solución. Hay sensibilidad cruzada entre los ésteres y deben sustituirse por amidas cuando se sospecha alergia. Además los ésteres derivados de PABA pueden interferir en ciertas circunstancias en el efecto antibacteriano de las sulfonamidas.

4.1.2 FACTORES DE IONIZACIÓN

Los anestésicos locales son bases débiles poco solubles en agua. La base se prepara por lo general como sal ácida para facilitar su disolución.

Aún cuando la solución inyectada sea ácida, se alcaliniza con rapidez por la capacidad del sistema amortiguador de los tejidos; esto es, que las bases del líquido tisular eliminan el exceso de iones hidrógeno inyectado.

Al pH de los tejidos, el anestésico se convierte parcialmente a su forma no ionizada, la cual sí puede penetrar la membrana nerviosa. Parte del anestésico se convierte a la forma ionizada dentro del nervio e interacciona con la superficie interna de la membrana nerviosa, produciendo el efecto anestésico. La presencia de inflamación de los tejidos inyectados hace descender el pH tisular, el cual a su vez ocasiona la disminución en la formación de la base no ionizada. Muy pocas moléculas penetran el nervio, reduciendo la eficacia del anestésico

4.1.3 ANESTÉSICOS UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA

ESTRUCTURA	FÁRMACO	POTENCIA Y TOXICIDAD GENERAL*	INYECTABLE	TÓPICO
AMIDAS	BUPIVACAÍNA	7	SI	NO
	LIDOCAÍNA	2	SI	SI
	MEPIVACAÍNA	2	SI	NO
	PRILOCAÍNA	1.7	SI	NO
ÉSTERES	BENZOCAÍNA	BAJA	NO	SI
	PROCAÍNA	1	SI	NO
	PROPOXICAÍNA	8-10	SI	NO
	TETRACAÍNA	10	SI	SI
VARIOS	DICLONA	BAJA	NO	SI

*Se ha asignado el número 1 a la substancia menos tóxica, procaína. Todos los demás fármacos se compararán con ella.

4.1.4 MECANISMO DE ACCIÓN

El funcionamiento normal de una neurona requiere que el Na^+ penetre del exterior al interior de la membrana neuronal. El Na^+ pasa a través de conductos abiertos para el ión, que originan la despolarización y propagación del potencial de acción.

Cuando el K^- sale, ocurre repolarización e inactividad; a continuación se establece el equilibrio iónico en las neuronas por el mecanismo de transporte activo conocido como bomba de $\text{Na}^+ \text{K}^-$. La forma ionizada del anestésico local penetra a este conducto de Na^+ , combinándose tal vez con un receptor específico dentro del conducto y bloquea el movimiento de Na^+ . El K^- se afecta muy poco.

4.1.5 EFECTO ANESTÉSICO EN NERVIOS MIXTOS

Cuando se aplica un anestésico local a un nervio mixto penetrará con más rapidez a las fibras pequeñas no mielinizadas, en tanto que en una grande mielinizada lo hará lentamente. Si un nervio mixto contiene fibras que inervan todos los tipos de actividad corporal, la pérdida de la función ocurrirá en el orden siguiente:

1. Funciones autónomas
2. Dolor
3. Frío
4. Calor
5. Tacto
6. Presión profunda
- 7.- propiocepción
- 8.- tono y actividad del músculo esquelético

La aplicación de la anestesia local en odontología provoca la disminución del dolor, temperatura y sensación del tacto. Generalmente no se afecta la presión y no hay presencia de nervios para los músculos esqueléticos. Sin embargo, muy rara vez la administración de anestesia por bloqueo puede afectar al nervio facial, que contiene fibras motoras en los músculos esqueléticos de la cara.

4.1.6 CUALIDADES DE UN ANESTÉSICO LOCAL IDEAL

Se dispone de diversos anestésicos buenos, aunque todavía carecen de algunas características del anestésico ideal, debe producir anestesia y ser reversible sin producir ningún efecto colateral local o general. Debe penetrar a los tejidos fácilmente y actuar con rapidez durante un periodo adecuado. Debe ser estable en solución y susceptible de esterilizarse.

Muchos anestésicos utilizados en la actualidad cumplen con la mayor parte de estos requisitos, excepto que todos ellos muestran efectos colaterales.

4.1.7 TOXICIDAD

Los anestésicos locales son fármacos seguros, rara vez ocurren reacciones adversas y son de naturaleza sistémica. La toxicidad suele deberse a sobredosis y a inyección inadvertida en un vaso sanguíneo, pero es más probable que ocurran en niños y en personas de edad avanzada. Los efectos colaterales se pueden atribuir al mismo anestésico local.

La toxicidad sistémica de los anestésicos locales incluyen principalmente el SNC y el aparato cardiovascular. El SNC se afecta a concentraciones posológicas más bajas que el aparato cardiovascular.

La posibilidad de toxicidad sistémica difiere entre los agentes y se relaciona con la potencia anestésica de los fármacos.

4.1.8 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En el SNC los anestésicos actúan en forma similar a su efecto local o sea, impiden la actividad neuronal. Al principio bloquean neuronas inhibitoras centrales, lo que origina la estimulación del SNC. Las dosis más altas detienen neuronas inhibitoras y excitadoras, lo que da por resultado un estado generalizado de depresión del SNC. Los síntomas iniciales de esta estimulación son: tinnitus, atolondramiento, trastornos visuales, aditivos, desorientación y somnolencia. Los signos objetivos incluyen escalofríos, sacudidas musculares y temblores que afectan primero a los músculos de la cara y partes distales de las extremidades.

Esto puede proseguir hasta convulsiones tónico y clónicas generalizadas si la cantidad absorbida del fármaco es lo bastante alta. Durante la etapa de excitación aumenta la presión arterial, la frecuencia cardíaca y respiratoria. La estimulación excesiva del SNC va seguida de depresión general del SNC que puede causar depresión o paro respiratorio. En algunos pacientes puede haber depresión de SNC sin una fase excitadora precedente, particularmente si al mismo tiempo se administraron otros fármacos para el SNC.

4.1.9 VASOCONSTRICTORES

Todos los anestésicos locales producen cierto grado de vasodilatación. Lo cual se origina por la anestesia de los nervios autónomos simpáticos que causan constricción y por un efecto relajante directo sobre el músculo liso de los vasos sanguíneos. La vasodilatación aumenta la absorción, el efecto sistémico máximo y la toxicidad, mientras que disminuye la eficacia y duración de la anestesia.

Los vasoconstrictores que se añaden a las soluciones anestésicas locales contrarrestan la dilatación y proporcionan una constricción mayor. Un anestésico local como la procaína es un vasodilatador potente y no puede producir una anestesia adecuada si se emplea solo.

La lidocaína también es un buen vasodilatador, tiene la potencia suficiente como para usarse solo, en procedimientos cortos. La mepivacaína y prilocaína tienen efectos vasodilatadores menores y pueden usarse con vasoconstrictores o sin ellos.

Los vasoconstrictores disminuyen la absorción del anestésico, producen constricción en los vasos sanguíneos del área donde se inyecta la solución. El anestésico local permanece en el sitio de inyección y entra en contacto con los tejidos que anestesia por lapsos mayores. Esto intensifica y prolonga el efecto anestésico y aumenta el éxito. Ya que los anestésicos dejan el sitio de inyección y entran lentamente a la circulación, en un momento dado se dispone de menos fármacos para producir efectos sistémicos indeseables.

El promedio metabólico es adecuado para inactivar las pequeñas cantidades absorbidas. La concentración sanguínea permanece baja y la toxicidad del anestésico local disminuye.

Todos los vasoconstrictores que se emplean son simpatomiméticos (adrenérgicos). Uno de los más comunes es la adrenalina en concentraciones de 1:200,000 (0.005 mg/ml), 1:100,000 (0.01 mg/ml), 1:50,000 (.02 mg/ml). Los otros tres vasoconstrictores que se utilizan son el levonordefrin (Neo-Cebefrin) 1:20,000 (.05 mg/ml), noradrenalina (Levophed) 1:30,000 (0.033 mg/ml) y fenilefrina (Neo-Synephrine) 1:2,500 (0.4 mg/ml).

En general, la adrenalina no produce efectos sistémicos observables en la forma que se usa con los anestésicos locales en odontología. Los efectos colaterales consisten principalmente en estímulo del sistema cardiovascular y SNC, por lo general debido a una sobredosis o inyección intravascular accidental, cuando esto ocurre la frecuencia cardíaca aumenta y puede ser irregular; la presión arterial se eleva. Las arritmias ventriculares incluyen fibrilación que pueden poner en peligro la vida, pero que son poco probables en ausencia de enfermedades cardíacas. El paciente puede referir palpitaciones y dolores torácicos. La elevación de la presión arterial especialmente en hipertensos puede producir hemorragia cerebral (apoplejía). El estímulo del sistema nervioso central puede producir trastornos, pero no síntomas peligrosos. El mareo, la inquietud y los temblores recuerdan la acción estimulante de los anestésicos locales en SNC. El paciente puede tener cefaleas, aprensión y náuseas.

En el sitio de inyección, la adrenalina disminuye el flujo sanguíneo al área y, en consecuencia, el oxígeno disponible. Al mismo tiempo, aumenta la utilización del oxígeno disponible. Puede haber isquemia prolongada y causar retardo de la cicatrización, descamación del tejido epitelial y formación de abscesos estériles.

Es probable que se presenten más cuando se utiliza adrenalina a 1:50,000 para un procedimiento prolongado y casi siempre afecta los tejidos firmes y blandos del paladar duro: los efectos sistémicos son mucho más frecuentes cuando se usan concentraciones mayores, por lo que sólo debe aplicarse para controlar la hemorragia. Esta concentración alta es más eficaz como hemostático, pero tiene pocas ventajas sobre las soluciones más diluidas en cuanto a la duración del anestésico.

La noradrenalina es menos tóxica que la adrenalina cuando se administra por vía sistémica a dosis similares. Sin embargo, las presentaciones anestésicas contienen 1:30,000, una cantidad 3.3 veces mayor que la concentración de adrenalina de uso más común 1:100,000. a esta dosis es posible que se produzca arritmia cardíaca. La elevación de la presión arterial es mayor que con la adrenalina y se acompaña de bradicardia refleja. Este mecanismo reflejo colinérgico se induce por el aumento de la presión arterial, contribuye a las arritmias y puede evitarse con atropina. La noradrenalina sólo se administra IV porque de otra manera daña los tejidos, por ello, puede esperarse más daño tisular con este vasoconstrictor; por lo tanto no se recomienda su uso en odontología.

Los vasoconstrictores deben usarse con precaución en pacientes con enfermedades cardiacas, presión arterial alta y otras enfermedades vasculares. Se contraindican con pacientes con síntomas clínicos de hipertiroidismo. Los padecimientos que elevan el riesgo de reacciones colaterales graves incluyen: presión arterial >200/115 mm Hg o mayores, infarto de miocardio o apoplejía en un lapso de seis meses y episodios de angina de pecho o arritmias cardiacas descontroladas. Estos pacientes se consideran como un riesgo muy elevado para procedimientos odontológicos de rutina y no deben tratarse en el consultorio dental. En general, si un paciente es capaz de tolerar la tensión del tratamiento dental, es mejor usar vasoconstrictor con el anestésico local. La cantidad total inyectada es mucho menor que la cantidad de adrenalina y noradrenalina que se libera de la médula suprarrenal si el paciente aumenta su tensión por una anestesia inadecuada.

4.1.10 VASOCONSTRICTORES EN LAS SOLUCIONES DE ANESTÉSICO LOCAL

FÁRMACO	CONCENTRACIÓN		DOSIS MÁXIMAS			
			ADULTO	SANO	PACIENTE CARDIOVASCULAR	
	g/ml	mg/ml*	mg	ml+	mg	ml+
ADRENALINA	1:50,000	0.02	0.2	10	0.04	2
(EPINEFRINA)	1:100,000	0.01	0.2	20	0.04	4
	1:200,000	0.005	0.2	40	0.04	8
FENILEFRINA	1:2,500	0.4	4	10	1.6	4
LEVONOFEDRIN (Neo-Cobrefin)	1:20,000	0.05	0.5	10	0.2	4
NORADRENALINA	1:30,000	0.05	0.033	10	0.13	4

*para calcular la cantidad en un cartucho se debe multiplicar por 1.8

+para el número máximo de cartuchos se debe dividir entre 1.8

4.1.11 PREVENCIÓN DE LOS EFECTOS COLATERALES

Los efectos colaterales se pueden evitar en muchos casos tomando precauciones como:

1. Elaborar cuidadosamente una historia clínica, si ha ocurrido una reacción adversa, substituir el fármaco problema por otro.
2. Aspirar antes de infiltrar el anestésico para evitar inyección intravascular.
3. Inyectar la cantidad más pequeña de la substancia menos tóxica posible, con el fin de producir una buena anestesia.
4. Inyectar lentamente.
5. Evitar las inyecciones repetidamente en el mismo sitio en tiempo prolongado.

4.1.12 TRATAMIENTO DE LOS EFECTOS COLATERALES

La mayor parte de los efectos sistémicos son ligeros, transitorios y requieren de poco tratamiento. Debe tranquilizarse al paciente, administrarle oxígeno y vigilar sus signos vitales. Se permite la recuperación del paciente y el tratamiento dental puede continuar o no, dependiendo de su estado físico y psicológico. Si la presión está elevada o existe disnea, el paciente debe permanecer en una posición semireclinada. En las reacciones graves, puede haber pérdida de la conciencia con convulsiones o sin ellas.

Se debe colocar al paciente en posición supina y protegerlo de las lesiones si se presenta una crisis convulsiva. Las convulsiones que duran más de 4 a 5 minutos y no ceden, se tratan con anticonvulsivos, por lo general diazepam. Se debe administrar oxígeno. Si hay paro respiratorio o cardíaco, se inicia la reanimación cardiopulmonar. Para la hipotensión extrema, pueden administrarse por vía endovenosa vasodilatadores como el metaraminol.

La adrenalina es el fármaco de elección y los esteroides y antihistamínicos son coadyuvantes en el tratamiento de la alergia grave. Se pueden usar antihistamínicos contra las reacciones menores.

4.1.13 BIOTRANSFORMACIÓN Y EXCRECIÓN

Los fármacos tipo *éster*, como la procaína, se hidrolizan por la colinesterasa del plasma e hígado. Algunos individuos tienen colinesterasa anormal hereditaria que inhibe la hidrólisis. Las concentraciones sanguíneas aumentadas por lapsos largos, elevan la toxicidad. En estos individuos es posible que se presente pérdida del conocimiento. Estos fármacos están contraindicados en pacientes con antecedentes familiares de problemas con ellos.

Los anestésicos tipo *amida* se hidrolizan y oxidan principalmente en el hígado. Los pacientes con riesgo hepático deficiente, metabolizan estos fármacos a una velocidad menor, lo que aumenta su toxicidad. Por ejemplo, la concentración de lidocaína es 2 ó 3 veces mayor en pacientes con insuficiencia congestiva. También es más alta en la edad avanzada en pacientes que se tratan con el medicamento cardiovascular propanolol. La enfermedad hepática grave también disminuye el metabolismo y aumenta la toxicidad.

La prilocaína se metaboliza en hígado a ortotoluidina, compuesto capaz de producir metahemoglobinemia. El trastorno renal significativo podría aumentar la concentración de este metabolito tóxico.

Cantidades importantes de otras amidas se excretan sin cambio y el trastorno renal podría aumentar también su toxicidad. Sólo cantidades pequeñas de anestésicos tipo éster se excretan sin cambio y estarían menos afectadas por dicho trastorno.

4.1.14 ANESTÉSICOS TÓPICOS

Algunos de los anestésicos locales se aplican directamente en la mucosa bucal para producir anestesia superficial. Los anestésicos tópicos se utilizan antes de la anestesia por infiltración o bloqueo, para evitar el dolor de la inyección, pero, la anestesia superficial es deficiente y puede presentarse dolor a medida que la aguja penetra a capas más profundas. Los anestésicos tópicos también se utilizan para aliviar el dolor causado por úlceras bucales, heridas y lesiones. Ya que éstos fármacos se absorben con más rapidez en las superficies exulcerada, se debe tener cuidado para prevenir efectos tóxicos. Por lo general, los anestésicos tópicos potentes y que se absorben bien tienen más posibilidades de causar reacciones tóxicas (p. ej. tetracaína).

Estos fármacos también se utilizan para disminuir el reflejo nauseoso excesivo. Sin embargo, cuando este mecanismo protector se inhibe, existe el peligro de que el paciente trague saliva, sustancias y objetos colocados en la boca.

Los anestésicos superficiales también son útiles para reducir el dolor después de la extracción dental y para retirar suturas.

La frecuencia de toxicidad general después de la aplicación tópica de benzocaína o diclonina es muy baja, puesto que estos tres fármacos penetran poco a los tejidos, son útiles sólo en el lugar donde se aplican. Esto significa que antes del alisado radicular y raspado gingival, se debe aplicar anestesia tópica a los tejidos suaves dentro del surco, donde los instrumentos entrarán en contacto. Una jeringa con la aguja colocada en un ángulo apropiado facilitará la aplicación del anestésico en el surco. Los anestésicos tópicos también se utilizan con apósitos quirúrgicos después del raspado gingival y de la cirugía periodontal.

La mayor parte de los anestésicos tópicos pueden sensibilizar a los tejidos, por lo que la administración repetida de cualquiera de ellos, causa reacciones alérgicas en individuos sensibles.

Los odontólogos deben evitar utilizar estos compuestos, ya que su manejo repetido puede causar dermatitis alérgica por contacto.

4.1.15 PRINCIPALES ANESTÉSICOS LOCALES UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA

Todos estos fármacos se preparan como sal ácida de clorhidrato (p. ej. Clorhidrato de lidocaína).

a) LIDOCAÍNA (Xilocaine)

Actualmente la lidocaína es el anestésico local más utilizado. Produce anestesia profunda prolongada.

Aunque es dos veces más tóxica que la procaína, la cantidad utilizada en odontología no la hace peligrosa. Comparada con la procaína, tiene un inicio de acción más rápido; la anestesia es más profunda y su acción más duradera.

Se puede usar sola en un procedimiento rápido, pero es más frecuente su uso con adrenalina a 1:100,000. Algunos pacientes sufren de un efecto sedante. Aunque puede ocurrir estimulación del SNC, la depresión del mismo sin estimulación es más probable que ocurra por sobredosis. También pueden observarse síntomas combinados de estimulación y depresión.

La lidocaína se usa tópicamente, así como por infiltración y por bloqueo. Cuando se usa lidocaína a 2% sola para anestesia pulpar, dura de 5 a 10 minutos, y en los tejidos blandos, de 1 a 2 horas. Su duración, cuando se usa con adrenalina a 1:100,000 ó 1:50,000, es de 60 a 90 minutos para la pulpa y de 2 a 4 horas para los tejidos blandos.

b) MEPIVACAÍNA (Carbocaine)

La mepivacaína tiene leve acción vasodilatadora y puede usarse sola. Es igual a la lidocaína en potencia. La solución disponible a 3% puede producir anestesia pulpar que dura de 20 a 40 minutos y en tejidos blandos, de 2 a 4 horas. Se recomienda cuando está contraindicada la vasoconstricción. La mepivacaína también está disponible en solución a 2% con levonordefrin a 1:20,000. La marca Carbocaine, de las soluciones de mepivacaína no contiene parabenos y puede usarse como sustituto cuando existe alergia a los anestésicos locales que contienen estos conservadores.

c) PRILOCAÍNA (Citanest)

La prilocaína tiene un efecto vasodilatador menor que la lidocaína y se metaboliza con más rapidez. Ya que es menos tóxico, puede usarse en concentraciones mayores. Su acción a 4% varía mucho en relación con la técnica anestésica usada. La infiltración produce anestesia pulpar por 5 a 10 minutos y de 1 a 2 horas en tejidos blandos. El bloqueo regional produce anestesia pulpar que dura 60 minutos y de los tejidos blandos de 2 a 4 horas.

La prilocaína a 4% con adrenalina al 1:200,000 produce anestesia de larga duración sin que importe la técnica que se emplea. Ya que contiene la mitad de la cantidad de adrenalina presente en la solución de lidocaína a 2% es útil en pacientes que sólo deben recibir cantidades mínimas de vasoconstrictor.

El metabolito toluidina de la prilocaína, que produce metahemoglobinemia, es un problema poco común a menos que el paciente sea hipersensible al compuesto. Los pacientes con metahemoglobinemia preexistente, enfermedad renal o hipoxia por varias causas son los que con mayor facilidad sufren de este efecto.

d) PROCAÍNA (Novocaine)

La solución de procaína a 2% con un vasoconstrictor produce anestesia adecuada para la mayor parte de los procedimientos odontológicos. No es muy conveniente para la eliminación de pulpa vital o cuando se requiere anestesia prolongada. Es la menos tóxica de los anestésicos locales y no es eficaz en forma tópica. Se utiliza con frecuencia con otros anestésicos más potentes, como la tetracaína o propoxicaína. La dosis no debe de exceder de 20 ml de una solución al 2%. La procaína fue el fármaco más utilizado entre 1905 y 1950, y fue reemplazado por la lidocaína.

e) PROPOXICAÍNA (Ravocain)

Este fármaco es aproximadamente de 7 a 8 veces más potente de 8 a 10 veces más tóxico que la procaína. Por su toxicidad, no se usa solo. Se agrega en concentraciones de 0.4 a 2% a la prilocaína ya sea con levonordefrin a 1:20,000 o noradrenalina a 1:30,000. En estas concentraciones, la anestesia pulpar dura de 30 a 60 minutos y en los tejidos blandos de 2 a 3 horas. Se recomienda cuando están contraindicadas las amidas.

f) TETRACAÍNA (Pontocaine)

Es muy potente y tóxico potencial. En general se utiliza para inyección en pequeñas cantidades, 0.15%, con procaína a 2% y levonordefrin a 1:20,000 para aumentar su eficacia. Es un anestésico tópico muy eficaz, pero su rápida absorción y toxicidad, la cantidad utilizada no debe exceder de 20 mg (1 ml de una solución al 2%), debiendo aplicarse en un área delimitada y no a tejido escariado.

g) BENZOCAÍNA (Ethylaminobenzoate)

La benzocaína sólo se utiliza como anestésico tópico. Se emplea en pomadas y polvo, principalmente en lesiones y heridas bucales. Ya que se absorbe poco, no produce efectos sistémicos. En ocasiones se emplea en combinación con taracaína para mejorar su eficacia.

La benzocaína tatracaína pueden sensibilizar a los pacientes contra los anestésicos tipo éster y también producir reacciones alérgicas.

h) BUPIVACAÍNA (Marcaine)

Este fármaco se relaciona en estructura a la mepivacaína. Su ventaja clínica principal es que se prolonga la duración de la anestesia. Está indicada en concentraciones de 0.5% con adrenalina al 1:200,000 para provocar analgesia pulpar por más de 90 minutos o para analgesia posoperatoria prolongada. Debe reducir al mínimo la necesidad de otros analgésicos, ya que la analgesia dura 8 horas en la mandíbula y 5 horas en el maxilar. Es de 2 a 4 veces más tóxica que la lidocaína. Por su toxicidad, se debe evitar la inyección intravenosa. Puede producir arritmias ventriculares.

i) ETIDOCAÍNA (Duranest)

Está relacionado este fármaco, con la estructura de la lidocaína. En soluciones a 0.5 y 1.0% sin vasoconstrictor, es eficaz en el control del dolor en odontología. Por su efecto anestésico y otras características, es similar a la bupivacaína.

j) DICLONINA (Dyclone)

Este anestésico tópico no es una amida ni un éster. Se puede utilizar en caso de sensibilidad a otros anestésicos. La anestesia es lenta y puede requerir más de 10 minutos antes de actuar.

Su duración puede ser de una hora. Puede irritar los tejidos en el sitio de aplicación. En odontología se usa a 0.5%. la dosis máxima es de 200 mg.

4.1.16 COMPOSICIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Además del anestésico local y del vasoconstrictor, muchas de las soluciones de anestésicos locales contienen metilparabeno como conservadores antibacterianos, y un antioxidante como el metabisulfito que evita la descomposición del vasoconstrictor. En ocasiones los parabenos causan reacciones alérgica, que se pueden atribuir erróneamente al anestésico local. Existe sensibilidad cruzada entre los parabenos; el paciente sensible a un parabeno, por lo general será sensible a los demás. Afortunadamente, varios preparados de anestésicos locales tipo éster no contienen estos conservadores y se pueden utilizar en caso de hipersensibilidad a dichos compuestos. Si se sospecha que un paciente es alérgico a una preparación en particular, es mejor que se cambie a una preparación que no los contenga para evitar sensibilidad cruzada. Ya que estos conservadores derivan del ácido benzoico, puede haber reacción cruzada con los anestésicos tipo éster.

En la actualidad se dispone de varias presentaciones sin parabenos, ya que la ADA no aprueba soluciones que la contengan. Incluyen Xilocaine (lidocaína), Carbocaine (mepivacaína) y Citanest (prilocaína).

4.1.17 PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

Los pacientes alérgicos a los derivados éster del PABA o a los preservativos parabenos, en cualquiera de las soluciones anestésicas, deben recibir amidas sin parabenos. Las reacciones alérgicas a las amidas son muy raras.

No obstante, si un paciente refiere ser alérgico a todos los anestésicos locales, pueden substituirse con el antihistamínico difenhidramina al 1%, con o sin vasoconstrictor, pero es posible que la anestesia no sea tan profunda o segura.

No deben emplearse anestésicos del tipo éster en pacientes con colinesterasas plasmáticas atípicas o en quienes toman inhibidores sistémicos de la colinesterasa, ya que la toxicidad de los ésteres aumenta. No debe usarse la prilocaína en pacientes con metahemoglobinemia. Las amidas se contraindican en pacientes con antecedentes familiares de hiperpirexia maligna. La cantidad máxima segura recomendable de anestésico local debe reducirse en pacientes con trastornos renales y es mejor evitar las amidas cuando existe enfermedad hepática grave.

Los vasoconstrictores deben evitarse o usarse en cantidades mínimas en pacientes con problemas cardiovasculares importantes, hipertiroidismo no controlado y en pacientes que toman antidepresores tricíclicos, guanetidina, inhibidores de la monoaminoxidasa y bloqueadores beta adrenérgicos. Los tricíclicos potencian la respuesta cardiovascular a los vasoconstrictores.

Varias respuestas hipertensivas graves, incluso la muerte, se informan con el empleo de anestésicos locales que contienen noradrenalina, en presencia de tricíclicos se sabe que la respuesta presora de la noradrenalina y del levonordefrin están aumentadas de 5 a 10 veces, y de la adrenalina y fenilefrina casi tres veces, en presencia de tricíclicos. También se aumenta el potencial de arritmias cardíacas. Efectos cardiovasculares similares pueden esperarse con la guanetidina. Los inhibidores de la monoaminoxidasa potencian los efectos depresores de la fenilefrina, aunque son raras las interacciones con otros vasoconstrictores.

Los bloqueadores beta pueden potenciar la respuesta presora de la adrenalina y, en menor grado, del levonordefrin. Además, la bradicardia refleja, que acompaña a la reacción presora de todos los vasoconstrictores, puede acentuar la bradicardia de los bloqueadores beta. Puede haber bradicardia grave que origine paro cardíaco e hipotensión. Como la bradicardia es medida por el vago colinérgico, puede contrarrestarse con un medicamento anticolinérgico, como la atropina.¹⁴

4.2 INTERFERENCIA DE MEDICAMENTOS PARA EPILÉPTICOS EN LA APLICACIÓN DE ANESTESIA LOCAL

Dentro de los efectos adversos de los anestésicos locales está el bloquear la conducción en los axones en el SNP, ya que interfieren con la función de todos los órganos en los que ocurre conducción o transmisión de impulsos. Por lo tanto producen efectos importantes en el SNC, los ganglios autonómicos, la unión neuromuscular y todas las formas de músculo. El peligro de estas reacciones es proporcional a la concentración del anestésico local que se alcanza en la circulación.

4.2.1 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Después de su absorción, los anestésicos locales pueden producir estimulación de SNC con inquietud y temblor que pueden llegar hasta convulsiones clónicas. En general, cuanto más potente sea el anestésico, tanto más fácil será que produzca convulsiones.

Así pues, las alteraciones de la actividad del SNC son predecibles a partir del anestésico local en cuestión y su concentración sanguínea.

La estimulación central va seguida de depresión, suele sobrevenir la muerte por insuficiencia respiratoria.

La evidente estimulación y la depresión subsecuente producidas por la aplicación del anestésico local en el SNC se deben, al parecer, a la sola depresión de la actividad neuronal; se piensa que la depresión selectiva de las neuronas inhibitoras explica la fase de excitación in vivo.

La administración general rápida de anestésicos locales puede causar la muerte sin signos de estimulación del SNC, o con éstos, sólo de manera transitoria. En estas condiciones, la concentración del fármaco se incrementa con tal rapidez que probablemente se depriman de manera simultánea todas las neuronas.

El control de las vías respiratorias y el apoyo de la respiración son aspectos esenciales en el tratamiento durante la etapa tardía de la intoxicación. La administración de benzodiazepinas o de barbitúricos de acción rápida por vía intravenosa es la medida más adecuada, tanto para prevenir como para detener las convulsiones. Las benzodiazepinas se pueden administrar a manera de premedicación antes de tratamiento anestésico.

La queja más frecuente de los efectos anestésicos locales en el SNC es la somnolencia, la lidocaína puede producir disforia o euforia y fasciculaciones musculares. Tanto la lidocaína y la procaína pueden causar pérdida del conocimiento, precedida sólo por síntomas de sedación. Aunque también otros anestésicos locales tienen este efecto, la cocaína altera particularmente el talante y la conducta.¹⁴