



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

---

---

**REACCIONES DE SOBREDOSIS A LOS  
ANESTÉSICOS LOCALES**

**T E S I N A**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

Presenta:

**JOSÉ RAMÓN BRIONES AGUILAR  
CARMEN RODRÍGUEZ PÉREZ**

*J.R.A.*  
*C.R.P.*

**DIRECTORA: C.D. IRMA ESTELA VILLALPANDO GALINDO**

MÉXICO, D.F.

2005

m342857

A mis hijos:

**Said y Mónica**, gracias por su apoyo, y ser lo maspreciado en mi vida.

A **Gustavo**:

Cariño gracias por tu apoyo y paciencia en las buenas y en las malas.

A mi querida mamá:

**Noemí** gracias por tu apoyo siempre incondicional.

A mis Hermanos:

**Gracia, Doris y Samuel**, gracias por su apoyo y por estar siempre a mi lado.

A mi querida amiga **Silvia**:

Por tu incondicional y leal amistad.

A **Dunkel**:

Por alegrar mi vida.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recopilatorio.

NOMBRE: JOSE RAMON BLOQUES AGUILAR

FECHA: 17-ABRIL-05

FIRMA: [Firma]

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recopilatorio.

NOMBRE: Carolina Rodríguez Vélez

FECHA: 120405

FIRMA: [Firma]

Este trabajo lo dedico a mi :

#### MAMITA

Que gracias a su gran apoyo, confianza, y a todo el amor que me ha brindado he logrado alcanzar mi gran meta, que es ser un hombre de bien para la sociedad con una carrera a nivel licenciatura.

Mami eres lo mejor que Dios me ha dado en la vida, gracias por formarme con esos principios y valores que me has inculcado desde que era un niño.

#### AGRADEZCO

A Dios por darme esa voluntad de vivir y darme salud para lograr este gran triunfo de mi vida.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y todos los Doctores por su enseñanza y formación que me dedicaron durante la carrera.

Este es un ejemplo muy importante para que mis hermanos Fabián y Gaby sigan este camino para un gran futuro en su vida.

JOSÉ RAMÓN BRIONES AGUILAR

## INDICE.

1. Introducción	1
2. Antecedentes	2
3. Planteamiento del problema y justificación	4
4. Objetivos	5
4.2. Objetivos generales	5
4.3. Objetivos específicos	5
5. Reacciones de sobredosis a los anestésicos locales	6
5.1. Definición	7
5.2. Técnicas de anestesia tópica, local, y por infiltración	7
5.3. Nombre comercial de los anestésicos locales	10
5.4. Características de un anestésico local e ideal	11
6. Estructura química de los anestésicos locales	12
6.1. Farmacocinética	14
6.2. Farmacodinamia	17
6.3. Relación entre estructura, actividad y clasificación	22
6.4. Farmacología clínica de los anestésicos locales	23
6.5. Uso de vasoconstrictores en anestésicos locales	24
7. Calculo de la dosis	27
7.1. Calculo del numero de cartuchos	28
8. Toxicidad por sobredosis de los anestésicos locales	29
8.1. Idiosincrasia	34
8.2. Intolerancia	35
8.3. Importancia de la intolerancia en el consultorio dental	37
8.4. Diferencias entre las reacciones adversas a los anestésicos locales	38
9. Identificación de sobredosis en el consultorio	38
9.1. Características clínicas	39
9.2. Tratamiento	41
9.3. Reacción severa por sobredosis	41
10. Conclusiones	42
11. Bibliografía	43

## 1. INTRODUCCIÓN.

En el campo de la odontología se utilizan diversos tipos de anestésicos los cuales , cuando no se usan con precaución o de manera adecuada , causan reacciones o complicaciones sistémicas y o locales en el paciente odontológico

Antes de administrar un anestésico se debe realizar una adecuada historia clínica incluyendo en esta antecedentes médicos importantes (asma, cardiopatías, reacciones alérgicas etc) ya que en la actualidad la utilización de la anestesia local en la odontología. Se ha convertido en un procedimiento rutinario provocando descuido en el cirujano dentista de las posibles complicaciones que puede traer como consecuencia el uso inadecuado de estos.

Los anestésicos locales bloquean de manera reversible la conducción de los impulsos a lo largo de los axones nerviosos y otras membranas excitativas que utilizan los conductos del calcio como principales medios de generación de potenciales de acción. Esta función puede ser clínicamente útil para bloquear las sensaciones de dolor, o los impulsos vasoconstrictores simpáticos a áreas específicas del cuerpo.

El manejo y perfeccionamiento de los anestésicos son históricos en nuestra profesión Horace Wells, odontólogo , en 1897 fue el precursor del uso de la anestesia general.

Los anestésicos locales son fármacos esenciales ampliamente usados en la práctica de la odontología el conocimiento de sus propiedades farmacológicas , mecanismos de acción , reacciones adversas , efectos secundarios, interacciones de toxicidad, etc. Permiten actuar con cautela y elegir adecuadamente aprovechando sus beneficios y limitando sus riesgos.

## 2. ANTECEDENTES

Desde tiempos antiguos fueron empleados agentes anestésicos. Los egipcios muy probablemente usaban narcóticos diferentes, los chinos usaban hashish (cannabis indica) como analgésico. Homero 1000 a. de c, relata que el vino que ingería más ciertas sustancias eran capaces de evitar el llanto y la cólera Erodito 500 a d.C explica en su historia como inhalaba gases de cáñamo y producía sueño <sup>1</sup>

Priestley en 1776 descubre el primer anestésico por inhalación, el óxido nitroso. Pæarson en 1795 registró el uso de inhalaciones de éter para dominar el dolor de los cólicos y Beddoes un año después publica un informe del sueño profundo que produce el éter. Descubierto por Valerius Cordus en 1540.

En 1799 Humphy Davy publica que el óxido nitroso suprime el dolor y que podría usarse en operaciones quirúrgicas. A pesar de todos estos avances el uso de la anestesia quirúrgica se debe a un norteamericano, el Dr. HORACIO WELLS. dentista de Hartford, en 1844, cuando un químico llamado Colton, le administra óxido nitroso a Wells para quitarle un diente sin dolor. En 1845 Wells fue al Hospital General de Massachusetis en Bostón para mostrar su gas, pero fracasó. El Dr, William. G.Murtón dentista socio de Deis mezcló sus conocimientos del éter y el óxido nitroso y realizo el experimento con éter sulfúrico puro con éxito en el mismo Hospital que el Dr. Deis.<sup>1</sup>

La cocaína fue el primer anestésico estudiado, y los primeros manuscritos al respecto datan de 153. en uno de estos, Pedro Ciezar de león describió como los indios peruanos al masticar las hojas de cocaína pierden el hambre y aumentan su fuerza, con lo que resisten el cansancio por mas tiempo.<sup>1</sup>

En 1855 Gaedcke aisló un alcaloide eritroxilina . de la planta de la coca

En 1859 Albert Niemann extrajo un alcaloide puro de la coca , denominándole cocaína , la raíz coca deriva del nombre de la planta de origen y la terminación ina significa que es un coloide. La cocaína tiene actividad anestésica , ya que según Niegan "los nervios de la lengua pierden sensibilidad al gusto". <sup>1</sup>

1868 Moreno y Maize , entre otros investigadores , y en 1880 ,Von Anrep demostraron por medio de diversos ensayos clínicos que el efecto anestésico de la cocaína es breve , y a esta sustancia la clasificaron como anestésico local.<sup>2</sup>

A principios de 1880 , Sigmund Freud realizó un ensayo acerca de la utilidad de la cocaína para eliminar la adicción a la morfina y al alcohol , ya que aquella disminuye los efectos de estos últimos.

En 1884, Koller al aplicar cocaína por vía tópica en las corneas de diversos animales y en las de el mismo , demostró la actividad de esta sustancia como anestésico local. Además ,llevó a cabo la primera intervención quirúrgica oftalmológica en un paciente con glaucoma , esta situación inicio una nueva era quirúrgica para la oftalmología en el ámbito mundial.<sup>2</sup>

En ese mismo año, William Halsted fue el primer cirujano que utilizo la cocaína para lograr anestesia local de los nervios infraorbitario y alveolar inferior en una cirugía dental. También fue uno de los primeros adictos a la cocaína por la automedicación frecuente de dicho fármaco.<sup>3</sup>

En 1903 Heinrich Braun preparó una solución de cocaína con adrenalina con esta mezcla se creó un torniquete químico ya que se prolongo el efecto anestésico por la disminución de la absorción. También así se redujo la dosis aplicada.

En 1904 Alfred Einhorn, en Munich, sintetizo diversos derivados anestésicos, siendo el mas importante la procaína , a esta la registro como Novocaína. En 1905 , se sustituyo la cocaína por la procaína para los procedimientos de anestesia local , dado que se consideró un anestésico seguro , además de no producir adicción.

En 1943 .Niels Löfgren sintetizó la lidocaína , fue la primera amida obtenida a partir de la xilidina , de ahí el nombre de xilocaína. La lidocaína es un anestésico mas potente y menos alérgico que la procaína (amino éster) Y como consecuencia, la lidocaína se convirtió en el anestésico local mas popular y desplazó rápidamente a la novocaina.<sup>3</sup>

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

Efecto dosis , idiosincrasia e intolerancia de la zona de aplicación de anestésicos locales, tópicos e infiltrados en el tratamiento odontológico

#### **3.1. JUSTIFICACIÓN**

La anestesia es un procedimiento rutinario en odontología , un alto porcentaje de los procedimientos clínicos y quirúrgicos requieren de ella. Esto determina que los anestésicos de uso local sean los fármacos mas usados y quizá menos conocidos.



En 1903 Heinrich Braun preparó una solución de cocaína con adrenalina con esta mezcla se creó un torniquete químico ya que se prolongo el efecto anestésico por la disminución de la absorción. También así se redujo la dosis aplicada.

En 1904 Alfred Einhorn, en Munich, sintetizo diversos derivados anestésicos, siendo el mas importante la procaína , a esta la registro como Novocaína. En 1905 , se sustituyo la cocaína por la procaína para los procedimientos de anestesia local , dado que se consideró un anestésico seguro , además de no producir adicción.

En 1943 ,Niels Löfgren sintetizó la lidocaína , fue la primera amida obtenida a partir de la xilidina , de ahí el nombre de xilocaina. La lidocaína es un anestésico mas potente y menos alérgico que la procaína (amino éster) Y como consecuencia, la lidocaína se convirtió en el anestésico local mas popular y desplazó rápidamente a la novocaina.<sup>3</sup>

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

Efecto dosis , idiosincrasia e intolerancia de la zona de aplicación de anestésicos locales, tópicos e infiltrados en el tratamiento odontológico

#### **3.1. JUSTIFICACIÓN**

La anestesia es un procedimiento rutinario en odontología , un alto porcentaje de los procedimientos clínicos y quirúrgicos requieren de ella. Esto determina que los anestésicos de uso local sean los fármacos mas usados y quizá menos conocidos.

El control del dolor debe ser labor principal dentro de la práctica odontológica, a pesar de su importancia es de frecuente descuido ; un buen numero de pacientes rehuyen la consulta por miedo al dolor.

Los profesionales de la salud que con mayor frecuencia utilizan anestésicos locales son los odontólogos. Por esta razón , vale la pena recordar y tener presente todos los aspectos anatómicos , farmacológicos y las técnicas de anestesia local en odontología.

Esto es así hasta el punto que según las últimas estimaciones , menos de 1% de las reacciones que nos ocupan se pueden considerar como de carácter alérgico o por idiosincrasia individual.

Lassner en un amplio informe sobre complicaciones de bloqueo de conducción después de la aplicación de la anestesia local para intervenciones dentales , muestra los accidentes mas graves con síntomas de intoxicación y llega a la conclusión de que la concentración del anestésico es elevada.

## **1. OBJETIVOS.**

### **4.1. OBJETIVO GENERAL.**

Precisar algunas características clínicas de las reacciones de urgencias que pueden presentarse a la sobredosis de los anestésicos locales.

### **4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Identificar las situaciones y el tratamiento de urgencias a imponer en las entidades que nos ocupan.

Conocer las variantes terapéuticas a aplicar ante las reacciones de sobredosis de los anestésicos locales.



El control del dolor debe ser labor principal dentro de la práctica odontológica, a pesar de su importancia es de frecuente descuido ; un buen numero de pacientes rehuyen la consulta por miedo al dolor.

Los profesionales de la salud que con mayor frecuencia utilizan anestésicos locales son los odontólogos. Por esta razón , vale la pena recordar y tener presente todos los aspectos anatómicos , farmacológicos y las técnicas de anestesia local en odontología.

Esto es así hasta el punto que según las últimas estimaciones , menos de 1% de las reacciones que nos ocupan se pueden considerar como de carácter alérgico o por idiosincrasia individual.

Lassner en un amplio informe sobre complicaciones de bloqueo de conducción después de la aplicación de la anestesia local para intervenciones dentales , muestra los accidentes mas graves con síntomas de intoxicación y llega a la conclusión de que la concentración del anestésico es elevada.

## **1. OBJETIVOS.**

### **4.1. OBJETIVO GENERAL.**

Precisar algunas características clínicas de las reacciones de urgencias que pueden presentarse a la sobredosis de los anestésicos locales.

### **4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Identificar las situaciones y el tratamiento de urgencias a imponer en las entidades que nos ocupan.

Conocer las variantes terapéuticas a aplicar ante las reacciones de sobredosis de los anestésicos locales.



## **5. REACCIONES DE SOBREDOSIS A LOS ANESTESICOS LOCALES**

La dosis máxima de anestésico local que debe administrarse a cualquier paciente debe estar basada en el peso corporal en kilogramos del paciente , especialmente si se trata de un niño o adulto de bajo peso corporal. Si no se administra ningún otro depresor del sistema nervioso central (SNC), puede darse esta dosis máxima sin que aparezcan reacciones adversas.

Cuando los anestésicos locales se asocian a otros fármacos depresores del S.N.C.. la dosis administrada debe ser reducida al mínimo. El objetivo de la anestesia es conseguir que el paciente se encuentre en un estado en el que colabore y mantenga intactos sus reflejos defensivos. La asociación de varios fármacos puede ser necesaria para conseguir los efectos clínicos deseados de sedación y analgesia en algunos pacientes. Sin embargo se puede conseguir el mismo efecto con un solo fármaco , no debe utilizarse combinación alguna. Las asociaciones de fármacos aumentan el riesgo de reacciones adversa.

La sobredosis es por la administración de una dosis mayor que la que corresponde para un determinado individuo de acuerdo a su edad, sexo y peso.<sup>4</sup>

La mayor parte de las reacciones están relacionadas con concentraciones sanguíneas excesivas que se logran por medio

de la inyección intravascular inadvertida por la indiscriminada administración del anestésico local

## 5.1. DEFINICION

Los anestésicos locales son compuestos empleados para producir una pérdida de sensibilidad transitoria y reversible en una región circunscripta del organismo. Logran este efecto por interferencia con la conducción nerviosa.

Las reacciones farmacológicas por sobredosis se define como los signos y síntomas clínicos resultantes de unos niveles en sangre excesivamente elevados de un fármaco en distintos órganos y tejidos diana.

## 5.2 TECNICAS DE ANESTESIA TOPICA, LOCAL Y POR INFILTRACIÓN.

### ANESTESIA TÒPICA

La anestesia superficial del epitelio sirve para inhibir el dolor por la inyección. El 66 % de los pacientes evaluarán este dolor como incómodo.

En algunas circunstancias y sobre todo en todos los niños, la anestesia tópica puede ser suficiente para el tratamiento prolongado.

Ejemplos de esto, son la extracción de dientes muy flojos, el manejo doloroso del borde gingival, limpieza de placa dentobacteriana o la aplicación de bandas.

Loa anestésicos locales con buena acción tónica son la lidocaína y la tetracaína en solución al 5% y 10 %. Una analgesia máxima se logra con el uso de un spray con efecto máximo a los dos minutos . ( contraindicación en

niños en ancianos y discapacitados). Ya que la reabsorción del anestésico local iguala a una inyección intravenosa, el anestésico tópico debe tomarse en cuenta en el cálculo de la dosis total del anestésico.

Otra ventaja del anestésico tópico es una acción germicida en el sitio donde el anestésico local será inyectado.

## **ANESTESIA LOCAL**

Este tipo de anestesia es un estado de insensibilidad local al dolor, producido por la inyección hipodérmica o la aplicación local de un compuesto químico apropiado.

La sustancia química al actuar sobre el protoplasma de las fibras nerviosas producen una coagulación reversible que impide, mientras dure el efecto, la transmisión de los impulsos dolorosos al cerebro

La anestesia local se divide en :

Infiltrativa y Regional

## **ANESTESIA POR INFILTRACIÓN**

En esta técnica, la solución se deposita en el tejido blando que cubre la zona operatoria y por su difusión a través de la zona insensibiliza las terminaciones nerviosas. Esto se consigue mediante la aplicación supraparióstica de la sustancia, es decir sobre el periostio, sin penetrar a ella.

Existen diversas clases de anestesia por infiltración:

**SUPRAPERIÓSTICA:** donde la solución se deposita antes del periostio.

**SUBPERIÓSTICA:** donde la solución se deposita por debajo del periostio, la aplicación subperióstica directa debe evitarse debido a que provoca desprendimiento del periostio y dolor intenso.

**SUBMUCOSA:** donde la sustancia se inyecta en la membrana mucosa , lo que resulta inadecuado por la anestesia poco profunda.

**PERIODONTAL:** donde la sustancia se inyecta en el ligamento intraligamentario, produce una buena anestesia , pero el ligamento se destruye por la presión.

**INTRASEPTAL:** donde la solución se deposita en el tabique interdental. Este tipo de anestesia se recomienda en los tratamientos periodontales.

**INTRAÓSEO:** este término denota la perforación del hueso, lo cual es poco practico, ya que primero habrá de colocar una anestesia supraperiostica, para después perforar el hueso y volver a inyectar.

**INTRAPULPAR:** donde la sustancia se coloca directamente en la pulpa , forzando la solución a través de la dentina hasta la cámara pulpar.

La solución anestésica debe difundirse desde el tejido óseo esponjoso hacia el vértice con el objeto de involucrar las terminaciones nerviosas . Esto sólo es posible en áreas con una capa delgada y esponjosa. Como una consecuencia de esto , la anestesia por infiltración esta indicada principalmente en el manejo del dolor en el maxilar superior e inferior en niños.

Para el tratamiento de un dolor dental severo es necesario en forma general el uso de anestésicos de tal manera que cuando un tratamiento está indicado en ambos cuadrantes del maxilar superior , se recomienda la anestesia por bloqueo el cual requiere menor cantidad de anestésico.

#### **ANESTESIA POR BLOQUEO REGIONAL**

En este tipo de bloqueo , la región total que inerva el nervio puede ser bloqueado con una pequeña cantidad de anestésico. Esta técnica se utiliza para dar mayor profundidad y mayor tiempo a la duración del procedimiento anestésico, Sin embargo , es primordial la colocación precisa del anestésico en la proximidad topográfica del nervio. Una desviación de punta de la aguja sobre el sitio predeterminado produce una falsa anestesia o una acción anestésica insuficiente.

## 5.3 NOMBRE COMERCIAL DE LOS ANESTESICOS LOCALES

### DERIVADOS AMINO-ÉSTER

#### BENZOCAINA

Nombre comercial, graneodin –B nombre químico P-aminobenzoato

Propiedades: Se presenta en tabletas para disolver en la boca , no produce reacciones de hipersensibilidad. Es poco soluble en agua , no contiene el grupo nitrógeno básico ,su Ph es de 6.3 y esta totalmente ionizado, por esto no puede absorberse.

#### CLORHIDRATO DE TETRACAINA

Nombre comercial: pantocaína

Propiedades: es un amino éster de larga duración y potencia , pero tambien muy tóxico , en la actualidad , se utiliza sólo por vía subaracnoidea, su concentración es de 0.01 %

### DERIVADOS AMINO –AMIDAS

#### LIDOCAÍNA

Nombre comercial : xilocaina , pisacaína (PiSA) rucaína(RUDEFESA)

Propiedades: es muy soluble en agua , el Ph de la solución al 2% simple es de 6 y con adrenalina desciende a 4 es estable. Puede someterse a ebullición durante 8 horas. Se puede reesterilizar en autoclave varias veces sin perder su potencia. No irrita los tejidos , incluso a concentraciones de 88%. Es de 1.5 % más tóxica que la procaína( tomando como referencia el valor de 1) y apenas tiene 20% de la toxicidad de la cocaína.

La lidocaína desaparece en termino de 2 horas de los sitios de infiltración cutáneos y subcutáneos. Si se agrega adrenalina, tarda hasta 4 horas en desaparecer. Tiene afinidad con el tejido graso.<sup>4</sup>



## **PRILOCAÍNA O PROPITOCAÍNA**

Nombre comercial : citanest ( Densplay)

Origen : es un compuesto sintético preparado por Löfgren y Tegner. Fue usado por primera vez por Ericson y Gordh en clínica en 1960

Propiedades : produce mínima irritación en el sitio de inyección , mucho menor que con la procaína y que la lidocaína. En animales de laboratorio presenta mas o menos 60% de la toxicidad de la lidocaína. Su potencia es semejante a la de la lidocaína , quizás un poco mayor. Los efectos adversos son raros cuando se usan dosis menores de 8mg /kg de peso o cuando no se rebasan 600 mg. Se puede presentar cianosis secundaria a metahemoglobinemia.

## **MEPIVICAÍNA al 2% CON ADRENALINA**

Nombre comercial : lentocaína, Scandonest 2% especial <sup>5</sup>

### **5.4. CARACTERÍSTICAS DE UN ANESTÉSICO LOCAL E IDEAL**

1. tiene un tiempo de latencia corto
2. no es tóxico
3. no produce reacciones de hipersensibilidad o alergia
4. se puede administrar por diferentes vías
5. se puede elegir la duración de su efecto
6. se absorbe lentamente , esto evita su acumulación y por lo tanto , sus efectos tóxico. Esto ocurre de manera concreta con los anestésicos amino-amidas
7. posee un metabolismo o biotransformación fácil y rápida. Sus metabolitos no son activos (no tienen efecto anestésico) y no son tóxicos (no producen efectos colaterales ) aunque se acumule

8. no es teratogénico y se puede administrar durante el embarazo sin riesgo para el producto
9. tiene una vía fácil y rápida de excreción
10. es de bajo costo y se puede almacenar por largo tiempo en cualquier tipo de clima y temperatura
11. posee una fecha de caducidad a largo plazo
12. se puede esterilizar en autoclave
13. se puede combinar con otros fármacos , por ejemplo, vasoconstrictores.
14. es potente y eficaz a bajas concentraciones <sup>5</sup>

## **6. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.**

Los anestésicos locales bloquean , de manera reversible , la conducción de los impulsos a lo largo de los axones nerviosos y otras membranas excitatorias que utilizan los conductos del calcio como principales medios para generar potenciales de acción. Esta función quizás es clínicamente útil para bloquear las sensaciones del dolor , o los impulsos vasoconstrictores simpáticos a áreas específicas del cuerpo. <sup>6</sup>

### **QUÍMICA**

La mayor parte de los anestésicos locales cuentan con un grupo lipofílico (con frecuencia un anillo aromático) unido a una cadena intermediaria (que por lo general influye un éster o una amida)

La actividad óptima requiere un delicado equilibrio entre las fuerzas lipofílicas e hidrofílicas de estos grupos. Además de las propiedades físicas generales de las moléculas , también son importantes las configuraciones estereoquímicas específicas es decir , se han documentado las diferencias

8. no es teratogénico y se puede administrar durante el embarazo sin riesgo para el producto
9. tiene una vía fácil y rápida de excreción
10. es de bajo costo y se puede almacenar por largo tiempo en cualquier tipo de clima y temperatura
11. posee una fecha de caducidad a largo plazo
12. se puede esterilizar en autoclave
13. se puede combinar con otros fármacos , por ejemplo, vasoconstrictores.
14. es potente y eficaz a bajas concentraciones <sup>5</sup>

## **6. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.**

Los anestésicos locales bloquean , de manera reversible , la conducción de los impulsos a lo largo de los axones nerviosos y otras membranas excitatorias que utilizan los conductos del calcio como principales medios para generar potenciales de acción. Esta función quizás es clínicamente útil para bloquear las sensaciones del dolor , o los impulsos vasoconstrictores simpáticos a áreas específicas del cuerpo. <sup>6</sup>

### **QUÍMICA**

La mayor parte de los anestésicos locales cuentan con un grupo lipofílico (con frecuencia un anillo aromático) unido a una cadena intermediaria (que por lo general influye un éster o una amida)

La actividad óptima requiere un delicado equilibrio entre las fuerzas lipofílicas e hidrofílicas de estos grupos. Además de las propiedades físicas generales de las moléculas , también son importantes las configuraciones estereoquímicas específicas es decir , se han documentado las diferencias

en las potencias de los estereoisómeros de algunos compuestos. Puesto que las uniones éster (como en la procaína) son más propensas a la hidrólisis que las uniones amidas, los ésteres suelen tener una duración de acción más breve.<sup>6</sup>

Los anestésicos locales son sales débiles, para aplicación terapéutica, por lo general, se encuentran disponibles como sales por razones de solubilidad y estabilidad. En el cuerpo existen como bases sin carga o como cationes. Las proporciones relativas de estas dos formas, están determinadas por pK y pH de los líquidos corporales de acuerdo con la ecuación de Henderson – Hasselbalch.

$$\text{Log} \frac{\text{forma catiónica}}{\text{Forma sin carga}} = \text{pKa} - \text{pH}$$

Puesto que el pK de la mayor parte de los anestésicos locales se encuentra en el intervalo de 8.0 a 9.0, la fracción más grande en los líquidos corporales a pH fisiológico será la forma cargada, o sea la catiónica. Se cree que esta es la masa activa en el sitio receptor (los medicamentos no pueden dejar los conductos cerrados), pero la forma no cargada es muy importante para la rápida penetración a las membranas biológicas: los receptores para los anestésicos locales no son accesibles desde el lado externo de la membrana celular esto explica en parte porque los dentistas y los cirujanos observan que los anestésicos locales son mucho menos eficaces en tejidos infectados; estos tienen un pH extracelular bajo, de modo que una fracción muy baja de los anestésicos locales no ionizados están disponibles para difundirse en la célula.<sup>6</sup>

## 6.1. FARMACOCINÉTICA

Los anestésicos locales suelen suministrarse por inyección en el área cercana de las fibras nerviosas a ser bloqueadas. Así , la absorción y distribución no son tan significativas en el control del inicio del efecto como determinar la velocidad de terminación de la anestesia y la probabilidad de toxicidad cardiaca y del sistema nervioso central. Sin embargo , la aplicación tópica de los anestésicos locales requiere de la difusión del fármaco tanto para el inicio como para la terminación del efecto anestésico. <sup>6</sup>

### ABSORCIÓN

La absorción de los anestésicos locales infiltrados , parten del sitio de la administración , es modificada por diversos factores , que incluyen dosificación , sitio de inyección , fijación fármaco-tejidos , presencia de sustancias vasoconstrictoras y propiedades fisicoquímicas y farmacológicas del medicamento así como el ph de los tejidos

La aplicación de un anestésico local a un área muy vascularizada como la mucosa traqueal resulta en una absorción mas rápida y por tanto en concentraciones sanguíneas mas altas que si se hubiera inyectado el anestésico local en un área con riego sanguíneo deficiente , como los tendones. <sup>6</sup>

Las sustancias vasoconstrictoras como la adrenalina reducen la absorción sistémica de los anestésicos locales , desde el sitio de deposito , al disminuir el flujo sanguíneo regional en estas áreas. Esto es especialmente cierto para los fármacos con duración de acción intermedia o corta como la procaína , lidocaina y mepivicaína (pero no la prilocaina) la captación neuronal de estos es , presumiblemente , potenciada por la concentración medicamentosa local mas alta y los efectos tóxicos. Sistémicos del fármaco se reducen , ya que

los valores sanguíneos disminuyen a una tercera parte. La combinación de la absorción sistémica reducida y la captación potenciada por el nervio originen la prolongación del efecto anestésico local en cerca del 50%. Los vasoconstrictores son menos eficaces en la prolongación de las propiedades anestésicas de los medicamentos mas liposolubles de acción prolongada (bupivacaína etidocaina), debido a quizá a que estas moléculas se fijan fuertemente a los tejidos. Además, las catecolaminas de igual modo pueden alterar la función neuronal de tal manera que promueven la analgesia , especialmente en la medula espinal debido a sus propiedades simpático miméticas. <sup>6</sup>

## DISTRIBUCIÓN

Los anestésicos amida locales se distribuyen ampliamente después de la administración en bolo intravenoso. Existe evidencia de que ocurre un secuestro en los sitios de almacenamiento , posiblemente , los tejidos grasos. Luego de una rápida fase inicial de distribución , que es probable que indique la captación en los órganos con mucho riego sanguíneo como encéfalo , riñones , hígado y corazón, se lleva a cabo una fase de distribución mas lenta con captación en los tejidos con riego moderado , como músculos e intestino. Debido a la vidas medias plasmáticas extremadamente cortas de los tipos éster , no se ha estudiado su distribución tisular. <sup>6</sup>

## METABOLISMO Y EXCRECIÓN

Los anestésicos locales son transformados a metabolitos mas hidrosolubles en el hígado o en el plasma y a continuación son excretados en la orina. Aunque los anestésicos locales en la forma no cargadas se difunden con rapidez a través de los lípidos , se presenta una baja o nula excreción urinaria de la forma neutra. La acidificación de la orina promoverá la

ionización de la base terciaria a la forma cargada mas hidrosoluble , que se excreta de manera rápida , ya que no se reabsorbe tan fácilmente en los tubulos renales.<sup>6</sup>

Los anestésicos locales de tipo éster son hidrolizados de manera muy rápida en la sangre por la butirilcolinesterasa (seudocolinesterasa. Por tanto típicamente tienen vidas medias plasmáticas muy cortas, por ejemplo, menos de un minuto para la procaína y la cloroprocaina.

El enlace amida de los anestésicos locales es hidrolizada por las enzimas cromosomas hepáticas. Existe una variación considerable en el índice de metabolismo hepático de los compuestos de amida individuales, siendo el orden aproximado prilocaína (mas rápida) etidocaína, lidocaína, mepivacaína, bupivacaína (mas lenta). Como resultado, es mas probable que se presente toxicidad debida a los anestésicos locales tipo amida en pacientes con enfermedad hepática. Por ejemplo, la vida media promedio de la lidocaína suele incrementarse de 1.8 horas en personas normales, mas de seis horas en pacientes con enfermedad hepática.

De igual modo debe anticiparse una disminución en la eliminación hepática de anestésicos locales en individuos con flujo sanguíneo hepático reducido. Por ejemplo, la eliminación hepática de la lidocaína en animales anestesiados con halotano es más lenta que la determinada en animales que reciben óxido nitroso o curare. La eliminación reducida quizá esté relacionada con un menor flujo sanguíneo hepático y la depresión de los microsomas hepáticos por el halotano. El protanol también prolongue tal vez la vida media de los anestésicos locales amida.<sup>7</sup>

## 6.2. FARMACODINAMIA

a) mecanismo de acción: La membrana excitativa de los axones nerviosos igual que la del músculo cardíaco y los cuerpos celulares neuronales, mantienen un potencial de membrana de  $-90$  a  $-60$  mV. Durante la excitación, los conductos del sodio se abren y una rápida corriente de sodio hacia adentro despolariza con rapidez a la membrana hasta alcanzar el potencial de equilibrio del sodio ( $+40$  mV). Como resultado de la despolarización, se cierran (se inactivan) los conductos del sodio y se abren los del potasio. El flujo del potasio hacia afuera prepolariza la membrana hasta alcanzar el potencial de equilibrio del potasio (cerca de  $-90$  mV), la repolarización restablece los conductos del sodio a su estado de reposo. La bomba de sodio conserva los gradientes iónicos transmembrana. Estas características son similares a las del músculo cardíaco, y los anestésicos locales tienen efectos similares en ambos tejidos.

La función de los conductos del sodio puede interrumpirse de varias maneras. Las toxinas biológicas como: batracotoxina, aconitina, veratridina y algunos venenos del escorpión se fijan a los receptores dentro del conducto y evitan la inactivación. Esto resulta en un flujo prolongado de sodio hacia dentro, a través de los conductos, más que al bloqueo de conducción, por lo cual algunos investigadores consideran que estos agentes son agonistas en los conductos de sodio. Las toxinas marinas tetrodoxina y saxitoxina bloquean estos conductos mediante su fijación a los receptores en los conductos localizados cerca de la superficie extracelular. Sus efectos clínicos son parecidos de manera superficial a los de los anestésicos locales aun cuando su sitio receptor sea muy diferente. Los anestésicos locales se fijan a los receptores cerca del extremo intracelular del conducto y bloquean el conducto en una manera que depende del tiempo y del voltaje.<sup>6</sup>



Cuando se aplican de modo progresivo concentraciones mayores de anestésicos locales a las fibras nerviosas, el umbral de excitación aumenta, la conducción de los impulsos se retrasa, la velocidad de aumento del potencial de acción se reduce y, por último, se elimina la capacidad para generar un potencial de acción. Todos estos efectos resultan de la fijación de los anestésicos locales a los conductos del sodio; en cada conducto la fijación resulta en el bloqueo de la corriente de sodio. Si esta corriente se bloquea en una porción crítica del nervio, no es posible una mayor propagación a través del área bloqueada. A la dosis mínima requerida para bloquear la propagación, los potenciales de reposo no se ven afectados de manera significativa.

El bloqueo de los conductos del sodio por la mayor parte de los anestésicos locales depende del voltaje y del tiempo: los conductos en reposo (que predominan en los potenciales de membrana más negativos) tienen una afinidad mucho menor por los anestésicos locales que por los conductos activados (estado abierto) y los conductos inactivados. Así, el efecto de una concentración de medicamento dada es más notable en los axones de descarga rápida que en las fibras en reposo.<sup>6</sup>

Entre las despolarizaciones de los axones, una porción de los conductos del sodio se recuperan del bloqueo de los anestésicos locales. La recuperación del bloqueo inducido por el medicamento es 10 a 1000 veces más lenta que la recuperación de los conductos de la inactivación normal. Como resultado, el periodo refractario es más prolongado y el nervio quizá conduzca algunos impulsos más.

El elevado calcio extracelular antagoniza en parte la acción de los anestésicos locales. Esta intervención es causada por el incremento en el potencial de la superficie de la membrana inducido por el calcio, que favorece la baja afinidad en el estado de reposo. Por el contrario, la elevación del potasio extracelular despolariza el potencial de membrana

y favorece el estado de inactivación. Esto potencia el efecto de los anestésicos locales.

Aun cuando éstos tal vez demuestren que bloquean una diversidad de otros conductos, incluyendo los conductos sinápticos químicamente abiertos, no hay evidencia convincente de que estas acciones tengan una función importante en los efectos clínicos de estos medicamentos. No obstante, estudios experimentales tanto en fibras nerviosas como en células musculares cardíacas indican que los fármacos que prolongan el potencial de acción suelen elevar de modo significativo la sensibilidad de los conductos de sodio al bloqueo de anestésicos locales (Drachman, 1991). Esto quizá se explique por las observaciones descritas antes, o sea, el hecho de que es mayor la afinidad de los conductos activados e inactivados para los anestésicos locales, que la afinidad de los conductos en el estado de reposo.<sup>6</sup>

Características de estructura-actividad de los anestésicos locales. Cuanto más pequeña y lipófila sea la molécula, más rápida es la velocidad de interacción con los receptores de los conductos del sodio. La potencia también se correlaciona de igual modo, de manera positiva con la liposolubilidad, siempre y cuando el agente mantenga cierta hidrosolubilidad, ya que se requiere de ésta para la difusión al sitio de acción. La lidocaína, procaína y mepivacaína son más hidrosolubles que la tetracaína, etidocaína y bupivacaína. Estos últimos son más potentes y tienen mayor duración de acción. También se fijan de manera más extensa a las proteínas y se desplazarán o serán desplazados de estos sitios de fijación por otros medicamentos.<sup>6</sup>

b) Acciones sobre nervios: Puesto que los anestésicos locales son capaces de bloquear todos los nervios, sus acciones no suelen limitarse a la pérdida deseable de las sensaciones. Aun cuando la parálisis motora en ocasiones quizá sea deseable, también puede limitar la

capacidad del paciente para cooperar, por ejemplo, en un parto obstétrico. Durante la anestesia raquídea, la parálisis motora tal vez altere la actividad respiratoria, y el bloqueo nervioso autónomo puede originar hipotensión. Sin embargo, los diferentes tipos de fibras nerviosas difieren de manera importante en cuanto a sus susceptibilidad al bloqueo anestésico local con base en la extensión mielinización. Al aplicar un anestésico local a una raíz nerviosa, las fibras B y C mas pequeñas se bloquean primero. A continuación se bloquean las delta tipo A pequeñas. Así, aquellas que conducen el dolor son las primera en ser bloqueadas; otras sensaciones desaparecen después; y por último se bloquea la función motora.<sup>6</sup>

1. Efectos del diámetro de fibra: los anestésicos locales bloquean preferentemente las fibras pequeñas debido a que es mas corta la distancia a través de la cual estas fibras talvez propaguen de manera pasiva un impulso eléctrico (relacionado al espacio constante). Durante el comienzo de la anestesia local, cuando las secciones cortas del nervio se bloquean, las fibras de menor diámetro son las primeras en dejar de conducir. Para nervios mielinizados, deben bloquearse tres nodos sucesivos con el anestésico local para detener la propagación del impulso, mientras mas gruesa sea la fibra nerviosa más separados tienden a estar los nodos lo cual explica, en parte, la mayor resistencia en el bloqueo de las fibras grandes. Los nervios mielinizados tienden a ser bloqueados antes que los no mielinizados del mismo diámetro. Por esta razón, las fibras B preganglionares quizá son bloqueadas antes que las fibras C no mielinadas más pequeñas.<sup>6</sup>

2. Efectos de frecuencia de descarga: Otra importante razón para el bloqueo preferencial de las fibras nerviosas proviene de modo directo del mecanismo de acción que depende del estado de los anestésicos locales.

El bloqueo por éstos es mas notable que las altas frecuencias de la despolarización y con despolarizaciones más prolongadas. Las fibras sensoriales, en especial las fibras dolorosas, tienen una velocidad de descarga mayor y una duración de potencial de acción relativamente prolongada (hasta 5 mseg). Las fibras motoras descargan a una velocidad mas lenta y tienen un potencial de acción breve (<0.5 mseg). Las fibras delta A y C son fibras de diámetro pequeño que participan en la transmisión de dolor de alta frecuencia. Por tanto son bloqueadas antes que las fibras A alfa con cifras bajas de anestésicos locales.<sup>6</sup>

3. Efecto de la posición de la fibra en el fascículo nervioso: Una circunstancia anatómica que a veces origina excepciones a las reglas mencionadas antes, para el bloqueo diferencial del nervio, es la localización de la fibra en el fascículo periférico. En los grandes troncos nerviosos, los nervios motores quizá estén situados de manera circunferencial y, por esta razón, se exponen primero al fármaco cuando se administra por inyección en el tejido circundante al nervio. Así, no es común que el bloqueo nervioso ocurra después del bloqueo sensorial en los nervios mixtos largos. En las extremidades, las fibras sensitivas proximales se localizan en el manto del tronco nervioso, en tanto que la inervación sensorial distal se encuentra en el centro del nervio. Así, durante la infiltración del bloqueo de un nervio grande, la anestesia se desarrolla primero proximalmente y luego se disemina de manera distal conforme penetra el medicamento al centro del nervio.

c) Efectos en otras membranas excitables. Los anestésicos locales tienen efectos bloqueadores neuromusculares débiles que carecen de interés clínico. No obstante, sus efectos sobre las membranas de las células cardiacas son de gran importancia clínica. Algunos son útiles como antiarrítmicos a valores menores que los requeridos para producir el

bloqueo de nervios y todos pueden causar arritmias en concentraciones bastante altas.<sup>6</sup>

### 6.3. RELACION ENTRE ESTRUCTURA Y ACTIVIDAD Y CLASIFICACION.

Los anestésicos locales , desde el punto de vista químico , están constituidos fundamentalmente por tres partes.

1. grupo aromático
2. cadena intermedia
3. amina secundaria o terciaria terminal

el componente aromático confiere al anestésico la característica de molécula hidrofóbica o lipofílica y la solubilidad e hidrosolubilidad de los anestésicos locales son esenciales para la actividad anestésica. La liposolubilidad le permite penetrar a las diferentes barreras anatómicas que se oponen en el momento de su administración ; cabe recordar que la membrana celular , de acuerdo con el modelo propuesto por Singer y Nicholson , presenta en la parte media la porción mas hidrofóbica constituida por lípidos de carga negativa . la hidrosolubilidad permite al anestésico local alcanzar , dentro de las células , una concentración adecuada para su función anestésica. Se resalta este punto porque los anestésicos en general no tienen receptores de membrana sino que actúan , desde el punto de vista bioquímico , interfiriendo en la fisiología celular , como inhibidores por sustrato , por competición y por utilización de sitio activo (falsos transmisores)<sup>7</sup>

la parte media de la estructura de los anestésicos locales mantiene la separación real entre el polo hidrofílico y el hidrofóbico , lo cual mantiene la

estructura en equilibrio. Además , permite reconocer dos grupos de anestésicos locales : ésteres (-COO-) y amidas(-NHCO-).

De estos dos grupos , los anestésicos locales ésteres son los que tienen la mayor capacidad de producir reacciones alérgicas; por ello se recomienda no utilizarlos, a menos que sea necesario.

#### 6.4. FARMACOLOGÍA CLÍNICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

Estos tal vez proporcionan analgesia temporal , pero completa de algunas partes bien definidas en el cuerpo. Las vías normales de administración incluyen la aplicación tópica, inyección en la vecindad de las terminaciones del nervio periférico y troncos nerviosos principales instalación dentro de los espacios epidural o subaracnoideo que rodean la médula espinal. Además, el bloqueo de las fibras simpáticas autónomas puede utilizarse para evaluar la función del tono simpático en pacientes con vasoespasmos periféricos.

La elección del anestésico local para un procedimiento específico suele basarse en la duración de acción requerida. La procaína y cloroprocaína son de acción corta; la lidocaína, mepivacaína y prilocaína de acción intermedia; la tetracaína, bupivacaína y etidocaína de acción prolongada.<sup>7</sup>

Como se mencionó anteriormente, el efecto de un anestésico, con acción de duración corta e intermedia puede prolongarse mediante el aumento de la dosis o mediante la adición de un vasoconstrictor, como la adrenalina o fenilefrina. El vasoconstrictor retrasa la eliminación del medicamento del sitio de la inyección. Además disminuye la concentración sanguínea y por ende la posibilidad de intoxicación.

Algunas veces, el inicio de la anestesia local se acelera mediante el uso de soluciones saturadas con dióxido de carbono ("carbonatadas"). La alta concentración tisular de CO<sub>2</sub> ocasiona acidosis intracelular (el

CO<sub>2</sub> atraviesa las membranas fácilmente), lo cual a su vez resulta en una acumulación intracelular de la forma catiónica del anestésico local. La inyección repetida de anestésicos locales durante la anestesia epidural resulta en la pérdida de la efectividad (taquifilaxia). Esta es probablemente una consecuencia de la acidosis extracelular local. Los anestésicos locales por lo común, se comercializan como sales clorhidratadas (pH4 a 6). Después de la inyección, las sales son amortiguadas en el tejido a pH fisiológico, proporcionando así suficientes bases libres para la difusión a través de las membranas axonales. No obstante, las inyecciones repetidas disminuyen al amortiguador local disponible. La acidosis inducida aumenta la forma catiónica extracelular, que se difunde de manera deficiente en los axones. El resultado clínico es una taquifilaxia aparente, especialmente en áreas de reservas limitadas de amortiguador, como el líquido cefalorraquídeo.<sup>7</sup>

## 6.5. USO DE VASOCONSTRICTORES EN LOS ANESTESICOS LOCALES

La concentración de adrenalina en los cartuchos de anestésicos locales para uso odontológico es de 1:100 000.<sup>5</sup>

Se han combinado los anestésicos locales con diversos vasoconstrictores sin embargo , en la practica clínica solo se utilizan la adrenalina , o epinefrina que se agrega a la lidocaina y a la octapresina o fenilpresina que se añade a la prilocaina .

La adrenalina es una catecolamina que se produce de manera natural en la médula suprarrenal , y que al liberarse al torrente sanguíneo actúa como una hormona en los órganos que tienen receptores específicos.

La adrenalina es un simpaticomimético , es decir ,imita o posee acciones similares a las del sistema nervioso simpático cuando se estimula. Actúa en los receptores *A* -adrenergicos y *B* adrenergicos , dependiendo de la concentración plasmática. A concentraciones altas estimula , además de los

receptores *a* a los receptores *B*. La mayoría de los efectos adversos de los anestésicos locales se debe a la toxicidad del vasoconstrictor más que al anestésico mismo. Afortunadamente estos efectos tienen una duración limitada, ya que la adrenalina es metabolizada en 5 a 10 minutos por dos enzimas: la monoaminoxidasa (MAO) y la catecolorto-metil transferasa (COMT). Existen contraindicaciones absolutas y relativas para el uso de vasoconstrictores en los anestésicos locales.<sup>5</sup>

1. contraindicaciones absolutas de tipo anatómico. No se debe depositar adrenalina en sitios con riego terminal y pocos vasos colaterales, como falanges distales de dedos (tanto de pies como de manos) lóbulo de la oreja, punta externa de la nariz (en la parte interna), es decir, en la mucosa los cirujanos plásticos infiltran, inclusive una concentración de 1: 50 000 sin producir necrosis ni esfacelación y sobre todo, no se aplique en el pene.<sup>5</sup>
2. contraindicaciones absolutas o relativas de tipo fisiológico. Pacientes hipertensos, con tirocotoxicosis, o con cardiopatía izquémica, personas que toman inhibidores de la monoaminoxidasa, ya que la adrenalina no se metaboliza y el efecto de esta persiste por mucho tiempo.

### Octapresina

Es una molécula modificada de la estructura original de la hormona antidiurética o vasopresina. Se cambiaron dos aminoácidos y ahora tiene efecto vasoconstrictor local. Prácticamente no genera acciones sistémicas, ya que no hay receptores para este fármaco a nivel sistémico, como la adrenalina.<sup>5</sup>



## VENTAJAS DEL USO DEL VASOCONSTRICTOR

1. disminuye la absorción del anestésico local ; esto reduce las concentraciones en el plasma , lo cual evita los posibles efectos tóxicos. Sin duda esta es la ventaja mas importante , pero casi nunca se toma en cuenta .
2. permite aumentar las dosis administradas
3. mejora la calidad de la analgesia o anestesia , ya que hace posible el contacto del anestésico con el nervio por mas tiempo
4. incrementa la duración del efecto , lo cual proporciona analgesia residual
5. disminuye la hemorragia ; ello proporciona un campo exangüe , lo cual mejora la visión y disminuye los tiempos quirúrgicos
6. mejora la calidad de la anestesia , ya que hay un sistema medular descendente control del dolor que los simpaticomimeticos estimulan.<sup>5</sup>

El ph de los cartuchos de lidocaina sola es de aproximadamente de 6 ; mientras que el ph de los cartuchos de lidocaina con adrenalina es de 4.8. este ph (mas ácido ) irrita los tejidos y aumenta el tiempo de latencia hasta que se amortigua el ph del fármaco con el de los tejidos circundantes. Cuando el cartucho se expone a la luz solar o al aire , la adrenalina se oxida en unas cuantas horas y, como consecuencia , se convierte en un adrenocromo (el contenido del cartucho toma un color pardo)y pierde su actividad en los vasos sanguíneos. Para retrasar la oxidación de la adrenalina se agrega al cartucho un agente reductor , generalmente bisulfito de sodio , a una concentración de 0.5 al 1%. Este agente incrementa la acidez de la solución del cartucho .<sup>5</sup>

Para evitar la contaminación bacteriana se puede agregar un conservador al anestésico local , por lo general parabeno. Este se metaboliza en metabolitos

parecidos a los amino-esteres y pueden causar reacciones de hipersensibilidad.

## **7. CALCULO DE LA DOSIS.**

Es preferible calcular la dosis según el peso o la superficie corporal del paciente, si la dosis elegida resultase inadecuada es conveniente plantearse un cambio de técnica de anestesia o fármaco utilizado ( en una nueva cita) en lugar de aumentar la dosis del fármaco hasta un nivel mas alto y potencialmente mas peligroso , las reacciones por sobre dosis son mucho mas frecuentes que las alérgicas.

La sobredosis de anestésicos no es frecuente si los fármacos se administran cuidadosamente, cuando estos fármacos se administran por vía intramuscular o submucosa es mas probable que se produzca sobredosis e hipotensión , debido a la falta de control sobre el efecto final del fármaco.<sup>5</sup>

### **DOSIS POR KILOGRAMO DE PESO.**

La dosis máxima de lidocaína simple es de 2 a 3 mg./Kg de peso corporal , no se deben sobre pasar los 200 mg en la primera hora después de suministrada. La dosis máxima de lidocaína con epinefrina es de 5a7 mg/Kg de peso corporal , no se deben sobre pasar los 500 mg. En la primera hora después de administrarla. Cuando se usa lidocaína y se requiere una dosis subsecuente , es necesario disminuir 40% de la dosis administrada en la primera hora (es el porcentaje que se metaboliza por hora)para evitar los efectos acumulativos que producen su toxicidad. La dosis máxima de prilocaína es de 6 a 8 mg/Kg de peso corporal, no se sobre pasen los 600mg.<sup>5</sup>

parecidos a los amino-esteres y pueden causar reacciones de hipersensibilidad.

## **7. CALCULO DE LA DOSIS.**

Es preferible calcular la dosis según el peso o la superficie corporal del paciente, si la dosis elegida resultase inadecuada es conveniente plantearse un cambio de técnica de anestesia o fármaco utilizado ( en una nueva cita) en lugar de aumentar la dosis del fármaco hasta un nivel mas alto y potencialmente mas peligroso , las reacciones por sobre dosis son mucho mas frecuentes que las alérgicas.

La sobredosis de anestésicos no es frecuente si los fármacos se administran cuidadosamente, cuando estos fármacos se administran por vía intramuscular o submucosa es mas probable que se produzca sobredosis e hipotensión , debido a la falta de control sobre el efecto final del fármaco.<sup>5</sup>

### **DOSIS POR KILOGRAMO DE PESO.**

La dosis máxima de lidocaína simple es de 2 a 3 mg./Kg de peso corporal , no se deben sobre pasar los 200 mg en la primera hora después de suministrada. La dosis máxima de lidocaína con epinefrina es de 5a7 mg/Kg de peso corporal , no se deben sobre pasar los 500 mg. En la primera hora después de administrarla. Cuando se usa lidocaína y se requiere una dosis subsecuente , es necesario disminuir 40% de la dosis administrada en la primera hora (es el porcentaje que se metaboliza por hora)para evitar los efectos acumulativos que producen su toxicidad. La dosis máxima de prilocaína es de 6 a 8 mg/Kg de peso corporal, no se sobre pasen los 600mg.<sup>5</sup>

Siempre utilizar lidocaína con adrenalina , si no existen contraindicaciones absolutas. Para calcular la dosis necesaria , por ejemplo en un niño de seis años con un peso de 20 Kg. Se multiplica el peso corporal por la dosis mínima de lidocaína , que en este caso es de 5mg./kg

$$20\text{Kg} \times 5\text{mg} = 100\text{mg}.$$

Así la dosis necesaria para un niño de seis años con un peso de 20Kg es de 100mg. Para la primera hora.

Para calcular la dosis necesaria utilizando la dosis máxima (7mg/kg) se multiplica el peso corporal por la dosis máxima.<sup>5</sup>

$$20\text{Kg} \times 7 \text{ mg} = 140 \text{ mg}.$$

## 7.1 CALCULO DEL NÚMERO DE LOS CARTUCHOS.

Para calcular el número de los cartuchos necesarios , por ejemplo , para un niño de 20 Kg. de peso que requiere una dosis de 100mg calculada a partir de la dosis mínima de lidocaína , primero se debe calcular cuántos miligramos de lidocaína hay en un cartucho dental , el cual contiene un volumen de 1.8 ml. De anestésico. La concentración de lidocaína es de 2% y la de adrenalina o epinefrina es de 1: 100 000.<sup>5</sup>

Si cada 100ml de solución contiene 2000 Mg. de lidocaína ¿ cuántos Mg. hay en 1.8 ml de solución?. Esto se calcula mediante la siguiente regla de tres , si en 1.8 ml. Hay 2000 Mg. de lidocaína , entonces en 100 ml de sol hay X Mg. De lidocaína.

$$\underline{X = 1.8 \times 2000\text{mg} = 36\text{mg}}$$

Cada cartucho de lidocaína con adrenalina al 2% a una dilución de 1: 100 000 contiene 36 mg. De lidocaína con 18 g de adrenalina en un volumen de 1.8 ml.

En caso de un paciente de 30 Kg. la dosis se calcula de acuerdo con 5mg de anestesia con adrenalina. Entonces :

$$30\text{kg} \times 5 \text{ Mg.} = 150 \text{ Mg. total}$$

¿Cuántos cartuchos debe aplicar? Si cada cartucho contiene 36 mg de lidocaína , entonces se divide entre 36mg.

4.1 cartuchos en total.

Si se calcula la dosis del mismo anestésico , ahora con 7mg /Kg. sería

$$30\text{kg} \times 7 = 210\text{mg}$$

estos corresponden a : 210mg entre 36 mg = 5.83 cartuchos.

En conclusión las cantidades mínima y máxima de cartuchos por usar en un paciente de 30 Kg. es de 4 a 5.8 cartuchos.<sup>5</sup>

## **8.TOXICIDAD POR SOBREDOSIS DE LOS ANESTESICOS LOCALES**

Por último, los anestésicos locales se absorben desde el sitio de la administración. Si las cifras sanguíneas suben demasiado rápido, pueden observarse efectos en diversos sistemas orgánicos.<sup>6</sup>

Sistema nervioso central.

Cada cartucho de lidocaína con adrenalina al 2% a una dilución de 1: 100 000 contiene 36 mg. De lidocaína con 18 g de adrenalina en un volumen de 1.8 ml.

En caso de un paciente de 30 Kg. la dosis se calcula de acuerdo con 5mg de anestesia con adrenalina. Entonces :

$$30\text{kg} \times 5 \text{ Mg.} = 150 \text{ Mg. total}$$

¿Cuántos cartuchos debe aplicar? Si cada cartucho contiene 36 mg de lidocaína , entonces se divide entre 36mg.

4.1 cartuchos en total.

Si se calcula la dosis del mismo anestésico , ahora con 7mg /Kg. sería

$$30\text{kg} \times 7 = 210\text{mg}$$

estos corresponden a : 210mg entre 36 mg = 5.83 cartuchos.

En conclusión las cantidades mínima y máxima de cartuchos por usar en un paciente de 30 Kg. es de 4 a 5.8 cartuchos.<sup>5</sup>

## **8.TOXICIDAD POR SOBREDOSIS DE LOS ANESTESICOS LOCALES**

Por último, los anestésicos locales se absorben desde el sitio de la administración. Si las cifras sanguíneas suben demasiado rápido, pueden observarse efectos en diversos sistemas orgánicos.<sup>6</sup>

Sistema nervioso central.

Desde tiempos prehistóricos, los nativos del Perú masticaban las hojas de la planta local *Erythroxylon coca*, la fuente de la cocaína, para obtener una sensación de bienestar y reducir la fatiga. Pueden lograrse efectos intensos en el sistema nervioso central al aspirar polvo e inhalar cocaína base. Éste ha resultado ser uno de los medicamentos de abuso más ampliamente utilizados. Se ha pensado que otros anestésicos locales carecen de los efectos eufóricos de la cocaína. Sin embargo, algunas investigaciones indican que ciertos consumidores habituales de cocaína no pueden diferenciar entre la cocaína intranasal y la lidocaína administrada por la misma vía.<sup>8</sup>

Otros efectos en el sistema nervioso central incluyen somnolencia, desvanecimientos, trastornos visuales y auditivos, y cansancio. A concentraciones altas, quizá presenten nistagmo y escalofríos. Por último, puede haber convulsiones tónico-clónicas patentes seguidas por depresión del sistema nervioso central y muerte con todos los anestésicos locales, incluyendo la cocaína. Estos aparentemente producen depresión de las vías inhibitorias corticales, permitiendo así la actividad sin oposición de los componentes excitadores. Esta etapa transicional de la excitación desequilibrada, quizá es secundada por depresión generalizada del sistema nervioso central si se alcanzan concentraciones sanguíneas más altas del anestésico local.<sup>8</sup>

Las relaciones tóxicas más graves de los anestésicos locales se deben a las concentraciones sanguíneas excesivas. Las convulsiones son el resultado de las concentraciones excesivas de los anestésicos locales. Estas se evitan mejor mediante la administración de dosis menores del anestésico local requerido para la anestesia adecuada. Cuando deben administrarse grandes dosis, la premedicación con una benzodiacepina, por ejemplo, diazepam, 0.1 a 0.2 mg/kg por vía parenteral, probablemente proporcione una profilaxia importante contra las convulsiones. Si se presentan convulsiones, es esencial prevenir la

hipoxemia y la acidosis. Aun cuando la administración de oxígeno no evita la actividad convulsiva, la hiperoxemia después del comienzo de las convulsiones parece ser benéfica. Por el contrario, la hipercapnia y la acidosis parecen promover la presencia de convulsiones. Así, se recomienda la hiperventilación durante el tratamiento de las convulsiones, ya que se aumenta el pH sanguíneo, el cual a su vez reduce el potasio extracelular. Esto hiperpolariza el potencial transmembrana de los axones, lo que favorece el estado de reposo o de baja afinidad de los conductos del sodio, disminuyendo así la toxicidad del anestésico local.<sup>8</sup>

## TRATAMIENTO A NIVEL HOSPITALARIO

Las convulsiones inducidas por los anestésicos locales, también suelen tratarse con pequeñas dosis de barbitúricos de corta acción, por ejemplo, tiopental, 1 a 2 mg/kg por vía intravenosa, o diazepam, 0.1 mg/kg por vía intravenosa. Las manifestaciones musculares pueden suprimirse mediante un bloqueador neuromuscular de corta acción, por ejemplo, succinilcolina, que la succinilcolina no oblitea las manifestaciones corticales en el EEG. En casos especialmente graves de convulsiones, la intubación traqueal, junto con la administración de succinilcolina y ventilación mecánica quizá eviten la aspiración pulmonar de los contenidos gástricos y faciliten el tratamiento con hiperventilación.

Sistema nervioso periférico (neurotoxicidad).

Cuando se administran valores extremadamente altos, todos los anestésicos locales pueden ser tóxicos para el tejido nervioso. Los casos graves informados documentan deficiencias sensoriales y motoras prolongadas después de una anestesia raquídea accidental con grandes volúmenes de cloroprocaina. No se ha determinado si ésta es más neurotóxica que otros anestésicos locales.<sup>8</sup>



### Sistema cardiovascular.

Los efectos cardiovasculares de los anestésicos locales en parte se deben a los efectos directos sobre las membranas del músculo cardiaco y liso y de los efectos indirectos en los nervios autónomos. Los anestésicos locales bloquean los conductos del sodio cardiacos y de esta manera deprimen la actividad de marcapaso cardiaco anormales, la excitabilidad y la conducción anormales. Con excepción de la cocaína, también, deprimen la potencia de la contracción cardiaca y causan dilatación arterial, ambos efectos producen hipotensión. Aun cuando el colapso cardiovascular y la muerte suelen presentarse sólo después de grandes dosis, en ocasiones puede resultar de las pequeñas cantidades utilizadas en la infiltración de anestesia.

Como se mencionó antes, la cocaína difiere de los demás anestésicos locales en sus efectos cardiovasculares. El bloqueo de la recapitulación de noradrenalina causa vasoconstricción e hipertensión. También puede precipitar arritmias cardiacas. La vasoconstricción producida por la cocaína puede causar isquemia de la mucosa nasal y, en usuarios crónicos, ulceración de las mucosas e incluso daño al tabique. Esta propiedad vasoconstrictora de la cocaína puede utilizarse clínicamente para disminuir la hemorragia ocasionada por el daño a la mucosa en la nasofaringe.<sup>8</sup>

La bupivacaína es la más cardiotóxica de los anestésicos locales. Los casos graves informados que han aparecido indican que la inyección intravenosa accidental de bupivacaína puede producir no sólo convulsiones sino también colapso cardiovascular, a partir de lo cual, la reanimación puede producir no sólo convulsiones sino también colapso cardiovascular, a partir de lo cual, la reanimación puede ser extremadamente difícil o infructuosa. Algunos estudios en animales experimentales han confirmado la idea de que la bupivacaína es definitivamente más tóxica cuando se administra por vía intravenosa

que la mayor parte de los demás anestésicos locales. Esto refleja el hecho de que el bloqueo por la bupivacaína, se potencia de los conductos del sodio en gran parte por un potencial de acción con duración muy prolongada de las células cardiacas (en comparación con las fibras nerviosas) y, a diferencia del bloqueo de la lidocaína, se acumula notablemente a frecuencias cardiacas normales. Estudios subsecuentes mostraron que los registros electrocardiográficos más comunes en pacientes con intoxicación por bupivacaína es un ritmo idioventricular lento con amplios complejos QRS y disociación electromecánica. La reanimación ha sido útil con la asistencia cardiopulmonar estándar, incluyendo la pronta corrección de la ácidos mediante hiperventilación y administración de bicarbonato, y una administración agresiva de adrenalina, atropina y bretillo. La ropivacaína es un nuevo anestésico amida local, en investigación, con efectos anestésicos locales parecidos a los de la bupivacaína. el resultado preliminar sugiere que puede tener menor toxicidad cardiovascular que la bupivacaína.<sup>8</sup>

#### Sangre.

La administración de grandes dosis (>10mg/kg) de prilocaína durante la anestesia regional quizá produzca la acumulación del metabolito ortotoluidina, un agente oxidante capaz de transformar la hemoglobina en metahemoglobina. Cuando se presenta suficiente metahemoglobina (3 a 5 mg/dL), el sujeto suele presentarse cianótico y con sangre color a chocolate. Estas concentraciones de metahemoglobina son toleradas por las personas sanas, pero pueden causar descompensación en aquellos con enfermedad cardiaca o pulmonar y requieren tratamiento inmediato. Pueden administrarse por vía intravenosa agentes reproductores como el azul de metileno o, con resultados menos

satisfactorios. ácido ascórbico para transformar más rápidamente la metahemoglobina en hemoglobina.

Reacciones alérgicas.

Los anestésicos de tipo éster son metabolizados a derivados del ácido *p*-aminobenzoico. Éstos ocasionan las relaciones alérgicas en un pequeño porcentaje de la población. Las amidas no se metabolizan en ácido *p*-aminobenzoico, y en las reacciones alérgicas a los agentes del grupo de las amidas son extremadamente poco comunes.

## 8. 1. IDIOSINCRASIA

Características generales <sup>8</sup>

La idiosincrasia o reacción idiosincrásica se puede definir como la hipersensibilidad

única e individual a un determinado fármaco , alimento o agente cualquiera .

En si constituye una respuesta inesperada , anómala pero en lugar de serlo por la mayor magnitud de respuesta esperada , lo es porque , responde de una manera distinta ,con otro efecto que puede acompañar o remplazar al esperado.

Sus causas son generalmente de orden genético, es decir la falta de una enzima o la deficiencia de un mecanismo bioquímico , determinado por la ausencia o imperfección del gen correspondiente, ocasionan la respuesta anómala al medicamento.

La rareza relativa de las reacciones idiosincrásicas graves como serian efectos tóxicos intensos en piel , sangre o hígado incluyen aspectos de definición epidemiológica.

El proceso de síntesis y estudio de un fármaco , en particular la evaluación de la inocuidad preclínica mediante el empleo de animales sanos

endogámicos, quienes reciben una dieta definida y poseen hábitos predecibles , por el cual la identificación de reacciones idiosincrásicas en poblaciones humanas es limitada. Estas son raras y la mas conocida es la metahemoglobinemia producida por el anestésico local prilocaina.<sup>8</sup>

## 8.2. INTOLERANCIA.

### Consideraciones generales

Para poder hablar de intolerancia es necesario considerar las variaciones que pueden existir para cada grupo de individuos.

### Variaciones

1. variaciones Inter especies. Estas no son fáciles de sistematizar . en general es diversa la magnitud del efecto que produce el fármaco en individuos de diferentes especies
2. Variaciones Inter Grupos . Aquí se es posible considerar agrupar a los individuos de una misma especie de acuerdo con diversos caracteres comunes , los que pueden tener alguna relación con el efecto de los fármacos , aquí se puede considerar el sexo , la edad , la constitución , la raza, el habitat, etc. Así los fármacos tendrán diferente intensidad en los niños que en los adultos ( en la que se engloban características metabólicas y hormonales ) Así mismo se observara que los fármacos producen efectos de diversa magnitud en cada sexo , así como también influirán en este sentido la constitución , la raza las características de la alimentación , el clima etc.
3. variaciones Inter. Individuales. Aquí , aun entre los individuos que componen un grupo que puede considerarse homogéneo , se observan variaciones en la respuesta a la dosis equivalentemente de un fármaco.<sup>8</sup>

4. **Variaciones intra individuales:** En un individuo un fármaco puede producir efectos de diferente magnitud en diferentes momentos .
5. **Variaciones de origen genético:** Estas debemos pensar que están ligadas principalmente a procesos enzimáticos que actúan sobre los fármacos y en los procedimientos para determinar su actividad ha permitido avances de importancia en el conocimiento de los factores genéticos que intervienen en el efecto de los fármacos .

La farmacogenética se ocupa de variaciones de origen genético y tiene importancia cuando determina que un fármaco ocasiona en ciertos individuos efectos que no producen en la gran mayoría y se denomina idiosincrasia , y es especial cuando adquiere carácter tóxico , variación de vida a la presencia de tejidos anormales susceptibles a la carencia de enzimas que inactivan el fármaco o por el contrario a la presencia de sistemas que pueden activarlo.

6. **Variaciones de origen ambiental :** Son aquellas causadas por los cambios de susceptibilidad que se producen en los tejidos alterados por procesos patológicos. Las principales variaciones de origen ambiental, provienen de la acción que el mismo fármaco o fármacos análogos han producido anteriormente en el individuo.

Se dice que cuando se administra dosis de un fármaco que no consigue elevar el nivel sanguíneo por encima de cierto umbral , no se observan efectos apreciables.

Esto quiere decir que existe tolerancia a la acción de cada fármaco. Ahora bien el mero uso de algunos medicamentos puede producir cambios de esta tolerancia , en ambos sentidos a lo que se denomina intolerancia , o bien un aumento de la tolerancia.

## **QUE ES LA INTOLERANCIA**

La intolerancia a un fármaco dado se produce cuando aparecen efectos colaterales con dosis toleradas por la mayoría de los individuos. En otras

palabras existe una diferencia cuantitativa en la respuesta al fármaco. Esta condición se denomina a veces metarreacción. No se conoce bien la base de la intolerancia , pero probablemente reflejen un extremo de una distribución gaussiana de las respuestas de la población .

En los caracteres biológicos cuantitativos que manifiestan variación continua por la acción de genes , del medio o por la acción conjunta de ambos (interacción ) , la curva de distribución de frecuencias es muy análoga a la curva normal , también llamada curva normal de probabilidades. La distribución normal también es conocida como distribución de Gauss y se manifiesta en muchos fenómenos biológicos.<sup>8</sup>

### 8.3. IMPORTANCIA DE LA INTOLERANCIA EN EL CONSULTORIO DENTAL

Por lo que se ha observado es importante el hecho de que la intolerancia a los anestésicos locales sea un caso entre un millón de pacientes afortunadamente para el profesional dental pero no por ello dejar pasar por alto el hecho de que existe o se presente.

La importancia de conocer acerca de la intolerancia a los anestésicos locales en el consultorio dental permite identificar las diferentes reacciones adversas que pudieran presentarse en el tratamiento y mas importante aún en la manera no en la cual no reducir las sino evitarlas , por ello el profesional dental no debe de ignorar lo importante que es el manejo adecuado de una historia clínica para así hacerse de un buen diagnostico y por ende un pronostico favorable para ambas partes.<sup>8</sup>

#### **8.4. DIFERENCIAS ENTRE LAS REACCIONES ADVERSAS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES.**

En la intolerancia existe una diferencia cuantitativa en la respuesta al fármaco

En la idiosincrasia , la base de este estado es claramente genética y la naturaleza de la respuesta adversa es cualitativa.

En la intolerancia y la idiosincrasia son estados preexistentes

En la alergia el individuo debe ser sometido a una exposición previa

En el caso de sobredosis es la falta de precaución y /o conocimiento de las técnicas anestésicas por parte del odontólogo.<sup>8</sup>

#### **9. IDENTIFICACIÓN DE SOBRE DOSIS EN EL CONSULTORIO**

Las reacciones por sobre dosis , también denominadas reacciones tóxicas son las mas frecuentes de todas las reacciones farmacológicas adversas suponiéndose el 85% de las mismas.

Para que se produzca una reacción por sobre dosis, el anestésico local debe acceder a la circulación en cantidad suficiente como para poder producir efectos adversos en distintos tejidos corporales.

En condiciones normales , existe una absorción continua del anestésico desde el lugar de administración hasta la circulación y una extracción regular del anestésico desde la sangre al ir distribuyéndose (metabolizándose), por otras partes del organismo <sup>8</sup>

#### **8.4. DIFERENCIAS ENTRE LAS REACCIONES ADVERSAS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES.**

En la intolerancia existe una diferencia cuantitativa en la respuesta al fármaco

En la idiosincrasia , la base de este estado es claramente genética y la naturaleza de la respuesta adversa es cualitativa.

En la intolerancia y la idiosincrasia son estados preexistentes

En la alergia el individuo debe ser sometido a una exposición previa

En el caso de sobredosis es la falta de `precaución y /o conocimiento de las técnicas anestésicas por parte del odontólogo.<sup>8</sup>

### **9. IDENTIFICACIÓN DE SOBRE DOSIS EN EL CONSULTORIO**

Las reacciones por sobre dosis , también denominadas reacciones tóxicas son las mas frecuentes de todas las reacciones farmacológicas adversas suponiéndose el 85% de las mismas.

Para que se produzca una reacción por sobre dosis, el anestésico local debe acceder a la circulación en cantidad suficiente como para poder `producir efectos adversos en distintos tejidos corporales.

En condiciones normales , existe una absorción continua del anestésico desde el lugar de administración hasta la circulación y una extracción regular del anestésico desde la sangre al ir distribuyéndose (metabolizándose), por otras partes del organismo <sup>8</sup>



## 9.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La reacción mas grave de sobre dosis a un anestésico local suele manifestarse en forma de convulsiones tónico clónicas generalizada.

La sobredosis de vasoconstrictores produce una reacción de ansiedad, con un significativo aumento de la tensión arterial y de la frecuencia cardiaca. Los anestésicos locales son fármacos mas utilizados en odontología.

Las causa de altos niveles de anestésico local en sangre se debe a:

1. biotransformación del fármaco excesivamente lenta
2. eliminación lenta del fármaco a través de la vía renal
3. administración de una dosis total de anestésico local demasiado alta.
4. absorción del anestésico local excesivamente rápida desde el lugar de la inyección
5. administración intravascular inadvertida del anestésico local<sup>8</sup>

Existen pacientes con referencias de pseudolinesterasa atípica por lo cual son incapaces de dextosificar los agentes de tipo éster a una velocidad normal, con esto se aumenta la posibilidad de que los niveles sanguíneos alcancen niveles de sobredosis, por lo tanto esta contraindicado el tipo de anestésico tipo éster , a estos pacientes se les puede administrar el anestésico local del grupo amida sin mayor riesgo aun con historia de enfermedad hepática (hepatitis o cirrosis)

Sin embargo una hepatopatía previa es indicación de que pudiera haber cierta disfunción hepática residual , pudiendo estar alterado en distinto grado la capacidad de hígado para biotrasformar los anestésicos locales amidicos, aún así estoas se pueden utilizar racionalmente en la cual se emplean

volúmenes mínimos . ahora bien estos niveles de disfunción hepática se observan mas en pacientes hospitalizados que ambulatorios. La disfunción renal no suele provocar un excesivo nivel de anestésico local en sangre, como sucede en la disfunción hepática hay que tener precaución en limitar la dosis del anestésico administrado al mínimo absolutamente necesario para controlar clínicamente el dolor de una forme eficaz.

La eliminación lenta del anestésico en los riñones es posible que se de en pacientes con diálisis renal , también supone una contraindicación relativa para administrar altas dosis de anestésico local , este paciente ambulatorio puede acudir a al consulta odontológica. El anestésico local no detoxificado puede acumularse en la sangre de estos pacientes produciendo signos y síntomas por lo general de sobredosis de anestésico local.

La dosis total excesiva , se provoca en gran medida por la técnica inadecuada de filtración del anestésico.<sup>8</sup>

## SÍNTOMAS PRINCIPALES

El paciente puede experimentar , mareo , nauseas , vomito , hipotensión .

Los peligros mas graves para la salud son convulsión , depresión respiratoria colapso cardiovascular y estado de coma.

Estas reacciones pueden ser evitadas usualmente si se observan las siguientes precauciones :

1. administrar la mas pequeña dosis que sea capaz de producir anestesia eficaz , para controlar el dolor
2. emplear la técnica apropiada para la inyección incluyendo la aspiración y la inyección lenta
3. utilizar una solución que contenga un fármaco vasoconstrictor cuando sea posible para retardar la absorción del mismo.

## 9.2. TRATAMIENTO.

1. darle confianza al paciente para disminuir su angustia la actitud del odontólogo como en los demás tratamientos es fundamental
2. administrar oxígeno , instruir al paciente para que hiperventile
3. si es necesario administrar algún anticonvulsivo por vía intravenosa el fármaco de elección es el diacepam la administración debe ser muy lentamente a una velocidad de 5ml por minuto hasta que la reacción cese
4. se debe permitir que el paciente se recupere durante el tiempo que sea necesario
5. el tratamiento dental puede no continuar después de la evaluación del estado físico y emocional del sujeto
6. el paciente no debe retirarse solo y debe ser evaluado por un medico <sup>8</sup>

## 9.3. REACCIÓN SEVERA POR SOBRE DOSIS.

Si los signos y síntomas de la sobredosis aparecen mientras la jeringa de anestesia está todavía en boca del paciente y si el medicamento está siendo inyectado rápidamente la causa de la reacción es la inyección intravascular y las manifestaciones clínicas serán severas debido a la rápida elevación de la concentración sanguínea los signos clínicos iniciales de esta reacción pueden ser las convulsiones con o sin pérdida de la conciencia.

En esos momentos se retira la jeringa de la boca del paciente y se coloca en posición de choque, se protege al paciente de posibles lesiones, en sus brazos, piernas y cabeza para que no se golpee aquí el objetivo principal es la prevención de lesiones.<sup>9</sup>

Dar soporte básico de la vida y administrar oxígeno. La concentración sanguínea del anestésico disminuye continuamente mientras se redistribuye, metaboliza y elimina. En uno o dos minutos se haya por debajo del nivel mínimo de sobredosis y el ataque cesa por lo tanto no es necesario el tratamiento con fármacos de una sobredosis de anestésicos locales asociados a convulsiones.

No se considera la administración intravenosa de un anticonvulsivante sino hasta que el ataque haya durado más de cuatro o cinco minutos, con muy poca o ninguna muestra de que va a cesar.

La administración de diazepam 5ml muy lentamente hasta que acabe la crisis.<sup>9</sup>

## 10. CONCLUSIONES.

Es de vital importancia que el profesional de la odontología conozca la farmacocinética y farmacodinamia de los anestésicos locales. Así mismo el interrogatorio sistémico al paciente odontológico con la finalidad de detectar padecimientos que por su naturaleza pongan en riesgo la vida del paciente. Sabemos que en el paciente odontológico su principal temor al acudir a la consulta odontológica es el dolor de ahí que el odontólogo debe ser un experto en el manejo integral de los anestésicos locales así como en las técnicas de administración, lo que redundara en el bienestar de la salud del paciente, cumpliendo con la máxima de Hipócrates **“CURAR SIN DAÑAR”**

El odontólogo en muchas ocasiones se autolimita y considera que no es necesario conocer el manejo farmacológico de la sobredosis de los anestésicos locales, sin embargo este descuido pone en un verdadero riesgo la vida del paciente, de ahí que el profesional odontológico esta obligado a conocer el tratamiento de urgencia en el consultorio, así como tener en este los fármacos para el tratamiento de las reacciones por sobredosis a los anestésicos locales.

Dar soporte básico de la vida y administrar oxígeno. La concentración sanguínea del anestésico disminuye continuamente mientras se redistribuye, metaboliza y elimina. En uno o dos minutos se haya por debajo del nivel mínimo de sobredosis y el ataque cesa por lo tanto no es necesario el tratamiento con fármacos de una sobredosis de anestésicos locales asociados a convulsiones.

No se considera la administración intravenosa de un anticonvulsivante sino hasta que el ataque haya durado más de cuatro o cinco minutos, con muy poca o ninguna muestra de que va a cesar.

La administración de diazepam 5ml muy lentamente hasta que acabe la crisis.<sup>9</sup>

## 10. CONCLUSIONES.

Es de vital importancia que el profesional de la odontología conozca la farmacocinética y farmacodinamia de los anestésicos locales. Así mismo el interrogatorio sistémico al paciente odontológico con la finalidad de detectar padecimientos que por su naturaleza pongan en riesgo la vida del paciente. Sabemos que en el paciente odontológico su principal temor al acudir a la consulta odontológica es el dolor de ahí que el odontólogo debe ser un experto en el manejo integral de los anestésicos locales así como en las técnicas de administración, lo que redundara en el bienestar de la salud del paciente, cumpliendo con la máxima de Hipócrates **“CURAR SIN DAÑAR”**

El odontólogo en muchas ocasiones se autolimita y considera que no es necesario conocer el manejo farmacológico de la sobredosis de los anestésicos locales, sin embargo este descuido pone en un verdadero riesgo la vida del paciente, de ahí que el profesional odontológico está obligado a conocer el tratamiento de urgencia en el consultorio, así como tener en este los fármacos para el tratamiento de las reacciones por sobredosis a los anestésicos locales.

## REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

### ARTÍCULOS DE REVISTAS EN INTERNET

1. Miguel Evelio León, D.O  
Key words: Anesthetics. Local anesthetics.  
Colomb Med 2001;32:121-124
2. Dr. Eduardo Estévez Echanique  
Anestesia en odontología  
E-mail:adr-estevez.com
3. <http://columbia.medica.univalle.edu.com>  
Vol. 32 No 3 anestesia.

### BIBLIOGRAFIA

4. Dr. Otero C. G. La anestesia para el cirujano dentista  
Editorial Prado, México D.F. Año 2003. Pp. 1 - 97
5. C.D Gurrola M. C.D Ortega E. M C.Zepeda M. Chavez H.  
Manual de anestesia odontologica  
Mc. Graw – Wll Interamericana , México D.F Pp. 21 – 49
6. Goodman,Gilman. Las bases farmacologicas de la terapeutica  
10° edición Mc. Graw Hill. Editores, S.A. de C.V.  
México, D.F. 2003. Pp 375 -391
7. Katzung Bertram G. Farmacologia Basica y Clinica  
Edición 6° traducida de la sexta edición en ingles.  
UNAM, Editorial el manual moderno, Pp 481 - 489
8. Stanley F. Malamed, D.D.S  
Urgencias medicas en la consulta de odontologia  
4.ed. Mosby/Doyna libros Pp.299 - 351
9. Wesley G. Clark , D. Craigbrater, Aliler.Johnson  
Farmacologia medica 12.ed. Editorial Medica panamericana  
Herschel 153 – México 1991. Pp. 211 – 333