

T.O.
005827

ESTADO ACTUAL DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Monografía para optar al título de Odontólogo

Investigadores:	Liliana Ramirez	901068
	Ingrid Escobar	891082
	Isabel Cristina González	892087
	Marcela Mayorga	901292
	Sandra Rocío Moreno	902004

Tutor: Dr. Rafael Palencia Díaz Od.
Especialista en Farmacología

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

SANTAFE DE BOGOTA, D.C. 1997

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	
I. ANTECEDENTES	3
II. OBJETIVO GENERAL	5
III. OBJETIVOS ESPECIFICOS	6
IV. MARCO TEORICO	7
V. CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS	9
VI. COMPLICACIONES DE LOS ANESTESICOS LOCALES	23
VII. CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFIA	31

AGRADECIMIENTOS

Al Doctor Rafael Palencia Díaz por compartir sus conocimientos y
brindarnos su apoyo y comprensión.

A los Laboratorios Junín Ltda. y Laboratorios Ropsohn por su colaboración.

Al Colegio Odontológico Colombiano y a todas las demás personas que de
una u otra forma hicieron posible la culminación de nuestra carrera con
éxito.

INTRODUCCION

A través de los tiempos se han descubierto muchos anestésicos locales, pero pocos han encontrado aceptación para uso clínico y se sigue buscando el ideal cuyas características primordiales deberían ser:

- El producir analgesia local completa sin causar daño al nervio o a otros tejidos.
- Analgesia de acción rápida.
- Período de acción rápida.
- Período de acción no excesivo; el tiempo adecuado es de una hora.
- No debe ser tóxico.
- Debe ser soluble en un vehículo adecuado de preferencia H₂O.
- Esterilizable.
- No formar hábito.
- PH normal.
- Libre de efectos colaterales.

El progreso de las técnicas ha estado enfocado en fabricar un anestésico local potente con menos capacidad para producir reacciones adversas con nulo poder de adicción.

Se considerarán igualmente el uso de los anestésicos modernos que consiste en una solución de Ringer a la cual se le ha agregado el analgésico y los amortiguadores que mantengan el PH del vasoconstrictor.

Los antioxidantes, como el agente radiactivo bisulfito de sodio, que evita que se inactive el vasoconstrictor por oxidación y un preservante que mantiene la solución estéril.

I. ANTECEDENTES

En 1844 Wells Dentista Norteamericano, utilizó el Oxido Nitroso, como anestésico local en extracciones dentarias; dos años más tarde Morton inició el empleo del éter y en 1847 Simpsom usó por primera vez el Cloroformo.

En 1884 Carl Foller, utilizó la Cocaína como anestésico local. La investigación química ha sintetizado en estos últimos años un número importante de agentes anestésicos locales. El manejo de los anestésicos locales más potentes, con menos capacidad de producir reacciones adversas y nuevas formulaciones para su uso tópico sobre la piel, han contribuido al progreso de las técnicas de anestesia local-regional y al alivio del dolor.

Poco después se introdujo la Procaína (Novocaína) en 1905, y la Lidocaína (Xilocaína) en 1946, constituyendo dos etapas esenciales en la búsqueda de compuestos con la actividad anestésica local (ésteres y amidas), la Mepivacaína, Prilocaína, Bupivacaína, Etidocaína y recientemente la Ropivacaína son ejemplos de anestésicos locales, tipo amino-amida, más

estables químicamente y con menos capacidad alérgica que los amino ésteres , introducidos en 1957 en la práctica clínica.

La velocidad de acción y eficacia del analgésico local, depende de la producción en la cual llega a la fibra nerviosa y alcanza suficiente concentración para obtener el valor crítico, el cual impide la transmisión del impulso. Para llegar al nervio, el analgésico tiene que desplazarse desde su punto de depósito hasta el sitio donde producirá su efecto farmacológico característico.

La Procaína fue descubierta por Ein Horn, en 1905. Leviche y Fontaine, hablaron de que su uso producía más rápida y mejor curación de las fracturas tras la inyección en el espacio de las mismas.

II. OBJETIVO GENERAL

Comparar la eficacia, ventajas, desventajas, efectos adversos, dosis y demás características de los anestésicos locales como: Prilocaína al 2% con Felipresina, Prilocaína al 4% sin vasoconstrictor, Mepivacaína al 2% y 3% y Lidocaína al 2% con Epinefrina.

III. OBJETIVOS ESPECIFICOS

-Identificar el mecanismo de acción individual de los anestésicos locales, presentes en el estudio.

-Determinar su composición, propiedades, indicaciones y contraindicaciones.

-Establecer la aplicación y clasificación, al igual que la duración de los mismos.

-Analizar las posibles complicaciones que se pueden presentar en los pacientes con el uso de los anestésicos locales.

IV. MARCO TEORICO

Una de las principales metas del odontólogo es proporcionar al paciente comodidad en cada una de sus intervenciones, evitando el dolor al máximo. Día a día se realizan investigaciones que buscan encontrar la solución anestésica con menos efectos colaterales.

Carl Koller padre de los anestésicos locales estudió a fondo cada una de las implicaciones de los anestésicos e hizo publicaciones acerca de complicaciones tales como vómito, náuseas, problemas cardiacos, además de adicción a los mismos.

Alfred Einhorn describió reacciones adversas y en 1.904 sintetiza la Procaína. Debido a que ésta producía reacciones alérgicas investigó nuevas clases de drogas tales como las amidas.

Nils Lofgren en 1943 sintetizó la Lidocaína la cual produce un efecto anestésico más rápido.

Ekstam en 1956 sintetizó la Mepivacaína, introducida a la odontología en 1.960 utilizando un vasoconstrictor llamado Levonordefrin .

Lofgren y Tegner en 1959 sintetizaron la Prilocaína y fué introducida a la odontología en 1.970.

Debido al avance tecnológico se hizo necesario el uso de anestésicos de larga duración como la Bupivacaína y Etidocaína sintetizadas en 1957 y 1971 respectivamente.



V. CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS

De acuerdo a su origen, vía de administración, tiempo de acción y estructura química.

Origen: **Naturales:** Cocaína

Sintéticos: Procaína, Lidocaína

Vía de Administración: **Tópicos:** Benzocaína, Oxibuprocaína.

Parenterales: Mepivacaína Prilocaína

Mixtos: (tópico-parenteral) Lidocaína.

Tiempo de acción:

-Efecto corto (1 hora): Procaína, Cloroprocaína, Lidocaína

-Efecto intermedio (2 horas): Mepivacaína, Prilocaína.

-Efecto prolongado (más de 3 horas): Tetracaína, Bupivacaína,
Etidocaina.

Estructura química: * Esteres

Esteres del ácido benzóico: Cocaína

Esteres del PABA: Procaína, Cloroprocaína,

Tetracaína.

- Amidas

Lidocaína, Mepivacaína, Prilocaína, Bupivacaína,

Etidocaína, Ropivacaína.

Los anestésicos locales son medicamentos que impiden la transmisión de los mensajes dolorosos de la periferia hacia el sistema nervioso central donde es interpretado y genera una respuesta.

Un anestésico local consta de 3 partes:

1. Porción Aromática o Lipofílica: Es el vehículo que penetra la vaina y la membrana nerviosa rica en lípidos.
2. Los terminales amino que dan solubilidad en agua a la molécula y a la carpule dental. También evita que la anestesia no se precipite después de expuesta al fluido intersticial.
3. Cadena intermedia. Encargada de separar la molécula. Lipofílica de la hidrofílica dividiendo los anestésicos locales en esterres y amidas.

LIDOCAINA

La Lidocaína es una solución anestésica de administración inyectable que podemos encontrar en el mercado al 1% y al 2% con o sin epinefrina (Junicaína ®), (Roxicaína ®), (Xylocaína ®).

a. Composición:

Contiene 10 y 20 mg./ml, de clorhidrato de Lidocaína; un vehículo isotónico que contiene cloruro de sodio, P-hidroxibenzoato de metilo en agua para inyección.

La Lidocaína con Epinefrina está compuesta por 20 mg de clorhidrato de Lidocaína, 12,5 microgramos de Epinefrina, un vehículo isotónico que contiene cloruro de sodio bisulfito de sodio, P- hidroxibenzoato de metilo y agua para inyección.

b. Farmacocinética:

La Lidocaína se absorbe después de administrada localmente en las membranas de la mucosa. La velocidad y grado de absorción depende de factores tales como:

1. Sitio de administración.

2. Presencia o ausencia de vasoconstrictor.

Es metabolizada por el hígado, y es excretada por los riñones. Aproximadamente el 90% es excretada en forma de metabolitos y el 10% en forma inalterada.

c. Farmacodinamia:

Los anestésicos locales son fármacos que bloquean la generación y conducción de los impulsos nerviosos, siendo su principal sitio de acción la membrana de las células nerviosas.

Estos agentes bloquean la conducción, al reducir el aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana al ion sodio, que ocurre en la fase de ascenso del potencial de acción o despolarización de la membrana.

La disminución de la permeabilidad al sodio se debe a la entera acción de estos fármacos con los canales de sodio dependientes de voltaje. Según algunos autores, la mayor densidad de estos canales se localiza en los nódulos de Ranvier. Como se sabe la membrana celular está constituida por una capa doble de fosfolípidos y por proteínas integrales que participan en forma activa y pasiva en los procesos de transporte de membrana. La función principal de las proteínas es el control de la difusión iónica al facilitar o dificultar su paso a través de la membrana.

Los canales de sodio son proteínas constituidas por subunidades que circundan un poro acuoso. Estos canales en su aspecto dinámico permanecen en cuatro estados configuracionales: reposo, cerrado, abierto e inactivo. Durante el período refractario los canales pasan del estado inactivo al estado de reposo. La despolarización de la membrana da lugar al paso del estado de reposo al cerrado y después al abierto, este último relacionado con el potencial de acción de la membrana.

Aunque se han propuesto diversas hipótesis para explicar la forma como los anestésicos locales bloquean la conducción, en la actualidad se acepta que su mecanismo se relaciona con la interacción de estos fármacos con receptores o sitios específicos de unión en los canales de sodio. Como resultado de esta interacción se produce bloqueo de la conducción nerviosa.

Los anestésicos locales también se unen a otros receptores protéicos como los canales de potasio, pero el bloqueo de estos canales se produce al usar concentraciones muy superiores de estos fármacos.

La unión del anestésico con los receptores se realiza de acuerdo con el agente específico y el estado configuracional de los canales. Casi todos los agentes anestésicos tienen mayor capacidad de interacción con los receptores de los canales activos que con los canales en reposo. Después de la repolarización, el retorno de los canales iónicos y los receptores al

estado activo es lento. La mayoría de los anestésicos locales se presentan en soluciones ácidas bajo las formas catiónica y no ionizada, razón por la que generalmente se presenta para uso clínico como clorhidratos, ya que en esta forma son más estables.

En la práctica clínica estas variaciones del PH no son muy importantes, pues se equilibran con el PH de los tejidos debido a la presencia en éstos de sustancias amortiguadoras o buffer extracelulares, facilitando la liberación de la base anestésica (no ionizada). La forma no ionizada del anestésico es importante porque agiliza su difusión a través de la membrana del nervio; sin embargo, la forma catiónica, aunque pasa con dificultad la membrana, parece muy importante para el bloqueo de la conducción.

d. Efectos Sistémicos:

La Lidocaína en dosis terapéuticas tiene propiedades anticonvulsivas y se ha empleado para controlar el status epiléptico.

En dosis medias presenta una acción estimulante caracterizada por: náuseas, vómitos, agitación sicomotriz, temblores, etc.

En dosis elevadas produce depresión de las zonas corticales y subcorticales con paro respiratorio y muerte.

e. Usos:

Indicada en todos los procesos odontológicos donde se requiera anestésicos locales.

f. Duración:

Por infiltración la anestesia empieza entre 1.5 y 2 minutos. En anestesia por conducción, de 3 a 4 minutos, puede durar hasta una hora aproximadamente, sin embargo se ha demostrado que varía ampliamente según el paciente.

g. Contraindicaciones:

1. No debe ser usado en pacientes con shock severo o bloqueo cardíaco.
2. No debe ser usado en pacientes con:
 - Miastenia Gravis
 - Epilepsia
 - Paciente con hipersensibilidad a los anestésicos locales tipo amida.
3. No aplicarse en zonas de irrigación terminal, pues la isquemia puede ocasionar gangrena.

4. La Epinefrina está contraindicada en: Tirotoxicosis y enfermedades cardiacas si están acompañadas de arritmia e hipertensión.

h. Ventajas

- Es tolerado por la mayoría de los pacientes.
- Presenta un efecto anestésico rápido y de acción duradera.
- Su metabolismo es rápido al igual que su eliminación.

i. Desventajas

Puede causar reacciones graves de tipo alérgico en personas susceptibles.
(Efecto muy raro).

PRILOCAINA

Prilocaína al 3% con vasoconstrictor Felipresina

Dosis: La dosis máxima recomendada de Prilocaína al 3% (Felipresina) es de 6 mg / kg. En niños la dosis es según su peso corporal y su estado físico.

Composición: Cada carpule contiene 54 mg de clorhidrato de Prilocaína y Felipresina 0.054 μ L, cloruro de sodio y agua estéril, C.S.P. 1,8 ML. La

Prilocaina al 3% ofrece un corto período de latencia y es seguro en todo tipo de pacientes y es uno de los más seguros anestésicos locales para uso odontológico.

Indicaciones: Esta indicado en bloqueo anestésico por infiltración, cuando no se requiere isquemia profunda y en todas las técnicas de bloqueos de la cavidad oral.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a alguno de sus componentes.

Ventajas: La Prilocaina al 3% es uno de los anestésicos locales más seguro para uso odontológico y asociado a la Felipresina ofrece un tiempo de anestesia suficiente para la mayoría de los procedimientos odontológicos.

Desventajas: Debe administrarse con precaución en pacientes con Miastenia Gravis, Epilepsia, falla de conducción cardiaca, daño hepático severo y anemia.

Efectos: Se ha comprobado que la Prilocaina es un anestésico local tan efectivo como la Lidocaina. La toxicidad aguda de Prilocaina expresada como dosis letal media fué muy baja en relación con la Lidocaina.

La Prilocaina puede producir metahemoglobinemia si se administra en dosis elevadas y se contraindica su uso en el embarazo.

Prilocaina al 4% sin vasoconstrictor

Dosis: La dosis recomendada de Prilocaina al 4% sin vasoconstrictor es de 6 mg / kg. En niños la dosis se debe calcular según el peso corporal.

Composición: Cada carpule de 1,8 ml contiene: 72 mg de clorhidrato de Prilocáina .

Indicaciones:

- Sin vasoconstrictor se puede aplicar con gran seguridad a pacientes sensibles a la adrenalina.
- Es el anestésico excelente para niños y produce breve anestesia en el tejido blando.
- En procedimientos breves de anestesia por infiltración y en bloqueos mandibulares prolongados y otros bloqueos nerviosos.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a sus componentes y en aquellos raros pacientes con metahemoglobinemia idiopática o congénita. Se debe evitar su uso en pacientes con insuficiencia renal y en consumidores habituales de acetaminofen.

Duración: Aproximada de Prilocáina al 4% sin vasoconstrictor es de 15 minutos a nivel pulpar.

Precauciones: Debe aplicarse con precaución en pacientes con anemia, falla cardiaca, daño hepático severo y función respiratoria deprimida.

MEPIVACAINA

Presentaciones: Scandonest ® al 2% con adrenalina

Scandonest ® al 3%

a. Composición.

* Scandonest ® al 3%

Clorhidrato de Mepivacaína, cloruro de sodio, parahidróxibenzoato de metilo, parahidroxibenzoato de propilo, hidróxido de sodio.

* Scandonest ® al 2% con adrenalina

Clorhidrato de Mepivacaína, adrenalina, cloruro de sodio, metabisulfito de potasio, parahidroxibenzoato de propilo, tetracemato disódico y agua destilada c.s.p. 1.8 ml.

b. Mecanismo de Acción

Actúa estabilizando la membrana de la neurona, bloqueando así tanto el estímulo de la transmisión del influjo nervioso dando así el efecto anestésico.

Su inducción es mucho más rápida que con la Procaína y ligeramente más rápida que con la Lidocaína. La Mepivacaína se metaboliza rápidamente y solo un pequeño porcentaje del anestésico (5 a 10 %) es excretado inalterado en la orina.

Es metabolizado en el hígado y el 50% de la dosis administrada es secretada en la bilis como metabolitos.

La mayor parte de la Mepivacaína metabolizada, probablemente es reabsorbida en el intersticio y luego excretada en la orina y un pequeño porcentaje se encuentra en las heces.

c. Contraindicaciones

- En pacientes alérgicos a los anestésicos tipo amida.
- Alteraciones cardiovasculares varias.
- En pacientes que están siendo tratados con antidepresivos tricíclicos.

d. Ventajas

- No contiene ningún grupo paramino y en consecuencia el riesgo de efectos nocivos es bajo.
- Provoca menos reacciones irritantes en el lugar de aplicación.
- Presenta un PH neutro que lo hace más biocompatible.
- La **Mepivacaína al 3%, por no traer vasoconstrictor** es el anestésico de elección en pacientes hipertensos.
- **Produce menos vasodilatación** que la Lidocaína, por esta razón puede usarse sin vasoconstrictor.

e. Desventajas

- Interactúa con los antidepresivos tricíclicos.

ROIIVACAINA

Es un anestésico de larga duración que es menos tóxico que los convencionales. Es un anestésico tipo aminoetilamida. Es un poco menos potente que la Bupivacaína para producir anestesia. Se dice que presenta una menor toxicidad porque presenta una asimilación más lenta del 5 enantiómero, molécula principal del anestésico. Esto nos da como resultado fracciones sanguíneas más bajas de una dosis determinada. Parece ser menos cardiopélica que la Bupivacaína en diversos modelos de experimentación animal.

En estudios clínicos la Ropivacaína parece ser adecuada para las anestésias tanto epidural como regional, con una acción de duración semejante a la que manifiesta la Bupivacaína.

BUPIVACAINA

Se aprobó su uso en 1963. Es un anestésico local amídico. Es una agente capaz de producir analgesia de larga duración. La dosis máxima es de 2 mg / kg de peso.

Es un derivado de la Mepivacaína, pero sus características son diferentes. Es más potente y más tóxico que la Lidocaína, la Prilocaína y la Mepivacaína.

La **gran ventaja** de este fármaco **es la duración prolongada** de sus efectos anestésicos (8 horas a nivel mandibular y 6 horas a nivel maxilar), facilitando la realización de procedimientos quirúrgicos muy prolongados, ya que reduce los requerimientos o aplicaciones adicionales de anestésico y rara vez necesita la adición de vasoconstrictores. Se utiliza para infiltraciones y bloqueos anestésicos en concentraciones de 0.25 y 0.5%.

Toxicidad: Puede producir arritmias ventriculares graves y depresión del miocardio. La cardiotoxicidad incrementada de la Bupivacaína se debe a factores múltiples.



VI. COMPLICACIONES DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Durante el tratamiento, el odontólogo debe observar detenidamente al paciente. Hay que tomar medidas profilácticas antes de que surja cualquier complicación, la posición debe ser semireclinada, esto evita la hipoxia, el desmayo y la pérdida de conocimiento por una baja en la presión arterial.

No obstante que el uso de anestésicos locales en técnicas anestésicas orales, no implica mayores riesgos de efectos sistémicos, fenómenos como la administración intravascular accidental, sobredosificación del agente anestésico o susceptibilidad del paciente, dan lugar a la aparición de efectos localizados en especial a nivel de los sistema nervioso central y cardiovascular.

Las complicaciones generales las podemos dividir en:

1. Complicaciones Psicógenas.

Para muchos pacientes la visita al odontólogo significa una tensión emocional, la cual puede generar sudor frío, palpitaciones, ansiedad, desasosiego, excitación y desmayo.

2. Complicaciones tóxicas.

A nivel Cardiovascular:

Los anestésicos locales son estabilizadores de membrana y por ello deprimen la actividad cardíaca. Tienen actividad similar a la de ciertos agentes antiarrítmicos, pues disminuyen la excitabilidad del músculo cardíaco, aumentan el período refractario, disminuyen la velocidad de conducción de la fibra miocárdica y reducen la fuerza de contracción del miocardio. Así mismo, poseen efectos vasculares, ya que producen dilatación arteriolar en la mayoría de los casos por efecto relajante directo del fármaco sobre el músculo liso vascular. Uno de los pocos agentes anestésicos con efecto vasoconstrictor es la cocaína, debido a sus efectos simpaticomiméticos (por mecanismo indirecto), puesto que bloquean la recaptación de catecolaminas en la sinápsis adrenérgica.

El **resultado hemodinámico** de los efectos cardíacos y vasculares es **hipotensión**; aunque en dosis tóxicas dichos efectos pueden causar colapso cardiovascular.

A nivel Sistema Nervioso Central

Los efectos sobre el Sistema Nervioso Central dependen de la dosis y las características físicoquímicas y farmacocinéticas que regulan la difusión del

anestésico a través de la barrera hematoencefálica. El uso de dosis muy altas o tóxicas de dicho anestésico da origen a una primera fase de excitación del **SNC**, seguida de una fase de depresión del mismo.

La primera fase se caracteriza por náusea, vómito, mareo, fotosensibilidad, confusión, dificultad en el lenguaje, temblores, agitación y convulsiones clónicas. En la fase depresiva, (segunda fase) lo más importante es la depresión respiratoria, que lleva al paro respiratorio.

Como el fenómeno más grave y preocupante de los efectos sobre el **SNC** es la depresión respiratoria secundaria a la fase convulsiva inicial, es de vital importancia el manejo y control de la respiración postconvulsión y la depresión cardiovascular, mediante la utilización de fármacos (agentes cardioestimulantes, presores, anticonvulsivos, etc.), y medidas de sostén adecuadas para contrarrestar los efectos tóxicos del agente anestésico.

3. Complicaciones Alérgicas

El manejo de anestésicos modernos ha dado como resultado que las alergias sean más complejas, aunque es muy improbable que una complicación general sea causada por alergia a un agente anestésico.

Los informes de reacciones alérgicas a los anestésicos tipo amida, son en extremo raras. Sin embargo, se ha informado unos pocos casos de pacientes con hipersensibilidad a estos agentes. En la mayoría de ellos, sin duda, hay confusión diagnóstica cuando no se trata de reacción alérgica al anestésico local amídico, sino de manifestaciones generadas por:

- Administración intravascular accidental de la solución.
- Susceptibilidad al agente anestésico.
- Reacción vasovagal que coincide con el momento de la administración del anestésico.
- El agente preservativo de la solución, con frecuencia metilparabeno, cuya estructura similar al PABA sugiere así mismo una capacidad antigénica similar.

Cuando se produce una verdadera reacción alérgica al anestésico local, ésta se puede manifestar por reacción anafiláctica, asma o dermatitis. La reacción anafiláctica se trata con adrenalina subcutánea al 1:1.000 en dosis de 0.3 a 0.5 mg. Las reacciones aceleradas o retardadas se manejan con agentes antihistamínicos.

Antihistamínicos como la Difenhidramina y Prometacina tienen efectos anestésicos locales y son útiles en los pacientes alérgicos a los agentes tradicionales.

4. Interacción Medicamentosa

Esta interacción entre los anestésicos locales y ciertas drogas presenta un problema reciente en odontología, los síntomas clínicos aparecen inmediatamente después de aplicada la inyección: ansiedad, rubor, palpitaciones y cefalea severa.

Complicaciones Locales:

- Aguja contaminada: Riesgo de propagar Hepatitis B y HIV.
- Aplicación demasiado rápida: Desgarrar tejido. Irritación local. **Aplicar aproximadamente 1 ml / minuto.**
- Demasiado volumen inyectado.
- Aplicarlo en un área infectada, y transportar la infección a otro sitio.
- Solución contaminada.
- Laceración del nervio.
- Trismus.
- Hemorragia en sitio de la inyección.
- Anestesia del nervio facial.
- Errores en la técnica de administración (inyección intravascular).
- Variaciones anatómicas.

Cuidados, Conservación y Manipulación de las Cámpulas de Anestésico

Local

Debe tenerse especial cuidado con las cámpulas que contienen anestésicos locales, ya que su manejo influye en el fracaso de la anestesia y por tanto en el tratamiento dental a realizar.

Las recomendaciones a seguir para el buen cuidado de estas presentaciones farmacéuticas son:

- Almacenamiento de las cámpulas en sitio apropiado (sin humedad, sin exposición a luz solar, etc.).
- Revisión de la fecha de expiración.
- Revisar los posibles cambios de coloración de la solución anestésica (cambio de color de transparente a café o rosado indica alteración del vasoconstrictor).
- La presencia de cuerpos extraños o grandes burbujas de aire obliga a desechar la cámpula.
- Cuando se requiera limpiar la cámpula antes de colocarla en la jeringa, se debe hacer con alcohol etílico al 70% o isopropílico al 90 %. No deben emplearse derivados del amonio cuaternario, pues alteran el tapón de caucho o la tapa de aluminio
- Las cámpulas de anestésico local que vienen envasadas en tubos de vidrio deben ser manipuladas con mucho cuidado para evitar cortaduras en caso de que se estallen.

VII. CONCLUSIONES

- La anestesia local, manejada correctamente, sólo produce eventualmente un mínimo de complicaciones, atribuibles a la inyección, pero esto no elimina la necesidad del odontólogo de estar totalmente familiarizado con los síntomas de los diferentes tipos de efectos secundarios.

- Los anestésicos tradicionales de tipo Ester (Procaína), han sido desplazados por los modernos de tipo amida (Lidocaína, Prilocaína, Mepivacaína, Bupivacaína), esto ha dado como resultado que hayan disminuido los efectos secundarios.

- Los anestésicos locales actuales en su totalidad presentan efectos mínimos de toxicidad y día a día investigan la producción de anestésicos nuevos para así llegar a la perfección de todas sus características.

- El grado de bloqueo producido por un anestésico local depende en gran cantidad del estado general del paciente y según éste, sus resultados serán mayores o menores o simplemente no se logrará.

- Son raros los pacientes hipersensibles a los anestésicos locales. Sin embargo pueden manifestarse ciertas reacciones tales como dermatitis alérgica, ataque de asma; situaciones que se pueden prevenir diligenciando correctamente la historia clínica.

- El dolor y la obligación ética de controlarlo de manera adecuada es uno de los aspectos más importantes en el ejercicio profesional odontológico.

- Los vasoconstrictores más utilizados tradicionalmente han sido la Adrenalina y Levonordefrin (sustancias adrenérgicas) y la Felipresina (no adrenérgica).

- Se recomienda el uso de la Mepivacaína al 3%, ya que no trae agente vasoconstrictor, que es el que podría producir complicaciones en pacientes hipertensos. Su período de latencia es rápido y su duración de acción anestésica nos da buen margen de trabajo.

BIBLIOGRAFIA

Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Edit. Mc Graw-Hill Interamericana., 9ª Ed. 1996; 353 - 362.

Pérez Torres Hernán. Farmacología y Terapéutica Odontológica. Edit. Celsus., 1ª Ed. 1997; 96 - 112.

Diccionario de Especialidades Odontológicas. Edit. PLM S.A., 7ª Ed. 1996. Bogotá - Colombia.

Cawson, R.A. Cols the Harzards of Dental Local Anesthetic Br Dent J. 1983; 154: 253.

Ciancio, S. Bourgault, P. Farmacología clínica para odontólogos. Edit. Manual Moderno, 3ª Ed., 1990.

Wong, M., Jacobsen, P. Reasons for Local Anesthesia Failures, JADA, 1992; 123: 69 - 73.

Moore, P. Preventing Local Anestehsia Toxicity JADA, 1992; 123: 60 - 64.

Smith y Reynard. Farmacología. Edit. Panamericana, 1ª Ed. 1992.

Información Laboratorios Junín Ltda. Medellín - Colombia.

Información Laboratorios Ropshon Ltda.. Bogotá Colombia.

