

**RCOE**

versión impresa ISSN 1138-123X

**RCOE v.8 n.1 Madrid ene.-feb. 2003**

doi: 10.4321/S1138-123X2003000100004

## Riesgos y complicaciones de anestesia local en la consulta dental. Estado actual

**Risks and complications of local anaesthesia in dental office.  
Current situation**

**García-Peñín, Apolinar\*****Guisado-Moya, Blanca\*****Montalvo-Moreno, Juan José\*\***\* Profesor Titular de Patología Quirúrgica Maxilofacial.  
Facultad de Odontología. UCM Madrid

\*\* Jefe de Servicio de Cirugía Maxilofacial.

Hospital Universitario «Doce de Octubre» Madrid.

**Correspondencia**Apolinar García Peñín  
C/. Francisco Gervás, 12 3ºB  
28020 - Madrid

**Resumen:** Se realiza una revisión sobre las complicaciones más frecuentes que se presentan en la consulta dental a la luz de la propia experiencia y de los artículos publicados en la literatura internacional en los últimos años, enfatizando la necesidad de que el odontólogo esté preparado para reconocer dichos problemas, prevenirlos y, en algunos casos, tratarlos.

**Palabras clave:** Anestesia local, Complicaciones, Consulta dental.

**Abstract:** This article is a review of the most frequent complications in dental office according to personal experience and international literature published in recent years, stressing the need for the dentist to be prepared to identify these problems, prevent them and, in certain cases, treat them.

**Key words:** Local anaesthesia, Complications, Dental office.

Fecha recepción: 11-07-2001

Fecha última revisión: 24-11-2002

Fecha aceptación: 07-01-2003

BIBLID [1138-123X (2003)8:1; enero-febrero xxx-xxx]

García-Peñín A, Guisado-Moya B, Montalvo-Moreno JJ. Riesgos y complicaciones de la anestesia local en la consulta dental. Estado actual. RCOE 2003;8(1):41-63

**Introducción**

La administración de anestesia local es el acto profesional más frecuente en la práctica diaria dental.

**Servicios**

-  Servicios personalizados
-  Artículo en XML
-  Referencias del artículo
-  Como citar este artículo
-  Accesos
-  Citado por SciELO
-  Citado por Google
-  Similares en SciELO
-  Similares en Google
-  Traducción automática
-  Enviar artículo por email

García-Peñín  
Apolinar

Las complicaciones de la anestesia local en la clínica dental diaria suelen ser pocas, ya que las concentraciones de las soluciones anestésicas y los volúmenes usados son escasos; no obstante, cualquier procedimiento, hasta el más banal, no está exento de riesgos y es obligatorio que el profesional esté formado para prevenirlos, reconocerlos y para, en la mayoría de los casos, tratarlos.

La morbimortalidad con la anestesia local es muy baja; a pesar de que esta aseveración es cierta, hay descritos algunos casos en los que sobrevino la muerte por motivos anestésicos locales. Es conocida la experiencia de Massachusetts: después de tratar 1.500.000 pacientes en la consulta dental tras cinco años, no hubo una sola muerte. La complicación más común fue el síncope, que ocurrió en uno de cada 142 pacientes que recibió anestesia local.

La incidencia de la mayor parte de los efectos colaterales menores asociados con la anestesia dental es del 4,5%, comparado con el 7,6-23,2% para la anestesia general y el 0,2-19,6% para la anestesia regional. Tales efectos colaterales fueron observados en el 5,7% de los pacientes de riesgo, comparados con el 3,5% de los pacientes sin riesgo (ASA I). Los pacientes que se automedican tienen un significativo aumento de riesgo para desarrollar efectos colaterales (9,1%). Adicionalmente, los pacientes automedicados requieren reinyección más frecuentemente (28,6%) y reciben más altas dosis de anestésico local (3,4 ml). Además, aquellos pacientes que usan AINES, analgésicos, aspirina o antibióticos no alcanzan suficiente profundidad anestésica, requiriendo mayores dosis, y son más proclives a sufrir más comúnmente reacciones psicógenas. Se recomienda, también, que el tratamiento para cualquier paciente de alto riesgo, debe limitarse a 30 minutos, dado que hay un significativo incremento de incidencia de complicaciones, desde 2,9 para tratamientos menores de 20 minutos, al 15% para tratamientos que alcanzan los 90 minutos o más.

La piedra angular de la prevención de complicaciones es la realización de una historia clínica correcta y completa.

Se recomienda, por lo tanto:

\* adecuada historia médica

\* dosis en relación con peso y no sobrepasar la dosis máxima. A este respecto es importantísimo adecuar la dosis al peso en los niños menores de 50 Kg.

\* anestésicos con las más bajas dosis de epinefrina posible, ya que se minimizan los efectos simpaticomiméticos.

\* individualizar la anestesia para cada paciente: tipo y duración del procedimiento, así como los factores de riesgo.

### Frascos de la anestesia

Existen unos datos estándares sobre el período de latencia, duración y otros efectos de la anestesia que se hallan relacionados con cada producto anestésico, cada técnica anestésica y según el lugar a anestesiar. En líneas generales, la base del éxito de la anestesia reside en el depósito de suficiente cantidad de producto anestésico lo más cerca posible del nervio a anestesiar.

Los signos objetivos de la anestesia son bien conocidos, sea cual sea el territorio de la cavidad oral a que nos refiramos y, cuando estos no están presentes, ha de pensarse que el objetivo anestésico ha fracasado.

La anestesia falla en porcentajes variables según el autor consultado. Se cifra en aproximadamente un 10% en los casos de bloqueo del nervio alvéolo-dentario inferior y en un 7% en la anestesia general en la práctica dental general.

Se sabe que cuando más falla la anestesia local es en casos de endodoncias y drenaje e incisión de abscesos. Cuando están presentes infección e inflamación, la reabsorción intravascular del anestésico se ve acelerada y el bajo pH influye negativamente en su difusión. La aplicación repetida de anestesia puede inducir el fenómeno de taquifilaxia o tolerancia aguda manifestada por una disminución de respuesta a una dosis estándar de anestésico local, requiriéndose incrementar la dosis para mantener el mismo efecto analgésico; este es un fenómeno que interfiere a la hora de utilizar anestésicos locales durante largo tiempo en la práctica clínica. Aunque este efecto ha sido imputado al pH, no ha sido demostrado en todos los casos.

La anestesia falla muy poco en el bloqueo del nervio infraorbitario, algo más en la anestesia infiltrativa y es alta en el bloqueo del nervio mandibular.

Sistematizaremos a continuación las causas del fracaso de la anestesia.

#### A) Técnica incorrecta.

Generalmente este apartado se refiere al hecho de depositar la anestesia en el lugar equivocado. Este hecho se encuentra en relación con un conocimiento deficiente de la anatomía de la región. Sobre todo en la anestesia del nervio alvéolo-dentario inferior, se debe inyectar una cantidad suficiente de solución anestésica lo más cerca posible de la espina de Spix o mejor algo por encima y detrás de ella. Keetley y Moles<sup>1</sup>, estudiaron el éxito de 580 punciones para la anestesia del nervio alvéolo-dentario inferior, encontrando que tuvieron éxito en el 91,9% (533) y que los fallos fueron sencillamente debidos a mala técnica por parte del propio dentista.

Concretamente, en el caso de la anestesia del nervio alvéolo-dentario inferior en el foramen mandibular hay detalles que son importantes tener en cuenta:

1) Aguja: a) La dirección de la aguja (demasiado inferior, demasiado anterior, demasiado posterior, paralela a la rama ascendente, medial al ligamento ptérgico-maxilar, muy alta, demasiado interna, demasiado alta y demasiado posterior). b) Longitud de la aguja: basta con usar agujas de 38 mm, ya que aunque es flexible, no se rompe y, además, con una aguja larga se llega a lo cercano y a lo lejano. c) Algunos autores preconizan agujas tipo intramuscular, por ser rígidas ya que algún fallo de la anestesia, sobre todo del nervio alveolo-dentario inferior está relacionado con la desviación de la aguja durante la punción.

Hochman y Friedman<sup>2</sup>, encontraron que esta desviación es uno de los elementos que puede reducir la exactitud y la capacidad de predicción del bloqueo del nervio alveolo-dentario inferior, demostrando que el uso de una técnica de inserción de rotación bidireccional minimiza la flexión de la aguja.

2) La rama ascendente con anomalías de orientación o anchura anteroposterior.

3) El orificio del conducto dentario. En el niño está situado más bajo que en el adulto, por lo que deberá puncionarse a menor altura o inclinar la aguja hacia abajo. En el desdentado, por el contrario, está más alto con respecto a la apófisis alveolar remanente, que en el adulto dentado.

4) Variaciones nerviosas. Lo más importante de este apartado son los trayectos nerviosos, por ejemplo, anastomosis nerviosas, como ocurre en las regiones centrales de ambos maxilares, en que hay anastomosis con los mismos nervios, pero del lado opuesto. En los últimos años se han hecho revisiones que actualizan algunos detalles sobre la distribución de las ramas del nervio trigémino.

Para la anestesia del nervio inferior mediante la técnica convencional se han descrito tres posibles fallos de la anestesia: los dientes inferiores ipsilaterales no se anestesian completamente (ya se ha explicado la posible mediación en la recogida de la sensibilidad del nervio milohioideo), el tercer molar inferior ipsilateral se encuentra incompletamente anestesiado algunas veces (se cita que, a veces, hay una rama aberrante del nervio dentario inferior que se desprende por encima del foramen mandibular y que entraría en uno anterosuperior de la rama para, recorriendo su propio conducto, recoger la sensibilidad del tercer molar), anestesia incompleta de todos los dientes ipsilaterales mandibulares (esto se explicaría por una eventual posición del foramen mandibular más alto de lo habitual).

La bifurcación del nervio mandibular, raramente mencionada en la literatura, puede ser causa de anestesia inadecuada en un pequeño porcentaje de casos. Hay inervaciones aberrantes que proceden de nervio alveolar posterosuperior, auriculo-temporal o ramas del nervio lingual, o de una rama retromolar aberrante del nervio mandibular que puede inervar el tercer molar, sugiriéndose al tiempo inyecciones en lugares adicionales, como inyecciones bucales o sublinguales, otras técnicas de bloqueo que no sea la de la espina de Spix o inyecciones intraligamentosas. Poca atención se ha dado a un dentario inferior bífido con un segundo conducto dentario situado inferiormente al habitual. Esta rama podrá no ser anestesiada mediante el bloqueo tradicional en la espina de Spix.

La técnica de Gow-Gates tiene, a este respecto, algunas ventajas sobre la técnica convencional de anestesia del nervio alveolo-dentario inferior en el foramen mandibular.

#### Ventajas

\* Anestesia profunda de las pulpas mandibulares, encías y mucosa alveolar, desde el tercer molar al incisivo central con una sola inyección.

\* Infrecuente inyección intravascular (parece que se debe al depósito de la anestesia en el lado anterolateral del cuello mandibular ya que para llegar a esta posición, la aguja pasa lateral a las posiciones usuales de las arterias maxilar interna, alveolar inferior y arteria meníngea media, e inferior a la arteria maseterina). El número de aspiraciones positivas, va desde un 1,6 a un 1,9 %, mientras que en el bloqueo tradicional hay entre un 10 y un 15%.

\* Menor casuística de trismo que con la técnica convencional.

\* Mayor grado de éxito.

\* Referencias anatómicas constantes (surco intertragiano).

\* Raro hallazgo de problemas de anestesia parcial o incompleta de la región posterior mandibular.

\* Con la anestesia de Gow-Gates se anestesia también el nervio milohioideo, por lo que si este nervio contribuyese a la inervación en algún punto del arco mandibular, quedaría bloqueado mediante esta técnica.

\* Rara presentación de reacciones adversas (síncopes, lipotimias).

\* Vasoconstrictores innecesarios en el anestésico.

\* Ausencia de paresias faciales.

#### Inconvenientes

\* Falta de anestesia del nervio bucal, probablemente debido a que el nervio bucal está más distante del lugar donde se deposita la anestesia de lo que se creía y de lo que describían los tratados anatómicos, ya que cuando se deposita la anestesia con la boca muy abierta (apertura inherente a la propia técnica anestésica), se halla separado del lugar de depósito por el músculo pterigoideo externo y su fascia. También se ha atribuido que para la anestesia del bucal sería necesaria más cantidad de producto anestésico, o que el paciente tendría que estar en posición supina; parece que lo primero es más definitivo para el éxito que la posición del paciente.

\* Período de latencia largo (5-7 minutos).

\* Cierta grado de desconfianza por parte del dentista durante el período de aprendizaje (1-2 semanas). Con la experiencia y, en algunos casos, perseverancia, se obtendrá un grado de éxito del 95%.

Se hace necesario recordar el área de anestesia es la zona anterolateral del cuello del cóndilo, y no la zona anteromedial. Este

error contribuye a que no se contacte con hueso, así como a producir anestesia del nervio auriculotemporal, asociado a un bloqueo deficiente del nervio bucal.

5) Gran densidad ósea, como causa de fallo de las técnicas infiltrativas.

6) Ya se han citado las alteraciones anatómicas de disposición de la rama ascendente para la técnica del bloqueo convencional del nervio alvéolo-dentario.

7) Gran abultamiento muscular.

8) Gran tejido adiposo.

## **B. Dependientes del individuo**

La anestesia, también, puede fracasar por factores relacionados con el individuo o por el terreno.

La anestesia puede fracasar en paciente muy ansiosos o pacientes con experiencia de anestesia subóptima. Guisado Moya y cols<sup>3</sup>, estudiaron el comportamiento de los pacientes y encontraron una relación significativa entre ansiedad dental, mala higiene oral, intensidad del dolor a la anestesia local y eficiencia de los procedimientos dentales rutinarios.

Por sensibilidad al anestésico lo que, aparte de los problemas alérgicos, conducirá a un fracaso de la anestesia.

Si la acción amortiguadora del tejido se encuentra disminuida o si el pH es menor de lo normal (por ejemplo, en el medio ácido de la inflamación) entonces se encuentra disponible menor cantidad de base libre para la difusión a través de los tejidos y, por consiguiente, el anestésico local tiene menor actividad.

Otros piensan que la inflamación modifica la actividad de los nervios sensoriales periféricos. La inflamación produce un área de hiperestesia primaria mediada por sustancias químicas que disminuyen el umbral de los receptores sensoriales. Dado que la inflamación induce hiperestesia, un estímulo dado produce una sensibilidad incrementada. Esta respuesta nerviosa incrementada es bloqueada de forma menos efectiva por una cantidad dada de anestesia. Este problema puede ser resuelto simplemente mediante el incremento de la concentración (no necesariamente del volumen) de anestésico para disminuir el potencial de acción de los nervios.

## **C. Dependientes del producto**

Con relación al producto anestésico, la anestesia también puede fracasar por que el producto este caducado o en malas condiciones. Otros motivos de fracaso son: la hipodosisificación del anestésico, el calentamiento inadecuado y la contaminación de la solución anestésica. Aunque se han intentado encontrar potenciadores de la acción anestésica, sólo los vasoconstrictores han cumplido con esta función. En algún momento se pensó que la hialuronidasa, al añadirse al anestésico, produciría mayor extensión y penetración en los tejidos.

La buena elección del producto es esencial. Si se elige mal un producto en relación con el tipo y la duración de la intervención, el resultado puede ser un fracaso, sino total, puede que sí parcial. Parámetros como el período de latencia, la profundidad, la duración, la tolerancia y la ausencia de efectos colaterales son los especialmente valorados a la hora de seleccionar un anestésico local, pero en dicha selección, no parece tener nada que ver el tipo de nervio a bloquear.

Los anestésicos de larga duración han probado su efectividad para la supresión del dolor intra y postoperatoriamente sobre todo en procedimientos quirúrgicos y con pocos efectos colaterales cuando se usan a las dosis adecuadas. Sin embargo, presentan algunos efectos potenciales, como ocurre, por ejemplo, con la bupivacaina que puede causar depresión cardíaca y disrritmias, o la etidocaína que produce menos efectos sobre el sistema cardiovascular que la anterior pero a cambio, su uso está asociado con dificultad para el control intraoperatorio del sangrado.

La anestesia intraligamentosa puede ser muy útil, no sólo cuando fracasan las técnicas de bloqueo nervioso, sino también en otras circunstancias. Puede ser conveniente el uso de la anestesia intraligamentosa e intraseptal para pacientes hemofílicos o con otros desórdenes hemorrágicos y en niños, así como en personas física o mentalmente discapacitadas en las que puede aparecer mayor riesgo de infección tras trauma del labio inferior o de la lengua. Además puede estar indicada para controlar el dolor en regiones aisladas de la mandíbula para cortos procedimientos o en uno o dos dientes sin tener que anestesiar todo el cuadrante ni los tejidos blandos. Hay quien manifiesta que el uso de la anestesia intraligamentosa en el diagnóstico endodóncico puede ser de ayuda inestimable. Se piensa que la anestesia intraligamentosa ejerce su efecto extendiéndose por las mismas vías que la intraósea y que el daño inducido por la aguja de inyección y/o por la solución anestésica (inyectada bajo alta presión) es de tipo inflamatorio, pero localizado, menor y reversible, probablemente en relación con la poca cantidad de anestésico inyectado y su rápida infiltración en los espacios del hueso esponjoso.

A veces, el hecho de duplicar la dosis del anestésico ocasiona mayor dolor postoperatorio, como describen Jorkjend y Skoglund<sup>4</sup>.

Hay métodos anestésicos que tienen sus limitaciones, como la EMLA y la anestesia electrónica dental. Según señalan McMillan y cols<sup>5</sup>, el EMLA (mezcla eutéctica de prilocaína y lidocaína) es un agente tópico anestésico más eficaz que el gel de lidocaína aislado, aunque la duración de su acción es relativamente corta, es adecuado para operaciones menores en la encía.

## **Accidentes y complicaciones locales**

### **A) Accidentes inmediatos**

#### **1. Dolor**

El dolor a la inyección persiste co-mo una frecuente fuente de ansiedad para algunos pacientes. Los anestésicos tipo amida, por ejemplo la lidocaina y la bupivacaina, son conocidos por su propensión a causar disconfort cuando son infiltrados.

El dolor durante la administración del líquido anestésico puede estar producido por diferentes motivos: la punción y lesión de un determinado nervio ocasionará un dolor que persistirá horas o días, el desgarro de los tejidos gingivales y sobre todo del periostio es causa de molestias postoperatorias de intensidad variable; estos dolores postanestésicos hay que distinguirlos de los dolores postoperatorios.

El dolor de la punción, sobre todo en algunas zonas, por ejemplo, en la región labial superior puede ser disimulado mediante alguna maniobra distractora, como puede ser la tracción del mismo. Se han comprobado los efectos de la distracción en el control del dolor en niños de entre 3 y 7 años, encontrándose que determinadas técnicas, como respiraciones profundas y soplar el aire, tienen algunas ventajas durante la administración del anestésico local en niños (menores movimientos de torso y manos, menor arqueamiento de las cejas y menor expresión de dolor).

Lo más solicitado por los pacientes para evitar dicho dolor, es la anestesia tópica.

Se ha demostrado que el dolor a la punción es ligeramente menor cuando se inyecta lentamente el producto anestésico, pero no se elimina totalmente.

Algunos profesionales usan y recomiendan la utilización de anestésicos tamponados para disminuir el dolor, diluyendo la solución anestésica al 1:10, es decir una parte de  $\text{NaHCO}_3$  por 10 de lidocaina estándar o bupivacaina (con o sin epinefrina), sobre todo, en pacientes especialmente aprensivos o niños.

La inyección subperióstica ocasiona un desgarro del periostio, con el consiguiente dolor.

Algunos autores describen sus técnicas para no producir dolor al punzar la región palatina, como Aslin<sup>6</sup>.

Otro problema a considerar es el dolor postoperatorio en función de la solución anestésica utilizada. Jorkjend y Skoglund<sup>4</sup>, realizaron un estudio sobre el dolor postoperatorio tras la realización de gingivectomía de forma bilateral en función de la cantidad de anestésico que se utilice. En un lado se inyectó un volumen estándar de solución conteniendo lidocaina al 2% con epinefrina al 1/80.000 y en el otro lado el doble del volumen; encontraron que en el lugar donde se había duplicado la dosis, la intensidad de dolor agudo postoperatorio (entre 2 y 8 horas) se incrementó después de la gingivectomía.

Se cita que a menor diámetro de la aguja, menor dolor a la punción.

## 2. Rotura de la aguja de inyección

La rotura de la aguja de punción, en el momento actual, puede considerarse un accidente excepcional. La extracción tardía de una aguja rota que ha desaparecido en el interior de los tejidos, es francamente dificultosa y se realizará siempre bajo control radiológico y objetos radioopacos guía.

Se impone, por lo tanto, usar agujas de buena calidad, que el paciente no realice movimientos bruscos inesperados, que usemos una técnica correcta, que no perdamos de vista el lugar de la punción, que intentemos extraerla cuanto antes, que informemos al paciente del accidente y que, si no podemos extraerla, enviemos al paciente al hospital, donde decidirán si conviene o no la extracción inmediata o por el contrario, diferirla. En cualquier caso, la extracción suele ser, por lo general, laboriosa.

Dentro de esta excepcionalidad, el lugar de más frecuente rotura es en la punción a nivel mandibular, concretamente en la anestesia del nervio alvéolo-dentario inferior, aunque también hay casos descritos de rotura en la parte posterior del maxilar superior que, además, fue seguido de infección de la zona.

## 3. Hematoma

A veces, durante la punción de la solución anestésica, se producen heridas vasculares y se desgarran vasos, aunque este accidente es poco frecuente. La simple punción de un vaso sanguíneo origina una salida de sangre de intensidad variable según la región inyectada y las características del paciente. Puede aparecer un hematoma, especialmente cuando el paciente presenta algún trastorno de la hemostasia, que drenará siguiendo las vías naturales ya sea hacia la región geniana, la celda submaxilar o hacia el cuello.

Es sobradamente conocida la recomendación de la inyección intraligamentosa del anestésico en todos los pacientes que sufran de hemofilia. De este modo, no se presentan las temidas complicaciones de hemorragia o formación de hematoma y se ofrece una buena calidad anestésica sin necesitar la administración del factor ausente.

Epidemiológicamente, es especialmente frecuente en mujeres, de piel muy blanca y rubias.

En las inyecciones retrotuberositarias, el hematoma suele ser instantáneo y alarmante. El derrame sanguíneo tarda varios días en su resolución. No tiene consecuencias, a no ser su infección.

## 4. Parálisis facial

Cuando en la anestesia del nervio dentario inferior se ha penetrado con la aguja por detrás de la rama ascendente, se inyecta la solución en la glándula parótida. Con esto aparece una parálisis facial que durará tanto como la anestesia dure, aunque sin duda es un accidente alarmante para el paciente. Éste es un accidente francamente raro. Keetley y Moles<sup>1</sup>, sin embargo, tras 580 punciones tras el foramen mandibular, para la anestesia del nervio alvéolo-dentario inferior, encontraron una incidencia de parálisis facial mucho más alta de lo esperado: un 0,3%.

Los ejemplos de parálisis facial son citados relacionados, en su mayor parte, con la anestesia del nervio alveolo-dentario inferior. La parálisis puede ser inmediata o diferida; en el tipo inmediato la parálisis ocurre en los primeros minutos después de la inyección, recuperándose la función cuando han desaparecido los efectos anestésicos, aproximadamente a las 3 horas o menos. En el tipo diferido, el comienzo de la parálisis puede aparecer varias horas o varios días después de la inyección. La recuperación puede suceder después de 24 horas a 6 semanas dependiendo del grado de daño del nervio. Parece que la causa de la parálisis es la misma solución anestésica.

En el tipo inmediato, la solución anestesia afecta al nervio facial en el espacio retromandibular o bien dentro de la fascia parotídea. La afectación del nervio por la solución anestésica es, pues, excepcional y sólo se explica por variaciones anatómicas individuales. De otro modo, es necesario que el punto de inyección se sitúe muy alto y muy cerca del borde posterior de la rama ascendente. No obstante, el nervio facial está fuera del alcance de la aguja más larga, por lo que este accidente, se atribuye a la penetración del líquido en el interior de la glándula, afectándose el nervio por difusión.

En el tipo retardado la solución probablemente estimula el plexo simpático conectado con la arteria carótida externa, la cual a su vez, tiene comunicación con el plexo que recubre la arteria estilomastoidea. Esta estimulación simpática causa un espasmo reflejo de los *vasa nervorum* del nervio facial, conduciendo a una neuritis isquémica y edema secundario.

### 5. Parálisis del velo del paladar

Si la punción y depósito de la solución anestésica se realizan en la zona posterior al conducto palatino posterior o se bloquean los nervios palatinos medio y posterior se producirán molestias deglutorias y fonatorias por anestesia del paladar blando; de igual modo, se producirá la anestesia de los músculos estafilinos con parálisis del velo del paladar y trastornos fonatorios y de la respiración.

### 6. Isquemia de la piel de la cara

En algunas ocasiones a raíz de cualquier anestesia se nota sobre la piel de la cara del paciente zonas de intensa palidez debidas a la isquemia sobre esta región.

El blanqueamiento suele aparecer en el mismo instante de la inyección, generalmente en el maxilar superior y sobre todo en las punciones de los nervios alveolares superiores posteriores o del nervio palatino anterior.

Existen tres explicaciones teóricas:

\* La epinefrina en la solución anestésica causa vasoconstricción a lo largo de las ramas de los vasos próximos al lugar de inyección.

\* El anestésico se inyectaría dentro de un vaso y conducido a la periferia donde, debido a la epinefrina y su vasoconstricción, aparecería el blanqueamiento cutáneo.

\* La aguja dañaría o excitaría las fibras simpáticas asociadas a vasos arteriales del lugar de la inyección, induciendo un reflejo que termina en las ramas periféricas de un determinado vaso; la excitación conduce a una vasoconstricción localizada de los vasos cutáneos periféricos.

Muchas veces se acompaña de dolor orbitario y, en estos casos, el paciente se alarma profundamente; la duración de dicho dolor, suele ser corta.

El blanqueamiento se resuelve, por lo general, antes de la desaparición del efecto anestésico.

### 7. Inyección de las soluciones anestésicas en los órganos vecinos

Es un accidente raro.

El líquido puede inyectarse en las fosas nasales durante la anestesia del nervio nasopalatino, ocasionando una pequeña hemorragia, sin más problemas, pero que suele alarmar al paciente.

La inyección en la órbita durante la anestesia de los nervios dentarios anteriores o maxilar superior puede acarrear diplopía y estrabismos que duran lo que el efecto anestésico.

Ya nos hemos referido anteriormente a la inyección en la parótida.

### 8. Accidentes oculares

Los accidentes oculares relacionados con las técnicas de anestesia local para uso dental son extremadamente infrecuentes y la literatura exhibe algunas publicaciones.

Hay varias teorías que explican este problema.

La descripción de la visión doble (diplopía) que sigue a la anestesia del nervio alveolo-dentario inferior está descrita desde hace tiempo en la literatura. La explicación generalmente aceptada para este fenómeno es que la solución del anestésico se inyectó inadvertidamente directamente en la arteria alveolar inferior y que, debido a la velocidad de inyección, apareció un flujo retrógrado de la solución anestésica. El flujo propuesto atraviesa la primera división de la arteria maxilar y después superiormente llega a la arteria meníngea media y accede al cráneo. Se acepta la conexión entre la arteria meníngea media y la arteria lagrimal, a través de la fisura orbitaria superior por medio de una rama lagrimal recurrente. El mecanismo propuesto de la visión doble, por consiguiente, se relaciona con la vasoconstricción de ramas que afectan al músculo recto externo. Además, hay una rica

anastomosis entre la rama lacrimonasal recurrente y ramas de la arteria oftálmica.

Se propone también, otro mecanismo. Existe un trauma al plexo simpático que rodea la carótida primitiva, las carótidas externas e internas y todas sus ramas cuando la aguja anestésica inadvertidamente irrita la pared de una arteria. En el caso de anestesia alveolar inferior, la arteria alveolar inferior estaría involucrada. En el caso de una infiltración maxilar, estarían involucradas las arterias alveolares superiores posteriores. En ambas instancias el trauma podría ocasionar un impulso que viajaría a lo largo de la arteria maxilar en la fosa pterigopalatina. De allí, el impulso simpático pasaría a lo largo del nervio petroso profundo al plexo carotideo interno, luego a lo largo de la arteria carótida interna y finalmente a la arteria oftálmica, en la órbita. Dado que la respuesta secundaria al daño traumático disminuye la actividad simpática, entonces, el parasimpático vería aumentada su acción, con los consiguientes signos de lagrimeo, salivación y blanqueamiento de los tejidos.

Peñarocha Diago y Sanchís Bielsa<sup>7\*\*</sup>, publican una serie de 14 complicaciones oftalmológicas después de la anestesia intraoral del nervio alveolar superior posterior. Los síntomas normalmente encontrados fueron diplopía, midriasis, ptosis palpebral y dificultades de abducción del ojo afectado. En todos los casos, estos efectos ocurrieron unos minutos después de la inyección de anestésico, seguida por la resolución completa sin secuelas una vez que cesó el efecto anestésico. Sugieren, como mecanismo de producción, una posible difusión de la solución anestésica hacia la región orbitaria.

## 9. Inyección intravascular

La inyección intravascular es un accidente indeseable de la aplicación de la anestesia local; las reacciones adversas que sobrevienen a este método pueden ser graves.

Cuando es necesario inyectar en un vaso sanguíneo (por ejemplo, durante la sedación intravenosa) es esencial aspirar sangre hacia la jeringa para comprobar que estamos en una vena. Por el mismo motivo, cuando se intenta que la inyección sea extravascular, lo lógico sería aspirar para comprobar que no entra sangre en el cartucho antes de la administración de la droga. Pues bien, este razonamiento, que es empleado sistemáticamente por médicos y enfermeras, no es universalmente aceptado por los dentistas antes de la administración de anestesia local.

Puede haber falsos negativos. La jeringa de autoaspiración de Evers es, según nuestra experiencia, un sistema seguro de aspiración y no se halla en relación con una determinada marca de anestésico local.

La frecuencia de aspiraciones positivas es algo variable según el autor consultado y llegan a citarse cifras del 8,9%, o del 67,2% de niños entre 8 y 10 años. El lugar de más frecuente aspiración es durante la anestesia en el foramen mandibular.

La incidencia de reacciones clínicamente observadas a la inyección intravascular se cifra en una reacción cada 450 inyecciones, pero algunos autores sospechan una incidencia aún mayor, sobre todo en los niños. Se estima que la inyección intravascular aumenta en 200 veces la toxicidad de los anestésicos locales.

Es muy importante estar atentos al realizar la aspiración, ya que si la sangre aspirada es arterial y por lo tanto entra en el cartucho a mucha presión, el color rojo sanguíneo puede percibirse con más dificultad que si la sangre es venosa y penetra en el cartucho a una presión menor.

Las investigaciones sobre la extensión de las soluciones anestésicas administradas de forma intraligamentosa han revelado hallazgos conflictivos. Algunos estudios demuestran que la solución anestésica alcanza la cresta alveolar, profundiza bajo el periostio y entra en el hueso esponjoso a lo largo de los canales vasculares, ocurriendo una penetración vascular. Parece haber una entrada universal en los vasos, más que una simple difusión en el tejido alveolar. Este hallazgo es clínicamente significativo, dado que está bien documentado que las reacciones de toxicidad transitorias pueden ocurrir incluso con bajos niveles de anestésicos locales en sangre.

La presencia de epinefrina (1:100.000) en las soluciones anestésicas que se administran vía intraósea, intraligamentosa e intravenosa causan rápidos pero transitorios períodos de hipotensión y taquicardia que probablemente son significativas. Dado que la lámina dura alveolar es realmente un hueso de tipo cribiforme, parece lógico que las soluciones inyectadas en el espacio periodontal bajo presión puedan fluir rápidamente a los espacios medulares adyacentes que contienen vénulas que se anastomosan con los vasos del espacio y ligamento periodontal. Las altas presiones pueden forzar el fluido hacia la microcirculación antes de que músculo liso vascular pueda reaccionar a la epinefrina. Se demuestra claramente que la epinefrina es el agente responsable de las respuestas sistémicas a estas inyecciones. Así pues, las soluciones anestésicas que contienen catecolaminas no deben ser usadas de forma intraósea en pacientes médicamente comprometidos.

## 10. Otras complicaciones inmediatas.

Parálisis facial que puede acompañarse de alteraciones del gusto en la parte anterior de la lengua, lo que indicaría afectación de la cuerda del tímpano, que es una anastomosis entre los nervios facial y lingual; la infiltración de la cuerda del tímpano podría ser responsable de esta anestesia.

Hay bacteriemia tras la inyección intraligamentosa y la anestesia infiltrativa.

Se ha descrito un caso de facticia gingival tras aplicación de anestesia tópica.

## B) Accidentes mediatos

### 1. Persistencia de la anestesia:

Puede ocurrir después de una lesión nerviosa en la punción. El nervio se regenera lentamente y después de un periodo de tiempo variable se recupera la sensibilidad.

Pogrel y Thamby<sup>8</sup>, deducen que la incidencia se sitúa entre 1:26.762 y 1:160.571. De los agentes anestésicos usados, la prilocaina parece ser el agente más frecuentemente involucrado en este estudio. En la mayoría de los casos sólo hay daño parcial, pero la recuperación es incompleta.

Como publican Haas y Lermon<sup>9</sup>, el Programa de Responsabilidad Canadiense entre 1973 y 1993 incluye 143 casos de parestesia no asociados con la cirugía. No hay diferencias significativas en lo que respecta a la edad del paciente, sexo o aguja usada. Todos los casos involucran la anestesia del arco mandibular, siendo la zona más sintomática la lengua, seguida del labio. Se acompañó de dolor en el 22% de los casos. Solamente en 1993 hubo 14 casos de parestesia no asociada con cirugía, lo que proyectado, arroja una incidencia de 1:785.000 inyecciones. Los productos anestésicos más involucrados en la parestesia fueron la articaína y la prilocaina. La articaína fue responsable de 10 de esos casos y la prilocaina de los otros cuatro. Estos resultados sugieren que los anestésicos locales en sí mismos tienen cierto potencial de neurotoxicidad.

## **2. Infección en el lugar de la punción.**

El riesgo de introducir microorganismos en los tejidos profundos está ciertamente incrementado en la cavidad oral, donde la esterilización es imposible y donde una gran variedad de microorganismos potencialmente patógenos constituyen la flora normal de la boca. Los microorganismos patógenos pueden ser inoculados cuando la droga está siendo administrada, causando infección en los tejidos en que ha sido introducida «cultivo por punción».

La bacteria que causa la infección del tracto de la aguja puede proceder de tres fuentes: la misma sustancia que se inyecta, el ambiente de la consulta dental y la propia microflora del paciente.

El desarrollo de la infección del tracto de la aguja depende del status de los mecanismos de las defensas del paciente y del número y virulencia de las bacterias inoculadas. Los síntomas de la infección van desde una mialgia prolongada y disfunción muscular a la infección aguda de los espacios tisulares y septicemia.

## **3. Dolor.**

Este fenómeno ocurre generalmente cuando se lesiona el periostio; el ejemplo típico de ello, es la anestesia subperióstica o cuando sin ser así, en una anestesia infiltrativa supraperióstica se coloca mal el bisel de la aguja.

Puede haber dolor, también, en la inyección anestésica de los músculos.

La lesión de los troncos nerviosos por la punta de la aguja puede originar también neuritis persistentes.

## **4. Necrosis.**

Se trata de un accidente raro, aunque en otro tiempo no infrecuente. La necrosis más típica era la de la fibromucosa palatina, en relación fundamentalmente con la utilización de un determinado producto anestésico (fosfato de butanilcaína) o con la inyección de excesiva cantidad de solución anestésica que además contuviese una gran concentración de vasoconstrictor. La escara (a veces alar- mante) se desprende en unos cuantos días, dependiendo de la extensión y, posteriormente, comienza un dilatado proceso de granulación por segunda intención.

## **5. Síndrome de Frey.**

Es un síndrome de etiología dudosa, por irritación de la cara interna mandibular, que cursa con signos de sudoración, calor y rubor en la región auriculotemporal en el momento de la ingestión.

## **6. Irritación por contaminación iónica.**

Cuando la jeringa permanece cargada durante mucho tiempo antes de la inyección, la solución anestésica puede contaminarse con los iones de cobre del interior de la aguja, con la manifestación clínica de edemas al cabo de dos o tres días o de persistencia anormalmente larga de los efectos anestésicos.

## **7. Automordeduras**

Es relativamente frecuente, sobre todo en los niños, la automordedura de los labios, generalmente el inferior, aunque también en la mucosa yugal, lengua o incluso arañazos en la piel, durante el tiempo en que éstas zonas permanecen insensibles tras la administración de una solución anestésica local.

Bastará con que el niño esté informado del problema y que los padres estén atentos durante el tiempo que dure la sensación de insensibilidad.

## **8. Trismus y afectación muscular**

La aparición de trismus es poco común, pero se presenta más cuando se bloquean los nervios alveolodentario y lingual y se infiltra la región posterior del maxilar superior. Se sabe que la lidocaína con epinefrina, cloroprocaina y piperocaina producen daño a las fibras musculares y también a la vasculatura y que la bupivacaina produce daño primariamente tan sólo a las fibras musculares.

La administración de múltiples inyecciones aumenta el riesgo de sangrado del músculo o de daño de los vasos sanguíneos.

El hematoma puede a su vez provocar la formación de tejido fibroso; el trismus aparece después de un periodo de latencia de 24 horas, suele ser indoloro y puede persistir varias semanas.

Como hemos señalado anteriormente, el trauma muscular o de los vasos sanguíneos en el espacio infatemporal es el factor etiológico más común tras inyecciones dentales. En la fase aguda, el dolor por la hemorragia conduce al espasmo muscular y a la limitación del movimiento. Si no se instaura el tratamiento, habrá una progresión hacia la limitación crónica del movimiento; esta hipomovilidad es secundaria a la organización del hematoma con la consiguiente fibrosis y contractura por la cicatrización. La infección del hematoma en el espacio infatemporal puede además contribuir a la hipomovilidad debido al incremento del dolor y por último a más reacción tisular y a la cicatriz. El tratamiento temprano debe ir dirigido hacia la prevención de la hipomovilidad crónica (calor, analgésicos y relajantes musculares), con lo que se previene la organización, fibrosis y contractura. Si el paciente, tras 48 horas, no responde y el dolor continúa, puede haber una infección del espacio infatemporal. A todo el tratamiento anterior hay que añadir antibióticos. Además hay que realizar un estudio con TAC y RM para comprobar que no está ocurriendo algo distinto a lo esperado. Una vez que la hipomovilidad crónica mandibular se desarrolla, se requiere intervención quirúrgica.

Cuando la concentración de epinefrina es alta, el daño muscular puede ser atribuido a ella debido a la isquemia muscular local. Adicionalmente se sabe que la epinefrina deprime el glucógeno muscular e incrementa el consumo de oxígeno. Estos efectos combinados con la isquemia pueden inducir la necrosis muscular. Cuando además la epinefrina se une al anestésico local puede haber un efecto aditivo. Hay un significativo aumento en suero de creatinfosfoquinasa (CPK) entre 8 y 48 horas después de una simple inyección intramuscular de lidocaina al 10%.

## 9. Alveolitis

Con la anestesia intraligamentosa no hay mayor incidencia de alveolitis que con la anestesia infiltrativa o troncular normal. Sin embargo, se ha publicado que la incidencia de alveolitis es significativamente más alta después del uso de lidocaina comparada con la prilocaina y que el uso de repetidas inyecciones o de técnicas intraligamentosas incrementa la probabilidad de este doloroso problema post-extracción.

## 10. Otras complicaciones tardías

Como reacciones tisulares de carácter local hay descritos casos de tromboflebitis tras la administración de lidocaina, así como cambios histológicos en los músculos esqueléticos al usar lidocaina, mepivacaina, prilocaina, bupivacaina y etidocaina pero siempre reversibles, con regeneración muscular completa a las dos semanas.

## Complicaciones sistémicas

Los efectos sistémicos de los agentes anestésicos locales pueden dividirse en tres grandes categorías: toxicidad del medicamento, reacciones alérgicas y reacciones psicógenas. La gran mayoría de las reacciones sistémicas están relacionadas con los medicamentos o son de naturaleza psicogénica.

### 1) Reacciones sistémicas

#### A) Toxicidad

A pesar de la gran seguridad que ofrecen estos fármacos, hay evidencia de reacciones adversas que van desde el 2,5 al 11%. La mayoría de las reacciones adversas ocurren inmediatamente a la inyección o dentro de las dos primeras horas tras ella. Para Kaufman y cols<sup>10</sup>, la mayoría de las reacciones adversas ocurren dentro de los dos primeras horas tras la inyección.

En condiciones estándar, y para que la administración de soluciones de anestésicos locales de lugar a la aparición de síntomas tóxicos, es necesario sobrepasar ampliamente las dosis terapéuticas habitualmente recomendadas, de tal manera que las reacciones tóxicas son extraordinariamente raras. Estas complicaciones cuando aparecen suelen ser debidas a sobredosis, a dosis terapéuticas administradas intravascularmente, o por el contrario, dosis habituales empleadas en pacientes muy sensibles.

Una de las condiciones de un anestésico ideal es poseer un bajo grado de toxicidad sistémica y estar libre de efectos colaterales indeseables. Si dos anestésicos tienen la misma toxicidad general, pero uno de ellos es más eficaz a menor concentración, éste proporciona un mayor margen de seguridad. Aún cuando un anestésico sea tóxico cuando su concentración pasa de cierto nivel en sangre, la adición de un vasoconstrictor permite la administración de una dosis mayor y más segura del anestésico. Esto es debido, como ya se sabe, a que el vasoconstrictor retarda la absorción del anestésico desde su lugar de aplicación, y, por lo tanto, la concentración del anestésico en la sangre circulante no puede llegar a un nivel elevado. Sin embargo, si el anestésico local es inyectado accidentalmente por vía intravascular, la presencia del vasoconstrictor no podrá reducir su toxicidad.

A mayor vascularización (velocidad de drenaje venoso y linfático) de la zona donde se deposita el anestésico, mayor rapidez en su absorción, por lo que su acción será de corta duración y la concentración en el plasma será alta, aumentando, por lo tanto, su toxicidad. En consecuencia, la misma dosis puede ser segura en un lugar, pero peligrosa en otro.

Otro factor del que se sabe afecta a la absorción del anestésico local es la acidez, que causa vasodilatación y, en consecuencia, no son predecibles los efectos cuando las inyecciones se aplican en tejidos con acidosis local.

La naturaleza del tejido además de su vascularización también es importante en la absorción de un anestésico local. El tejido adiposo requiere agentes liposolubles, reduciéndose la tasa de absorción vascular. Así pues, la duración del bloqueo nervioso puede prolongarse cuando los nervios se hallan en tejido adiposo.

Los anestésicos locales se excretan por la orina, principalmente en forma de sus metabolitos, pero también en forma inalterada. Por esto, aquellos pacientes con alteración en la función renal pueden acumular estos productos, debiendo, precautoriamente para evitar su toxicidad, disminuir la dosis límite de los anestésicos. La acidificación de la orina facilita la eliminación del anestésico local, lo que sugiere que la resorción tubular se efectúa por difusión no iónica.

Los anestésicos locales amino-éster son hidrolizados por la colinesterasa plasmática. Obviamente cualquier factor que pudiera

contribuir a una disminución de la actividad de dicho enzima, permitiría un aumento de las concentraciones séricas de los anestésicos locales de enlace éster, lo que elevaría la toxicidad sistémica. La causa más frecuente de la actividad deficiente de la colinesterasa plasmática es la utilización crónica del yoduro de ecotiofato para el tratamiento del glaucoma, y una deficiencia genética (colinesterasa atípica) que está asociada con actividad muy baja de la colinesterasa plasmática. Siempre que sea posible debe evitarse la utilización de los anestésicos locales tipo amino-éster cuando se sospeche que la actividad de la colinesterasa es deficiente (por ejemplo, en la miastenia gravis).

Los anestésicos locales amino-amida son metabolizados principalmente en el hígado por los enzimas microsómicos.

El anestésico local de enlace amida que se metaboliza más rápidamente es la prilocaina, lo que explica en parte su baja toxicidad sistémica.

La bupivacaina, el más potente anestésico local amino-amida, es el de metabolismo más lento. Esto, junto con su probada potencia, explica la relativamente alta toxicidad sistémica de la bupivacaina.

El metabolismo hepático de los anestésicos de enlace amida puede verse afectado por cualquier factor que altere la función hepática. Esto puede incluir, desde una enfermedad hepática a los medicamentos que afectan el flujo sanguíneo hepático, o una alteración de la actividad enzimática hepática. Por ejemplo, la cimetidina, aumenta la vida media plasmática de la lidocaina en las ratas hasta un 38%.

El peligro es directamente proporcional a la concentración del anestésico circulante, lo cual depende del agente administrado, dosis empleada, lugar de administración y técnica anestésica. Por ello, cuando exista sobredosificación, inyección intravascular accidental o rápida absorción, puede aparecer alguna acción farmacológica adversa. En cualquier caso, la incidencia y gravedad de estos efectos, es por lo general, tanto más frecuente cuanto mayor es la potencia anestésica del fármaco. A diferencia de la mayoría de los fármacos, que producen su efecto terapéutico una vez que alcanzan la circulación sistémica, la acción analgésica de los anestésicos locales desaparece según el fármaco disminuye en el punto de inyección y pasa a la circulación general. Por eso, estos efectos indeseables suelen aparecer al cabo de varios minutos después de haberlo administrado. Se producen las concentraciones arteriales máximas del anestésico de 10 a 25 minutos después de la inyección, por lo que la vigilancia al individuo debe ser realizada fundamentalmente en la primera media hora tras la administración del mismo.

En Odontología, el número de reacciones adversas, particularmente reacciones tóxicas, es extraordinariamente bajo. Hay casos en que la reacción tóxica se produce por la nebulización transoral/transfaríngea con lidocaina preoperatoriamente durante la preparación para anestesia general.

La sobredosis por anestésicos en la práctica dental es rara, pero puede ocurrir e incluso en algunos casos puede ser fatal. Normalmente el uso de una buena técnica que emplee pequeñas cantidades de solución, limita la toxicidad. Además, una buena historia puede ayudarnos a descubrir problemas pasados.

Se recomienda no sobrepasar la dosis de 25 ml (500 mg) de lidocaina al 2% con 1:80.000 de adrenalina para un adulto sano. Las recomendaciones son: 1.- En mezclas de dos drogas farmacológicamente activas (formulaciones duales), la base del límite de seguridad de niveles circulantes es la lidocaina, más que la cantidad de adrenalina contenida en el volumen inyectado. 2.- El límite superior sugerido es de cuatro cartuchos y medio de lidocaina con adrenalina (180-198 mg lidocaina o 2,57-2,82 mg/Kg.) 3.- Para algunos pacientes médicamente comprometidos, deben ser usadas dosis mínimas de lidocaina con adrenalina (alrededor de un cartucho) y hay que prestar atención a la posible reacción a la adrenalina exógena en esta formulación dual. 4.- Tanto para niños como para adultos, las dosis deben ser adaptadas al tamaño corporal y hay que prestar atención a otras formas de aplicación tópica del anestésico como pastas, cremas o sprays. Las dosis de anestésicos deben ser las mínimas necesarias para realizar el procedimiento previsto; si es preciso, es mejor citar al paciente varias veces, a inyectar un volumen elevado de anestésico y realizar todo el tratamiento en una visita.

La seguridad de la lidocaina resulta incrementada por la adición de epinefrina lo cual inhibe la absorción sistémica de la preparación de lidocaina. Hay que hacer notar que la epinefrina también puede tener efectos tóxicos. En los volúmenes y concentración de los anestésicos usualmente usados en odontología, las sobredosis no tienen por qué ocurrir. Sin embargo, niveles excesivos en plasma pueden también resultar de una rápida absorción debido a una inadvertida inyección intravascular o a una inyección demasiado rápida.

La lidocaina en aplicación tópica (enjuagues) para el tratamiento de la mucositis oral en pacientes a los que se les ha hecho trasplante de médula ósea, se absorbe sistémicamente de forma mínima.

Los factores que influyen en la toxicidad son: el lugar de la inyección (intravascular o extravascular) y las tasas de absorción, distribución, metabolismo y excreción, pero hay una serie de situaciones que pueden modificar y aumentar la toxicidad de los anestésicos locales: fármacos que pueden competir con ellos, estados de hipoproteinemia, insuficiencia renal o cardiaca, estados de hipotermia y factores que modifican la velocidad de absorción.

## 2) Sistema nervioso central

Las reacciones sobre el SNC pueden producir excitación y/o depresión yendo desde nerviosismo hasta parada respiratoria.

Se piensa que la estimulación y depresión sucesivas producidas por los anestésicos locales en el SNC, son en realidad consecuencia de la depresión neuronal y que la estimulación del SNC sería la consecuencia de la depresión selectiva de las neuronas inhibitoras. Las reacciones en principio serán de estimulación; si la concentración hemática sigue aumentando se afectan las excitatorias apareciendo depresión central.

La sintomatología clínica del cuadro tóxico puede aparecer inmediatamente a la administración o unos minutos después como reacción más retardada. Se inicia con desorientación, palabras incoherentes, zumbidos de oídos, cefalea, náuseas, vómitos y tremulación muscular. Posteriormente puede sobrevenir la pérdida de conciencia con un estado convulsivo crónico que alterna con

períodos de contractura tónica. La respiración es insuficiente e ineficaz y el paciente se vuelve cianótico. Esta fase, que dura uno o dos minutos, puede terminar con la muerte del paciente por asfixia o depresión cardiovascular.

Si sobrepasa esta fase de excitación del SNC se pasa a una fase de depresión, en la cual el paciente inconsciente muestra una arreflexia y relajación muscular con tensión arterial baja, taquicardia, pulso blando, respiración débil irregular y a veces boqueadas. Finalmente puede de-sembocar en un paro respiratorio, en parte porque ha habido estimulación central excesiva que da como resultado depresión del centro respiratorio, y por otra parte porque la respiración no se puede efectuar si los músculos intercostales y el diafragma se encuentran en estado convulsivo.

La fase de excitación puede tratarse administrando por vía IV diazepam (0,1 mg/Kg. o 5-10 mg, IV, sin pasar de 5 mg/mm; puede repetirse a intervalos de 10-15 minutos si no cede, hasta una dosis máxima de 30 mg, vigilando en todo momento las constantes respiratorias) o barbitúricos (tiopental, 25-50 mg). La hipercapnia y la acidosis facilitan la aparición de convulsiones, mientras que la administración de oxígeno es beneficiosa, aunque su administración no las suprime. Las manifestaciones musculares se pueden suprimir con succinilcolina (0,5-1 mg/Kg, IV) o con suxametonio. De hecho, en presencia de convulsiones graves, la intubación traqueal combinada con la administración de succinilcolina y la respiración artificial previenen la aspiración pulmonar y facilitan la hiperventilación. Estudios realizados sobre primates, aconsejan el uso de diazepam para aliviar las convulsiones, sin la depresión respiratoria que producen los barbitúricos. Si bien la succinilcolina, agente bloqueante muscular de acción corta, puede controlar las contracciones musculares y facilitar la ventilación, la parálisis respiratoria que induce puede resultar más peligrosa que el ataque mismo.

La inyección perineural puede ser una causa frecuente de accidente en el sillón dental, y ha recibido poca atención en la literatura. El perineuro de los nervios periféricos es una continuación de la pia y aracnoides que rodea la médula espinal. Si una aguja fina es insertada en el perineuro de los nervios periféricos, el líquido inyectado viaja centripetamente hacia el neuroeje. Es posible, pues, por esta vía que pequeñas cantidades de anestésicos locales puedan alcanzar el cerebro. Esto puede ocurrir en clínica humana, si se utilizan agujas muy finas, para bloquear nervios que están relativamente fijos, como es el caso del nervio dentario inferior, en la vecindad del foramen mandibular. En este caso, aún con pequeñas cantidades, como por ejemplo 2 cc de lidocaina al 2%, o sea 40 mg, pueden producir un bloqueo transitorio, medular y mesencefálico.

A dosis altas, al bloquear la conducción nerviosa, pueden inhibir tanto el sistema simpático como el parasimpático.

El sistema nervioso central es más susceptible que el cardiovascular a los efectos sistémicos del anestésico local. Sin embargo, en el caso de la lidocaina el efecto tóxico más común es la estimulación del sistema nervioso central seguida por depresión, o depresión solamente. Las muertes atribuidas a sobredosis de lidocaina son generalmente debidas a los efectos depresores del sistema nervioso central.

### 3) Sistema cardiovascular

Los efectos tóxicos sobre el sistema cardiovascular se van a producir en líneas generales por el siguiente orden: depresión de la contractilidad, excitabilidad y velocidad de conducción, disminución del volumen/minuto, hipotensión ligera-moderada, vasodilatación periférica, hipotensión severa, bradicardia sinusal y colapso cardiovascular.

Las reacciones sobre el sistema cardiovascular van desde cambios ligeros en la presión sanguínea a parada cardíaca. Casi todos los agentes anestésicos locales poseen *in vitro* una acción vasodilatadora a excepción de la prilocaina y mepivacaina, pero esto al parecer contribuye poco a la hipotensión que producen.

Las acciones sobre el sistema cardiovascular ocurren sólo con dosis relativamente altas y de manera primordial son de tipo quinidínico sobre el miocardio para provocar una disminución de la excitabilidad, de la velocidad de conducción, del inotropismo y del periodo refractario, efectos que pueden ser visualizados en el EGG.

Son fármacos con acciones antiarrítmicas comportándose como estabilizadores de membrana, suprimiendo reentradas por bloqueo bidireccional. La procaína, procainamida y la lidocaina se han usado por vía intravenosa por sus efectos quinidínicos para controlar las arritmias cardíacas.

A nivel vascular producen vasodilatación arterial e hipotensión, tanto por acción directa vascular como por bloquear la conducción de los impulsos nerviosos simpáticos y la transmisión ganglionar.

Aunque los efectos cardiodepresores sólo aparecen en altas concentraciones, se ha observado que en raras ocasiones, pequeñas concentraciones de anestésico pueden provocar colapso circulatorio y muerte. Ello podría deberse a una parada de la actividad sinusal o fibrilación ventricular. Este riesgo aumenta tras la administración intravascular del anestésico y en particular el de la fibrilación ventricular si se usa anestésico con adrenalina.

La bupivacaina ejerce un descenso en la presión sistólica dosis-dependiente, pero no ocasiona otros cambios cardiovasculares significativos.

Stabile y cols<sup>11</sup>, encontraron que la mayoría de los pacientes que reciben una inyección de etidocaina intraósea, tienen un incremento transitorio de la frecuencia cardíaca. La mayoría de los pacientes que reciben una inyección intraósea de lidocaina-epinefrina experimentan un transitorio incremento de la frecuencia cardíaca, hecho que no sucede cuando se aplica mepivacaina al 3% por la misma vía.

Repogle y cols<sup>12</sup>, estudiaron los efectos cardiovasculares de las inyecciones intraóseas y concluyeron que la mayoría de los pacientes que reciben una inyección intraósea de lidocaina-epinefrina experimentan un transitorio incremento de la frecuencia cardíaca, hecho que no sucede cuando se aplica mepivacaina al 3% por la misma vía.

La dosis de seguridad de felipresina para pacientes que padecen hipertensión esencial es aproximadamente de 0,18 UI. Aunque no se ha notado efecto isquémico, se recomienda precaución en los pacientes con severa hipertensión, en los cuales puede

desarrollarse una isquemia miocárdica.

Una tensión arterial sistólica mayor de 200 mm Hg y diastólica mayor de 115 mm Hg es una contraindicación absoluta para cualquier procedimiento dental.

La información obtenida de la convencional monitorización, como es la medida de tensión arterial y frecuencia cardíaca y electrocardiografía, es inadecuada para explicar los cambios patofisiológicos que ocurren en el paciente dental que tiene la enfermedad cardíaca. Sin embargo, la ecocardiografía, un método no invasivo de examen cardíaco, proporciona información excelente sobre los cambios funcionales del corazón.

El uso de EMLA de forma tópica en la encía puede ser elegido para procesos quirúrgicos cortos y menores; la máxima analgesia tras la aplicación de 4 mg del anestésico se alcanza a los 14 minutos; 30 minutos después, la sensación gingival retorna a lo normal. La duración de la analgesia es similar a la obtenida con spray tópico de lidocaína al 10% (200 mg). Altas concentraciones se han asociado con síntomas tóxicos del SNC o sistema cardiovascular. En pacientes con enfermedad hepática o insuficiencia cardíaca, el EMLA ha de ser usado con precaución.

#### **4) Reacciones debidas al uso de vasoconstrictores**

Los efectos tóxicos producidos por los vasoconstrictores a menudo se desarrollan antes que la toxicidad anestésica local y pueden de esta forma constituir un factor que limita la dosis total del anestésico suministrado. La dosis de epinefrina y levonordefrina deben limitarse a 3 microgramos por Kg y no exceder de 0,2 mg para los pacientes con buena salud.

Los efectos locales producidos por un vasoconstrictor dependen del tipo de tejido en el que se inyecta. Por ejemplo, la epinefrina produce vasodilatación local cuando se inyecta en el músculo esquelético debido a que contiene sobre todo receptores betaadrenérgicos. En este caso la epinefrina puede activar la absorción sistémica del anestésico local, aumentando así la posibilidad de que se produzcan efectos colaterales sistémicos no deseables. La actividad de los vasoconstrictores se reduce, como ya habíamos dicho anteriormente, en ambientes acidóticos (lugares de infección o de inflamación). Se desconoce el mecanismo exacto de la inactivación simpaticomimética de la amina con un pH bajo.

La única contraindicación absoluta para la utilización de los vasoconstrictores se da en los pacientes con tirotoxicosis. Esto puede presentarse en pacientes con hipertiroidismo primario o secundario o inducida por el uso excesivo de los suplementos tiroideos. Las aminas simpaticomiméticas administradas exógenamente o liberadas endógenamente como respuesta al stress pueden precipitar una crisis cuyos resultados serían hipertensión, delirio y eventualmente colapso vasomotor. La tasa de mortalidad asociada con esta crisis aguda puede ser hasta del 70%.

La adrenalina es el prototipo de los vasoconstrictores adrenérgicos. Los agentes adrenérgicos actúan por estimulación de dos sistemas receptores farmacológicos distintos: los receptores adrenérgicos alfa y beta. La estimulación de los receptores adrenérgicos alfa produce los efectos vasoconstrictores deseados. La estimulación de los receptores adrenérgicos beta es responsable de la acción estimulante cardíaca y broncodilatadora que muestran muchos agentes de este tipo de drogas. Las drogas adrenérgicas varían individualmente en su capacidad de estimular estos dos sistemas receptores a partir de la acción estimulante alfa pura de la fenilefrina, pasando por las drogas con acciones alfa y beta mezcladas (adrenalina, no-radrenalina y levonordefrina) hasta la acción estimulante beta pura del isoproterenol.

Si se absorben rápidamente en el sistema circulatorio, los agentes adrenérgicos producen varias acciones cardiovasculares importantes. Los efectos de la estimulación beta adrenérgica sobre el corazón son: mayor frecuencia, mayor intensidad de contracción, mayor velocidad de conducción y mayor irritabilidad. La administración submucosa de un cartucho de anestésico local que contenga epinefrina al 1:100.000 aumenta la capacidad cardíaca aproximadamente un 10%. El efecto sistémico de la estimulación alfa adrenérgica es la constricción de la musculatura lisa de los vasos, lo que aumenta la presión sanguínea.

A continuación de la inyección submucosa intraoral de una solución anestésica local que contenga epinefrina, los efectos alfa-adrenérgicos predominan localmente y se produce vasoconstricción. Este efecto es normalmente inmediato y dura aproximadamente de 30 a 90 minutos después de la inyección. Gradualmente, la concentración tisular local de epinefrina disminuye hasta un nivel que ya no produce efecto alfa-adrenérgico (vasoconstricción) y predomina la respuesta beta-adrenérgica (vasodilatación). El flujo sanguíneo local aumenta y los efectos hemostáticos de la epinefrina desaparecen. El efecto hiperémico puede mantenerse durante dos horas.

En tanto que la acción predominante de la noradrenalina causa aumento de la presión arterial, la adrenalina aumenta la frecuencia cardíaca, lo que es un efecto colateral más seguro.

Además en los tejidos inflamados aumenta el flujo sanguíneo tisular, lo que induce a una mayor absorción sistémica del vasoconstrictor y pueden presentarse efectos colaterales sistémicos no deseados (estimulación cardiovascular).

La tensión y el dolor pueden producir un incremento endógeno en los niveles de adrenalina hasta un grado peligroso para el paciente, y es mejor aplicar un anestésico local con dicha sustancia, que evite el dolor durante la sesión del tratamiento; esto incluye a pacientes con enfermedad cardíaca conocida, según dictamen de un Comité especial de la Asociación de Cardiología de Nueva York.

La noradrenalina es menos eficaz como vasoconstrictor que la adrenalina, aunque su vasoconstricción es de mayor duración. La dosis total de la noradrenalina, no debe exceder de 0,34 mg. Actualmente debido a la cantidad de reacciones adversas, se ha desestimado su uso.

La fenilefrina, parecido a la adrenalina y que también tiene acciones simpaticomiméticas, es muy estable, de menor acción presora, carece de los efectos centrales de la adrenalina y es bastante segura, aunque su toxicidad es semejante a la de la adrenalina. Se emplea en concentraciones de 1:2.500. Posiblemente reemplace a la adrenalina como vasoconstrictor de rutina.

Calatayud y cols<sup>13\*\*</sup>, hacen una excelente revisión del uso de los vasoconstrictores en Odontología en España.

Se han llevado a cabo muchos intentos para descubrir vasoconstrictores más seguros que las aminas simpaticomiméticas, adrenalina y noradrenalina, estudiándose las vasopresinas (hormonas del lóbulo posterior de la hipófisis) entre las que se incluyen: vasopresina, felipresina y ornipresina.

Para el tratamiento de un paciente con cardiopatía isquémica en la consulta se recomienda:

\* Control del dolor mediante una buena técnica anestésica, ya que constituye uno de los principales motivos del estrés durante el tratamiento odontológico. Se utilizará un anestésico local con vasoconstrictor, ya que el riesgo de crisis anginosa es mayor por la liberación endógena de epinefrina secundaria al estrés que el que resulta de la pequeña cantidad de vasoconstrictor usada en los anestésicos locales.

\* Debe intentarse conseguir una profunda y prolongada anestesia con la menor dosis posible de vasoconstrictor. Se recomienda no sobrepasar los 0,04 mg de epinefrina en una sola visita (una dosis máxima de 2 o 3 carpules con una concentración de epinefrina del 1/100.000), aunque no hay datos objetivos que apoyen una dosis límite absoluta. Como norma general, el uso de epinefrina a concentraciones superiores de 1/100.000 se considera arriesgado. La anestesia se administrará lentamente y con aspiración periódica.

\* Anestésicos de larga duración como la bupivacaina o etidocaina, están disponibles con cantidades reducidas de vasoconstrictor (1/200.000) y pueden ser útiles en procedimientos de larga duración o aquellos que engloban áreas extensas de la cavidad bucal. En cambio para otros autores no estaría indicado este tipo de anestésicos, ya que consideran que a mayor potencia anestésica mayor toxicidad.

\* Algunos autores contraindican el uso de anestesia intraligamentosa e intraósea, así como el uso de hilos retractores gingivales impregnados de epinefrina, mientras que otros consideran que solamente sería una contraindicación relativa.

\* El uso de pequeñas cantidades de vasoconstrictor es un tema controvertido. Algunos autores contraindican su uso en este tipo de pacientes, ya que consideran que mientras un aumento súbito mínimo de epinefrina en el plasma en pacientes sanos tiene un efecto insignificante, en pacientes con angina inestable puede ocasionar serias consecuencias -ya que aumenta el consumo de oxígeno miocárdico-. Otros autores, sin embargo, presentan un protocolo de tratamiento de pacientes cardíacos de alto riesgo usando como anestésico local lidocaina al 2% con adrenalina 1/100.000, realizando una terapia incremental para prevenir la ansiedad y la aparición de una posible angina de pecho; a estos pacientes se les administraba 10 mg de oxacepam o 5 mg de diazepam por vía oral la noche anterior y una hora antes del tratamiento odontológico y durante el mismo se realizaba una sedación con óxido nítrico o sedación intravenosa con midazolam; además se administraba 5 mg de nitroglicerina sublingual o por inhalación de forma preventiva.

En los casos de Síndrome de Marfan, los anestésicos que contengan epinefrina deben ser manejados con cuidado ya que provocan alteraciones cardíacas.

Perusse y cols<sup>14\*\*</sup>, entienden que las contraindicaciones absolutas de los vasoconstrictores en relación con enfermedades cardíacas son: angina inestable, infarto de miocardio reciente (6 meses), cirugía reciente para bypass coronario, arritmias refractarias, hipertensión severa no tratada o incontrolada e insuficiencia cardíaca congestiva no tratada o incontrolada. Como contraindicación relativa relacionada con el corazón citan a aquellos pacientes medicados con beta-bloqueantes no selectivos.

El uso de un anestésico local que contenga vasoconstrictor debe ser evitado en pacientes que tomen medicación beta-bloqueante debido a una posible reacción medicamentosa adversa. Sin embargo, cuando un vasoconstrictor está indicado por su acción hemostática, la solución anestésica debe ser administrada lentamente y en pequeñas cantidades, monitorizando el pulso y la presión arterial. El paciente debe ser advertido de que la duración de la anestesia puede ser prolongada.

Cuando un paciente está siendo medicado con betabloqueantes no selectivos hay varias opciones para evitar las interacciones:

1ª) Si la hemostasia no es esencial, considerar el uso de anestésico local sin vasoconstrictor.

2ª) Consultar con el médico y preguntar si la medicación puede ser interrumpida un día antes del procedimiento y restaurada inmediatamente después del mismo.

3ª) Administrar un cartucho y volver a tomar tensión y pulso después de 3-4 minutos, repitiendo este protocolo para cada cartucho.

Mask<sup>15</sup>, señala que la epinefrina debe ser usada con cautela en pacientes con marcapasos o dispositivos defibriladores automáticos debido a la posibilidad de aparición de una arritmia refractaria; debe consultarse con el cardiólogo del paciente.

El momento del día en el que la epinefrina ocasiona más efecto en las variables cardiovasculares coincide con el momento en que las mayores elevaciones de la presión arterial ocurrían a las ocho de la mañana y las menores elevaciones sucedían a las dos de la tarde.

Meechan y cols<sup>16</sup>, publican que los pacientes con trasplante cardíaco experimentan una taquicardia significativa 10 minutos antes de la inyección de una solución que contenga epinefrina. No se encontró significativo cambio en la frecuencia cardíaca después de la inyección de una solución sin epinefrina. De ahí que pueda deducirse que la respuesta cardiovascular a la anestesia dental local en pacientes trasplantados de corazón es gobernada por la solución inyectada.

Se sabe que no acelera la cicatrización tras extracciones el uso de un anestésico sin vasoconstrictor y que tampoco el uso de epinefrina no solo no prolonga, sino que parece promocionar la curación de la herida.

Meechan y cols<sup>17</sup>, estudiaron los cambios de presión arterial en niños cuando se utiliza lidocaina con epinefrina para procedimientos restauradores, de modo que sí influencia la respuesta hemodinámica de tal modo que la presión diastólica cayó 20 minutos después de la inyección.

Niwa y cols<sup>18</sup>, midieron las respuestas hemodinámicas a la inyección intraoral de 1,8 ml de lidocaina al 2% con 1:80.000 de epinefrina mediante impedancia-cardiografía, concluyendo que la solución de lidocaina y epinefrina es segura y que ocasiona pocas consecuencias hemodinámicas en pacientes con enfermedad cardiovascular.

Gallatin y cols<sup>19</sup>, demuestran que la mepivacaina al 3% tiene un mínimo efecto en la frecuencia cardíaca y que puede ser usada en pacientes en los que la epinefrina esté contraindicada.

La combinación prilocaina-felipresina parece tener escaso efecto en la actuación cardíaca.

Carrera y cols<sup>20</sup>, estudian algunos parámetros cardiovasculares usando articaína al 4% más epinefrina a 1:200.000, mepivacaina al 3% sin vasoconstrictor y prilocaina al 3% con felipresina al 1:1,850,000 concluyendo que los pacientes estaban más estables con articaína más epinefrina al 1:200.000, pero que ninguna de las tres soluciones estudiadas causan cambios hemodinámicos significativos con respecto a los valores basales cuando se administran a pacientes sanos sujetos a tratamiento quirúrgico para la extracción del tercer molar.

Además de las contraindicaciones expresadas anteriormente, Perusse y cols<sup>14\*\*</sup>, insisten en que los vasoconstrictores deben ser evitados de forma absoluta en aquellos pacientes con: hipertiroidismo incontrolado, diabetes incontrolada, sensibilidad a sulfitos, asma dependiente de esteroides y feocromocitoma. Las contraindicaciones relativas serían en: pacientes medicados con antidepressivos tricíclicos, pacientes medicados con compuestos fenotiacínicos, pacientes medicados con IMAO y en los adictos a cocaína.

Sin embargo, este tema es muy discutido, y no todo el mundo está de acuerdo y algunos piensan que los anestésicos locales formulados con epinefrina, o norepinefrina como vasoconstrictores pueden usarse sin reserva especial en pacientes que toman inhibidores de MAO o fenotiacinas. La epinefrina es el vasoconstrictor adrenérgico de opción en los pacientes que toman medicación antidepressiva tricíclica, pero la prudencia indica que debe reducirse su dosificación máxima.

Es bien conocido que la epinefrina puede producir hipokalemia.

La primera consideración en el tratamiento de una reacción tóxica sistémica es el mantener permeables las vías aéreas mediante ventilación asistida o controlada con oxígeno y tratar los signos de excitación del SNC con diazepam (5-10 mg IV) o con un barbitúrico de acción rápida, tiopental sódico (dosis de 50 mg IV hasta el cese de las convulsiones). Un relajante neuromuscular despolarizante tipo succinilcolina (1 mg/Kg), puede estar indicado si no ceden las convulsiones con las medidas anteriores, siendo necesaria la intubación endotraqueal.

Hay que corregir los estados hipotensivos: elevación de los miembros inferiores, fluidoterapia, vasopresores (metoxamina, efedrina, entre otros). Si existe bradicardia, aplicar atropina (0,6 mg IV).

## **B) Reacciones alérgicas**

A pesar de que las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son muy raras, al parecer existe un gran número de pacientes que aseguran ser alérgico a estos agentes.

Las reacciones alérgicas se dan principalmente con los anestésicos tipo éster (procaína, dibucaina, tetracaina) y van desde dermatitis hasta reacciones de respuesta anafiláctica, que cuando aparecen suelen ser de extrema gravedad. Los signos clínicos más típicos son: eritema, prurito, urticaria o dermatitis exfoliativa, edema oral, facial o circunorbital; una cuarta parte de los casos cursa con distress respiratorio y posible muerte; puede haber convulsiones, síntomas gastrointestinales, shock y coma. Se debe sospechar que existe alergia si cualquiera de los síntomas señalados se presenta a continuación de la administración de los anestésicos locales, pero no es normal en su ausencia.

Conviene recordar que la hipersensibilidad a la procaína implica hipersensibilidad a otros anestésicos locales tipo éster así como a otros derivados del ácido paraaminobenzoico.

Muchas de las soluciones anestésicas locales tipo amida han contenido metilparabeno como conservante. El metilparabeno es un éster alquilo del ácido parahidroxibenzoico y por lo tanto es estructuralmente parecido al PABA. Esta similitud sugiere que el metilparabeno puede también producir hipersensibilidad. La FDA exige la eliminación del metilparabeno de los anestésicos que contengan una dosis única, como los cartuchos dentales. La lidocaina preparada para uso tópico puede contener, asimismo, metilparabeno o clorocresol como conservantes que pueden producir sensibilización.

Es necesario insistir en que los test intracutáneos no permiten asegurar con fiabilidad la hipersensibilidad a los anestésicos locales, pues se han observado reacciones falsas, tanto positivas como negativas.

A veces, en el organismo, se desencadenan reacciones inmunes exageradas frente a una determinada partícula considerada como extraña y potencialmente peligrosa. Esta reacción, denominada de hipersensibilidad, se puede presentar en cuatro formas según la clasificación de Gell y Coombs (1963, 1975). La forma más peligrosa es la reacción anafiláctica.

Como especifica Bourrain<sup>21</sup>, los accidentes alérgicos relacionados con anestésicos locales que pueden aparecer son generalmente de tipo IV y I. Los de tipo IV son las reacciones de hipersensibilidad retardada mediadas por células. El prototipo es la reacción de Mantoux.

Todas estas reacciones inflamatorias o de «hipersensibilidad» tienen en común el hecho de estar iniciadas por una reacción inmunológica contra un antígeno y ocurrir en un individuo sensibilizado (es decir, son el resultado de una reestimulación antigénica

en una persona que ya ha desarrollado una respuesta inmune celular frente a dicho antígeno).

En el caso de los anestésicos locales suele expresarse en la piel por un eczema. Los síntomas aparecen de forma retardada, yendo desde unas horas a 48 horas, principalmente cercano al lugar de aplicación, aunque cuando el alérgeno ha sido inyectado las lesiones pueden aparecer a distancia. Se manifiestan como lesiones eritematosas, habitualmente vesiculosas y pruriginosas. La curación es lenta, durando bastantes días y se acelera por la aplicación de un dermocorticoide.

Este tipo de alergias era debido sobre todo a anestésicos tipo éster. La alergia a los anestésicos tipo amida es muy rara y para algunos no existe; en cualquier caso, la mayor parte de las veces se manifiestan tras la aplicación de geles y cremas y raramente cuando son inyectados.

El problema importante es que en caso de sobrevenir una alergia, es posible la existencia de sensibilizaciones cruzadas. A veces la alergia es a la lidocaina y a la vez, a la mepivacaina, prilocaina y bupivacaina. Por el contrario, el riesgo de reacciones cruzadas de la lidocaina con la articaína parece menos posible y ausente con los ésteres.

Tipo I. Hipersensibilidad inmediata o alergia atópica. Constituyen reacciones inflamatorias de instauración inmediata, aunque a veces semirretardada, causada por la liberación masiva de mediadores inflamatorios (histamina, triptasa, prostaglandinas y leucotrienos) por leucocitos basófilos y mastocitos. Tales mediadores son los causantes de las manifestaciones clínicas, las cuales, según la vía de acceso y el grado de difusión intracorporal del alérgeno, pueden adoptar una forma localizada -como la rinitis o el asma-, o generalizada -como las reacciones anafilácticas desencadenadas por medicamentos, picaduras de insectos o ciertos alimentos-.

La determinación de los alérgenos particulares con respecto a los anestésicos locales puede representar una dificultad especial en la clínica odontológica. Las alergias y reacciones pseudoalérgicas pueden estar asociadas con toda clase de drogas usadas en la práctica dental.

Rood<sup>22</sup>, como otros muchos autores consultados, opina también que la mayor parte de las veces las reacciones adversas son reacciones psicógenas.

Es difícil saber con exactitud con qué frecuencia se presentan las reacciones de hipersensibilidad, ya que no sería normal que todos los casos fueran publicados. Otro problema es que los signos y síntomas observados durante una reacción adversa son generalmente inespecíficos y pueden conducir a un mal diagnóstico y a etiquetar erróneamente de que un paciente es alérgico.

Estamos de acuerdo con Wilson y cols<sup>23</sup>, en que una historia detallada es esencial para evitar riesgos a un paciente con un agente ante el cual hay probada intolerancia. Las alergias verdaderas a los anestésicos locales son raras, pero es común diagnosticarlas mal y pensar que cualquier evento adverso serio sea una reacción alérgica. Las causas más frecuentes son los conservantes, antioxidantes o metabólicos, y no precisamente el mismo anestésico. Campbell y cols<sup>24</sup>, enfatizan la necesidad de que los odontólogos y estomatólogos generales realicen correctos diagnósticos en este tipo de situaciones.

Brown y cols<sup>25</sup>, presentan un caso de un paciente que con diversos regímenes de anestésicos locales presentaba siempre eritema dérmico y prurito, aproximadamente 36 horas después del tratamiento.

Otra reacción adversa es la idiosincrasia. La idiosincrasia a la lidocaina es poco común. Las manifestaciones más usuales son taquicardia e hipertensión con pequeñas cantidades de droga. Otra forma de reacción adversa es la intolerancia o disminución de la tolerancia. Factores como enfermedad miocárdica, acidosis, anemia o variación en la actividad de un sistema enzimático específico pueden ser responsables por tolerancia disminuida a los anestésicos locales. La intolerancia a un anestésico local se caracteriza usualmente por depresión circulatoria más que por depresión del sistema nervioso central como se observa en las reacciones tóxicas.

Algún caso hay descrito de alergia a la articaína. El paciente toleró bien el tratamiento con lidocaina.

Malamed<sup>26</sup>, sugiere que cuando el paciente es incapaz de proporcionar de forma segura información sobre si es o no alérgico a algún anestésico, el odontólogo o estomatólogo puede intentar hablar con el anterior dentista implicado. Si esto falla, hay dos opciones: 1) se puede utilizar un antihistamínico (difenhidramina) como anestésico local o 2) se puede remitir el paciente a un alergólogo para que realice una prueba de provocación. Con frecuencia, (en América), la opción más práctica es utilizar la difenhidramina. El farmacéutico puede preparar una solución al 1% de difenhidramina que contenga adrenalina al 1:100.000, sin conservante. Esta solución induce una anestesia de unos 30 minutos de duración y se puede utilizar mediante infiltración o inyección de bloqueo. Cuando se utiliza en un bloqueo mandibular, se necesitan 1-4 ml de solución. Algunos pacientes han notado una sensación de quemazón, tumefacción o eritema tras un bloqueo mandibular con difenhidramina al 1%, pero estos efectos no fueron graves y desaparecieron en 1-2 días. No se deben administrar más de 50 mg de difenhidramina en una sola sesión.

El odontólogo o estomatólogo puede preferir remitir al paciente a un alergólogo para que lo evalúe y realice las pruebas necesarias, que suelen ser pruebas cutáneas y pruebas de provocación (PP). La mayor parte de los investigadores están de acuerdo en que realizar únicamente pruebas cutáneas a los anestésicos locales tiene escaso interés, ya que son frecuentes los falsos positivos; por tanto, el alergólogo realizará también una PP. Es muy útil enviar también para las pruebas específicas muestras de sus agentes anestésicos habituales sin vasoconstrictor.

Cuando se administra un anestésico alternativo a un paciente con antecedentes de alergia a los anestésicos locales, el odontólogo o estomatólogo debe seguir estos pasos:

- 1) Inyectar lentamente, aspirando primero para estar seguro de no administrar el fármaco en un vaso.
- 2) Inyectar una gota de la solución en los tejidos.
- 3) Retirar la aguja y esperar 5 minutos a la espera de que se produzca o no alguna reacción. Si no aparece una reacción

alérgica, puede depositarse la cantidad de anestésico que sea necesaria. Hay que estar seguro de aspirar antes de realizar la segunda inyección.

El choque anafiláctico se caracteriza por la aparición brusca de manifestaciones clínicas en el árbol respiratorio, el sistema cardiovascular, la piel y el tracto digestivo, con broncoespasmo, hipotensión arterial, urticaria-angioedema, vómitos y diarrea, en su forma clínica completa. Los síntomas se presentan de forma inmediata (5-20 minutos) tras la exposición al alérgeno o agente desencadenante. El paciente nota prurito, malestar general profundo, angustia, rinitis y conjuntivitis, opresión torácica, vómitos y diarrea. Los síntomas pueden progresar y aparecer edema laríngeo, broncoespasmo e hipotensión.

El diagnóstico es absolutamente clínico, estableciéndose a veces cuando los síntomas ya remiten. Ningún dato de laboratorio que pueda obtenerse de forma rápida es específico de anafilaxia. Cuando junto a la hipotensión hay otras manifestaciones, no se plantean problemas diagnósticos, sobre todo si existe un antecedente inmediato de administración de un fármaco u otra forma de exposición a un alérgeno u otro tipo de agente desencadenante sospechoso. Cuando aparece hipotensión como manifestación aislada, se plantean problemas de diagnóstico diferencial con cualquier otra circunstancia capaz de originar una hipotensión brusca.

Se trata de un cuadro potencialmente muy grave que, si no se trata de inmediato de forma apropiada, puede causar la muerte de paciente.

Kemp y Lockey<sup>27</sup>, basándose en la literatura, recomiendan el siguiente tratamiento del shock anafiláctico, que nosotros transcribimos de forma modificada y resumida:

a) Intervención inmediata:

- Soporte vital básico (ABC).

- Administrar epinefrina acuosa en dilución al 1:1000, 0,3-0,5 ml (0,01 mg/Kg peso en niños; dosis máxima, 0,3 mg), intramuscular, en el brazo (deltoides), cada cinco minutos, tantas veces como sea necesario, hasta controlar los síntomas y la presión arterial. Sin embargo, y aunque se cita la inyección en el brazo, la administración intramuscular en la cara anterolateral de muslo (*vastus medialis*) produce más altos y rápidos niveles en plasma que en el brazo y será el lugar de elección.

- Administrar epinefrina acuosa al 1:1000, 0,1-0,3 ml en 10 ml de suero salino (dilución entre 1:100.000 y 1:33.000) intravenosamente. Podría repetirse si no hay respuesta. La monitorización hemodinámica continua es esencial.

b) Medidas generales:

- Posición de decúbito supino con las piernas elevadas

- Establecer y mantener la vía aérea (tubo endotraqueal, cricotiroidectomía o traqueotomía).

- Administrar oxígeno a razón de 6-8 L/min.

- Tomar una vía venosa y administrar suero salino fisiológico para reposición de fluidos. Si existe hipotensión severa, administrar expansores del plasma si son necesarios.

c) Medidas específicas:

- Difenhidramina, 50 mg o más, oral o intravenosamente, con un máximo diario de 300 mg para los niños y 400 mg para adultos.

- Otras medidas: ranitidina o cimetidina, albuterol, aminofilina, glucagon, glucocorticoides.

En todos los casos, pues, el manejo debe comenzar con la norma ABC estandar y suplemento de oxígeno. La duración de acción de la epinefrina es relativamente breve (10-30 minutos) ya que se biotransforma muy pronto y las dosis pueden necesitar ser repetidas si los síntomas recurren.

En la literatura odontológica se menciona insistentemente la posible utilización del suelo de la boca o de la lengua para administrar la epinefrina.

### C) Reacciones psicógenas

Las reacciones psicógenas son, probablemente, las reacciones adversas más comúnmente asociadas con la administración de los anestésicos locales. Debido a la naturaleza insidiosa de estas reacciones, a menudo se atribuyen equivocadamente a la toxicidad o a reacciones de hipersensibilidad.

La fuente de este tipo de reacciones se encuentra en la ansiedad ante el tratamiento o la punción anestésica.

Como reacciones psicógenas suelen presentarse dos cuadros:

1) El síncope vasovagal o síncope vasodepresor es la reacción psicogénica más común y se caracteriza por signos prodrómicos como sudoración, palidez, náuseas, confusión mental, mareo, taquicardia, hipotensión y, a veces, contracciones tónico-clónicas.

Este cuadro responde bien a medidas posturales (decúbito supino con elevación de las extremidades inferiores). Hay que monitorizar los signos vitales y además de mantener el tránsito aéreo, se administrará oxígeno al 100%, lo cual es fundamental para corregir la acidosis que agravaría la toxicidad de los anestésicos locales; por esto, además, hay que inyectar bicarbonato intravenoso, continuando por esta vía la infusión de líquidos (Ringer lactato, expansores del plasma, etc.) según el estado de la

tensión arterial. El tratamiento de la hipotensión suele hacerse con amins simpáticomiméticas de acción directa tipo metoxamina 10-15 mg, IM o IV, que es estimulante alfa específico, sin acción sobre el músculo cardíaco, efedrina o fenilefrina. También puede ser útil la administración de un corticoide vía parenteral.

Se aconseja también, en las reacciones vasodepresoras, la administración de atropina, 0,3-05 mg (0,02 mg/Kg) subcutáneamente cada 10 minutos (dosis máxima, 2 mg para adultos y 1 mg para niños)<sup>27</sup>.

2) El síndrome de hiperventilación se ve precipitado por una ansiedad excesiva y se caracteriza por una respiración rápida y poco profunda. Esto lleva a una disminución de las tensiones del dióxido de carbono arterial y puede ocasionar una disminución de la oxigenación cerebral e inconsciencia. El tratamiento debe orientarse a la restauración de los niveles normales de dióxido de carbono sanguíneo. Esto puede conseguirse haciendo que los pacientes vuelvan a respirar su propio dióxido de carbono en una bolsa de papel.

#### **D) Metahemoglobinemia**

La metahemoglobina está normalmente presente en la sangre a niveles menores del 1%. Los niveles pueden tomarse tóxicos cuando la hemoglobina es oxidada hacia metahemoglobina después de ser administrados anestésicos con la benzocaina y la prilocaina.

La dosis máxima admitida es variable según los autores consultados. Las dosis máximas para un niño de 22 Kg no deben exceder de 150-200 mg y la dosis máxima para un adulto estará entre 450 y 600 mg. Esto corresponde aproximadamente a 7 cartuchos con un 4% de prilocaina para un individuo de 70 Kg de peso.

Una dosis de 500 mg de prilocaina convertiría el 5% de la hemoglobina en metahemoglobina. En los pacientes sanos esto es insignificante; sin embargo, una reducción del 5% de la capacidad de transporte de oxígeno puede ser muy pernicioso para los pacientes con limitación de la reserva cardiopulmonar, anemia drepanocítica o deficiencia en deshidrogenasa-6-fosfato.

Se cita un caso de cianosis bajo anestesia general debido a metahemoglobinemia, a causa de la aplicación tópica de benzocaina en la faringe y tráquea. Se resuelve el problema mediante administración de oxígeno y de 1,5 mg/Kg de azul de metileno, lentamente, en 5 minutos, aunque el ácido ascórbico puede ser utilizado también para revertir tal situación. Se recomienda que el azul de metileno se halle en el kit de emergencia del odontólogo, sobre todo si se usa habitualmente la prilocaina.

#### **E) Otras complicaciones sistémicas**

Se ha publicado la aparición de una severa dermatomiositis en un niño de 11 años pocos días después de la inyección de un anestésico local, cosa que ya le había ocurrido a su abuela por el mismo mecanismo cuando tenía 34 años.

#### **5) Otras acciones**

Para Nakamura y cols<sup>28</sup>, la administración de anestesia local y la extracción dentaria activan las glándulas suprarrenales resultando un incremento del nivel de glucosa en suero en pacientes normotensos.

Acción sobre el feto. La mayoría de los anestésicos locales atraviesan la barrera placentaria por difusión pasiva concentrándose especialmente en el hígado, cerebro y miocardio del feto por lo que pueden aparecer convulsiones y arritmias tras su empleo en obstetricia. La felipresina no debe usarse en pacientes embarazadas, ya que tiene un efecto oxiótico moderado que puede impedir la circulación placentaria al bloquear el tono del útero. Esta contraindicación es doblemente válida ya que la felipresina por lo regular está disponible con prilocaina, que pasa la barrera placentaria y, como ya sabemos, una dosis elevada puede producir metahemoglobinemia fetal.

La monoetilglicinexilidina, uno de los principales metabolitos de la lidocaina, tiene una potencia equivalente a 1/80 de la del compuesto principal. La sedación que se suele observar a la terminación de los procedimientos dentales que requieren múltiples inyecciones de lidocaina, puede ser debida al efecto depresivo que este metabolito activo ejerce sobre el SNC.

La intoxicación crónica se presenta fundamentalmente con la adición a la cocaína (cocainomanía) que conduce a deterioro emocional, mental y físico; el cocainómano se vuelve un desadaptado social. La cocaína, por otra parte, es de prescripción controlada.

En alguna ocasión se han citado propiedades antitrombóticas de la lidocaina, por inhibición de la formación del trombo; también se ha publicado que la adherencia leucocitaria está reducida en presencia de lidocaina, por lo que se piensa tendría efectos antiinflamatorios.

En el embarazo y periodo de lactancia, como hemos citado anteriormente, es preferible no administrar anestésicos locales, sobre todo en los tres primeros meses. En cualquier caso se evitará la prilocaina y más si está asociada con felipresina.

El estudio de Giuliani y cols<sup>29</sup>, sugiere que aun cuando una madre lactante sufra el tratamiento dental con anestesia local usando lidocaina sin adrenalina, ella puede continuar la alimentación de su hijo con toda seguridad.

Con la excepción de reacciones alérgicas muy raras, los niveles de exposición infantil a la lidocaina y sus metabolitos, son sumamente bajos y de ninguna importancia toxicológica.

Se sabe que los pacientes ancianos tienen un periodo de latencia mucho menor que los pacientes jóvenes. Debido a que la población anciana tiene baja tolerancia a las drogas, parece que el mejor anestésico que se puede utilizar es la prilocaina con felipresina.

Lovera-Prado y cols<sup>30</sup>, hacen una excelente revisión del tratamiento dental en los pacientes con insuficiencia renal. Recuerdan que

no se debe sobrepasar el 25% de la «dosis total máxima» admitida en el paciente normal para el paciente médicamente controlado con una disminución de la función renal y no más de un 50% de la «dosis total máxima» para el paciente con insuficiencia renal.

### Complicaciones relacionadas con determinadas técnicas anestésicas

1) Anestesia de los nervios dentarios anteriores.- Son raras las complicaciones con esta inyección.

Hay que evitar la penetración en el músculo canino, que se inserta en la fosa del mismo nombre. La punción de este músculo origina equimosis y hematomas dolorosos y la inyección de la solución anestésica a su nivel conduce a un fracaso de la anestesia.

La punción de los vasos infraorbitarios origina también hematomas extensos y alarmantes.

Cuando se introduce la aguja profundamente se puede conducir el anestésico al interior de la órbita con las posibles complicaciones de diplopía y/o estrabismo.

2) Anestesia retrotuberositaria.- Se debe evitar la punción del plexo venoso pterigoideo y el maxilar interno o la bola adiposa de Bichat. En caso contrario se formará un hematoma, muy aparatoso y con gran trascendencia hacia la piel que requiere varios días para resolverse. Para reducir la posibilidad de que se forme un hematoma, se recomienda la penetración lenta de la aguja con pausas de tiempo en tiempo para permitir que el vasoconstrictor haga efecto y los vasos sanguíneos se contraigan antes de que la aguja llegue a ellos.

3) Anestesia del nervio nasopalatino.- La inyección profunda conducirá al paso de la solución anestésica a la cavidad nasal y a la hemorragia correspondiente de esta zona.

4) Anestesia del nervio palatino anterior.- Si la punción y depósito de la solución anestésica se realizan en la zona posterior del conducto o se bloquean los nervios palatinos medio y posterior se producirán molestias deglutorias y fonatorias por anestesia del paladar blando.

Hoy día es muy infrecuente la necrosis de la fibromucosa palatina, complicación inherente al uso de ciertos productos anestésicos (ya sin presencia en el mercado), a la elevada concentración de vasoconstrictor, así como al depósito de una excesiva cantidad de solución anestésica.

### Conclusiones

El mejor modo de tratar una complicación es que ésta no se produzca.

La anestesia local tiene que ocasionar respecto, aunque no miedo.

La historia clínica detallada es el mejor modo de prevenir la complicación.

El odontólogo o estomatólogo tiene que estar formado para reconocer los síntomas y signos de las complicaciones aquí citadas, debe estar al día sobre los avances en el tratamiento de estas complicaciones y debe ensayar en su consulta, las técnicas de resucitación cardiopulmonar en colaboración con sus ayudantes habituales, a los que habrá instruido previamente.

### Bibliografía recomendada

*Para profundizar en la lectura de este tema, el/los autor/es considera/an interesantes los artículos que aparecen señalados del siguiente modo: \*de interés \*\*de especial interés.*

1. Keetley A, Moles DR. A clinical audit into the success rate of inferior alveolar nerve block analgesia in general dental practice. *Prim Dent Care* 2001;8:139-42. [[Links](#)]
2. Hochman MN, Friedman MJ. Un estudio in vitro de la flexión de la aguja. La técnica de inserción lineal frente a la técnica de inserción de rotación bidireccional. *Quintessence (ed. Esp.)* 2000;13:641-7 [[Links](#)]
3. Guisado Moya B, Manso Platero FJ, Calatayud Sierra J, Carrillo Baracaldo JS. Influencia de las características personales de los pacientes en el nivel de ansiedad, higiene oral, intensidad del dolor a la punción de la anestesia infiltrativa y tratamiento dental *Av Odontostomatol* 1991;7:519-21. [[Links](#)]
4. Jorkjend L, Skoglund LA. Increase in volume of lignocaineladrenaline-containing local anaesthetic solution causes increase in acute postoperative pain after gingivectomy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000;38(3):230-4 [[Links](#)]
5. McMillan AS, Walsaw D, Meechan JG. The efficacy of Emla and 5% lignocaine gel for anaesthesia of human gingival mucosa. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000;38:58-61. [[Links](#)]
6. Aslin WR. Reduced discomfort during palatal injection. *J Am Dent Assoc* 2001;132:1277. [[Links](#)]
- 7\*\*. Penarrocha-Diago M, Sanchis-Bielsa JM. Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia with articaine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;90(1):21-4 [[Links](#)]  
Artículo especialmente interesante en el que los autores explican las diversas teorías sobre las complicaciones oftalmológicas, hacen una revisión de la literatura y aportan casos propios.
8. Pogrel MA, Thamby S. Permanent nerve involvement resulting from inferior alveolar nerve blocks. *J Am Dent Assoc* 2000;131(7):901-7 [[Links](#)]

9. Haas DA, Lennon D. A 21 year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration. *J Can Dent Assoc* 1995;61(4):319-20, 323-6, 329-30. [[Links](#)]
10. Kaufman E, Goharian S, Katz Y. Adverse reactions triggered by dental local anesthetics: a clinical survey. *Anesth Prog* 2000;47(4): 134-8. [[Links](#)]
11. Stabile P, Reader A, Gallatin E, Beck M, Weaver J. Anesthetic efficacy and heart rate effects of the intraosseous injection of 1.5% etidocaine (1:200,000 epinephrine) after an inferior alveolar nerve block. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89(4):407-11. [[Links](#)]
12. Replogle K, Reader A, Nist R, Beck M, Weaver J, Meyers WJ. Cardiovascular effects of intraosseous injections of 2 percent lidocaine with 1:100,000 epinephrine and 3 percent mepivacaine. *J Am Dent Assoc* 1999;130(5):649-57. [[Links](#)]
- 13\*\*. Calatayud J, Manso FJ, Azanza JR, Serrano V. Estudio de los vasoconstrictores en las soluciones de anestesia dental. *Arch Odontoestomatol* 1987;3(6):339-54. [[Links](#)]  
Revisión muy completa de la literatura acerca de la interrelación entre vasoconstrictores y soluciones anestésicas.
- 14\*\*. Perusse R, Goulet IP, Turcoife JY. Vasoconstrictors and antidepressives. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;76(1):3-5. [[Links](#)]  
En este artículo, que significa el final de una serie de ellos sobre interacciones anestésicas, los autores puntualizan de forma pormenorizada, las contraindicaciones absolutas y relativas del uso de los vasoconstrictores y los antidepressivos.
15. Mask AG Jr. Medical management of the patient with cardiovascular disease. *Periodontol* 2000;23:136-41. [[Links](#)]
16. Meechan JG, Parry G, Ratray DT, Thomason JM. Effects of dental local anaesthetics in cardiac transplant recipients. *Br Dent J* 2002;192(3):161-3. [[Links](#)]
17. Meechan JG, Cole B, Welbury RR. The influence of two different dental local anaesthetic solutions on the haemodynamic responses of children undergoing restorative dentistry: a randomised, Single-blind, split-mouth study. *Br Dent J* 2001;190(9):502-4. [[Links](#)]
18. Niwa H, Sugimura M, Satoh Y, Tanimoto A. Cardiovascular response to epinephrine-containing local anesthesia in patients with cardiovascular disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92(6):610-6. [[Links](#)]
19. Gallatin E, Stabile P, Reader A, Nist R, Beck M. Anesthetic efficacy and heart rate effects of the intraosseous injection of 3% mepivacaine after an inferior alveolar nerve block. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89(1):83-7 [[Links](#)]
20. Carrera I, Mestre R, Berini L, Gay-Escoda C. Alterations in monitored vital constants induced by various local anesthetics in combination with different vasoconstrictors in the surgical removal of lower third molars. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 2000;42(1):1-10. [[Links](#)]
21. Bourrain JL. Les allergies aux anesthésiques locaux. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2000;101(4):175-9. [[Links](#)]
22. Rood IP. Adverse reaction to dental local anaesthetic injection--'allergy' is not the cause. *Br Dent J* 2000;189(7):380-4. [[Links](#)]
23. Wilson AW, Deacock S, Downie IP, Zaki G. Allergy to local anaesthetic: the importance of thorough investigation. *Br Dent J* 2000;188(3):120-2. [[Links](#)]
24. Campbell JR, Maestrello CL, Campbell RL. Allergic response to metabisulfite in lidocaine anesthetic solution. *Anesth Prog* 2001;48(1):21-6. [[Links](#)]
25. Brown RS, Paluoi S, Choksi S, Burgess CM, Reece ER. Evaluating a dental patient for local anesthesia allergy. *Compend Contin Educ Dent* 2002;23(2):125-8, 131-2. [[Links](#)]
26. Malamed SE. Urgencias médicas en la consulta de Odontología. Madrid: Mosby División de Times Mirror de España, SA, 1993: 356-7. [[Links](#)]
- 27\*\*. Kemp SE, Lockey RF. Anaphylaxis: a review of causes and mechanisms. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:341-8. [[Links](#)]  
En este trabajo, los autores, hacen una revisión y puesta al día sobre el fenómeno de la anafilaxia, enfatizando la pauta de tratamiento actual donde la aplicación de adrenalina toma un protagonismo primordial.
28. Nakamura Y, Matsumura K, Miura K, Kurokawa H, Abe I, Takata Y. Cardiovascular and sympathetic responses to dental surgery with local anesthesia. *Hypertens Res* 2001;24(3):209-14. [[Links](#)]
29. Giuliani M, Grossi GB, Pilen M, Lajolo C, Casparrini G. Could local anesthesia while breast-feeding be harmful to infants?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;32(2):142-4. [[Links](#)]
30. Lovera-Prado K, Delgado-Molina E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. El paciente con insuficiencia renal en la práctica odontológica. *RCOE* 2000;5(5):521-31. [[Links](#)]

© 2010 Ilustre Consejo General de Colegios  
de Odontólogos y Estomatólogos de España

C/ Alcalá, 79, 2º  
28009 Madrid  
Tel.: 91 426 44 10  
Redacción: 91 426 44 13  
Fax: 91 577 06 39



[rcoe@infomed.es](mailto:rcoe@infomed.es)