



Colombia Médica

ISSN: 0120-8322

colombiamedica@correounivalle.edu.co

Universidad del Valle

Colombia

León, Miguel Evelio  
Anestésicos locales en odontología  
Colombia Médica, vol. 32, núm. 3, 2001, pp. 137-140  
Universidad del Valle  
Cali, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=28332307>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en [redalyc.org](http://redalyc.org)

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

## *Anestésicos locales en odontología*

Miguel Evelio León, D.O. \*

### RESUMEN

*El presente artículo revisa la literatura y actualiza los conceptos acerca de los anestésicos locales de uso odontológico. Describe las vías del dolor y los aspectos más sobresalientes en la farmacología de los anestésicos locales que se usan con más frecuencia en odontología. Se describen los diferentes tipos de anestésicos locales disponibles para uso odontológico, la concentración tanto del agente anestésico como del vasoconstrictor, y los efectos de cada uno de ellos en el organismo.*

Palabras claves: Anestesia. Odontología. Anestésicos locales.

Los profesionales de la salud que con más frecuencia utilizan anestésicos locales son los odontólogos. Por esta razón, vale la pena recordar y tener presente todos los aspectos anatómicos, farmacológicos y las técnicas de anestesia local en odontología. El presente artículo tiene como objeto describir las vías de dolor, la conducción nerviosa y los aspectos farmacológicos del bloqueo de la conducción.

Aunque la técnica para la aplicación del anestésico es muy importante conocerla y utilizarla correctamente, este aspecto no se abordará, pues se considera que por su longitud y profundidad daría lugar a otro artículo sobre la materia. Sin embargo, es importante recalcar que a pesar de tener una muy buena habilidad para la técnica, el clínico no debe olvidar y mucho menos minimizar las bases teóricas de lo que se va a revisar a continuación. Además, el odontólogo deberá realizar una buena historia clínica para conocer el estado general del paciente en quien se va a utilizar el anestésico local, los medicamentos que pudiera estar tomando y las interacciones medicamentosas.

### VÍAS DEL DOLOR

El sitio al que llegan las fibras nerviosas sensoriales del trigémino está situado en el tallo cerebral y se extiende desde el puente hasta el segmento superior de la médula, siendo el subnúcleo caudal el lugar donde finalizan las fibras mielínicas y amielínicas. Estas fibras aferentes son

las encargadas de transmitir el impulso nervioso desde los distintos receptores que responden a estímulos nocivos (nocirreceptores) hasta el propio sistema nervioso central (SNC). Los nocirreceptores se encuentran diseminados en toda la anatomía del cuerpo humano y a través de las fibras nerviosas llevan el impulso que genera sensaciones dolorosas en el SNC. Sin embargo, la reacción dolorosa puede verse influida emocionalmente por factores culturales, ansiedad, experiencias previas, entre otras<sup>1</sup>.

Es importante estar familiarizado con la anatomía del nervio trigémino o V par craneal y sus tres ramas (cuya gran mayoría de fibras nerviosas son sensoriales: división oftálmica y maxilar y gran parte de la mandibular, que es mixta), porque hacia este nervio se dirige la aplicación del agente anestésico para bloquear la sensación dolorosa<sup>2</sup>.

Las células (neuronas) de los nervios periféricos se componen de un cuerpo celular (pericarion) y de un axón. El pericarion se compone de una membrana celular (contiene lípidos y proteínas), núcleo y citoplasma. El axón va acompañado por células de soporte o de Schwann y las fibras nerviosas mielínicas a diferencia de las amielínicas están formadas por un solo axón rodeadas de células de Schwann; a través de ese axón se produce la diseminación del impulso nervioso. En estado de reposo la membrana celular se mantiene con un potencial eléctrico negativo ( $K^-$ )<sup>1</sup>. Si la membrana se excita, se genera un potencial de acción y se inicia

la despolarización de ella, en una forma más o menos lenta durante la cual el potencial eléctrico al interior de la célula se hace progresivamente menos negativo. Luego culmina esta fase de despolarización y se invierte el potencial a través de la membrana celular y el interior queda cargado positivamente ( $Na^+$ ). Despues ocurre la repolarización hasta que el interior de la célula se vuelve de nuevo más negativo con respecto al exterior que queda positivo, y se logra otra vez el potencial de reposo.

### BLOQUEO DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA

Los anestésicos locales son medicamentos que bloquean en forma reversible la conducción del impulso nervioso, pues inhiben la excitación de la membrana del nervio en las fibras mielínicas (A) y no mielínicas (C). Asimismo aminoran la velocidad del proceso en la fase de despolarización y reducen el flujo de entrada de iones de sodio. Es decir, se reduce la permeabilidad con respecto al sodio (disminución de la velocidad de la despolarización) por tanto, el potencial de acción propagado no alcanza su valor de umbral y por último esto determina una falla en las conducciones del impulso nervioso.

### CLASIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

En los Cuadros 1 y 2 se describen las propiedades deseables de los anestésicos locales, su concentración y la duración de

\* Profesor Asistente, Director del Grupo de Investigación Cirugía Oral y Maxilofacial, Escuela de Odontología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali.

**Cuadro 1**  
**Propiedades deseables de los anestésicos locales**

1. Debe tener baja toxicidad sistémica.
2. El tiempo requerido para la iniciación de la anestesia debe ser breve.
3. Debe ser efectivo cuando se inyecta en un tejido, pero también cuando se aplica tópicamente.
4. No debe ser irritante para el tejido que se aplica, ni debe producir cambios permanentes a la estructura nerviosa.
5. La duración de la acción debe ser suficiente para efectuar el procedimiento, pero el período de recuperación no debe ser muy prolongado.

**Cuadro 2**  
**Concentración y duración de la acción de los anestésicos locales**

Anestésico	Concentración (%)	Duración de la acción (horas)
Lidocaína (Xilocaína®)	1-2	1-2
Mepivacaína (Carbocaína®)	1-2	1-2
Prilocaina (Citanest®)	1-2	2

la acción. En general los anestésicos locales que se usan en los procedimientos odontológicos pertenecen a dos grandes grupos: aminoésteres y aminoamidas<sup>1,3,4</sup>.

**Aminoésteres.** Son derivados del ácido paraaminobenzoico. El primer anestésico local que se utilizó fue la cocaína en 1884 por Hall<sup>4,5</sup>. En el grupo de los aminoésteres se destacan la procaína, la cocaína, la cloroprocaina y la tetracaina.

**Procaína.** La síntesis de la procaína (Novocaína®) sólo se logró hasta 1905 con los trabajos de Einhorn<sup>1,3</sup> y es el prototípico de los anestésicos locales aunque carece de propiedades anestésicas tópicas. Como muchos otros anestésicos del grupo de los ésteres se hidroliza a ácido paraaminobenzoico (que inhibe la acción de las sulfamidas) y a dimetilaminoetanol. La biotransformación la controla la enzima pseudocolinesterasa, por tanto, su metabolismo ocurre en la sangre. Se utiliza en concentraciones de 0.25% a 0.5% para anestesia infiltrativa, de 0.5% a 2% para bloqueos y al 10% para anestesia epidural. Se puede emplear en forma combinada con otros medicamentos como la penicilina (penicilina G procaína) a fin de prolongar el efecto farmacológico, lo que permite una absorción más lenta y hace que haya concentraciones demostrables de penicilina en la sangre y la orina durante períodos prolongados. La procaína en la actualidad se utiliza mucho en medicina alternativa, aunque las investigaciones se remontan a 1925. Uno de los principales usos en odontología es el bloqueo de los puntos dolorosos en el síndrome de disfunción miofacial (músculos masticatorios). "La terapia neural de Hunke, es un sistema terapéutico que ejerce su acción a través del sistema vegetativo con la aplicación de anestésicos locales bien sea inyectados en el terreno segmentario de la enfermedad, en este caso terapia

segmentaria, o bien al desconectar el campo interferente de la enfermedad"<sup>6</sup>.

**Aminoamidas.** A este grupo de anestésicos pertenecen entre otros la lidocaína, prilocaina, mepivacaína, bupivacaína y etidocaína. Estos fármacos se metabolizan en el hígado y no en la sangre. Los más utilizados en odontología son la lidocaína (Xilocaína®) y prilocaina (Citanest®, Pricanest®). La lidocaína se convierte en monoetilglicinaxilidida y finalmente en 4-hidroxixilidida. La lidocaína absorbida se encuentra en orina.

**Lidocaína.** La lidocaína (Xilocaína®), introducida en 1948 es uno de los anestésicos locales que más se usan, pues produce una anestesia más rápida, intensa, duradera y amplia que la procaína y posee unos efectos tópicos muy buenos<sup>1,5</sup>. Es el agente de elección en pacientes sensibles a los ésteres. Además de anestésico se utiliza también en forma endovenosa como antiarrítmico. Se consigue en forma líquida para inyecciones, jalea, crema, ungüento y aerosol. En odontología se encuentra disponible en cárpulas de 1.8 ml al 2% con epinefrina 1:80,000; la dosis máxima de lidocaína es de 5 mg/kg, si se usa vasoconstrictor es de 7 mg/kg<sup>5</sup>. Para hacer la conversión de porcentaje a miligramos se debe multiplicar por 10. Por tanto, una cárpula de uso odontológico tiene  $1.8 \text{ ml} \times 2\% \times 10 = 36 \text{ mg}$  de lidocaína. Para expresar la concentración de epinefrina en microgramos se realiza la conversión de la siguiente manera:

**Concentración de epinefrina por ml 1:80,000**

1 g	80,000
1,000 mg	80,000
1'000,000 mg	80,000
100 mg	8
12.5 mg	1 ml

Lo anterior significa que cuando se habla de una concentración de epinefrina de 1:80,000, se encuentra por cada centímetro cúbico (= 1 ml), 12.5 mg de epinefrina. La duración de la acción de la lidocaína es aproximadamente 2 horas y es 4 veces más potente que la procaína. Se puede conseguir también lidocaína en cárpulas al 2% sin vasoconstrictor, y al 2% con vasoconstrictor 1:100,000. También está disponible en estas concentraciones en frascos de 50 ml. Para uso tópico se encuentra en atomizador al 10%, jalea al 2% y pomada al 5%.

**Prilocaina.** La iniciación y duración de sus acciones es un poco más larga que la lidocaína<sup>1</sup>. Tiene una duración aproximada de 2 horas y es 3 veces más potente que la procaína; tiene un efecto tóxico secundario exclusivo y es la metahemoglobinemia<sup>7</sup>. En odontología se puede conseguir en cárpulas en concentraciones de 2% y 3% (Citanest®) con octapresín (Felipresina®) o al 4% (Pricanest®) sin vasoconstrictor. Se utiliza para anestesia por infiltración, bloqueo regional y espinal.

**Mepivacaína.** La mepivacaína (Carbocaína®) tiene una iniciación de acción más rápida y una duración más prolongada

que la lidocaína; carece de propiedades tópicas. Su duración es de aproximadamente 2 horas y es dos veces más potente que la procaina. Se utiliza para anestesia infiltrativa, bloqueo y anestesia espinal. Se consigue en concentración del 3% sin vasoconstrictor y al 2% con vaso-constictor Neocobefrín (Levonordefrina®) 1:20,000.

**Bupivacaína.** La bupivacaína (Marcaína®) es cuatro veces más potente que la lidocaína; su acción se inicia con más demora, pero dura más o menos 6 horas<sup>5,7</sup>. Bouloux *et al.*<sup>8</sup> encontraron que la bupivacaína redujo el dolor en cirugía de terceros molares en las primeras 8 horas postoperatorias, si se compara con la lidocaína. No hubo en ese estudio, ninguna diferencia en la respuesta cardíaca ni toxicidad sistémica. Hay en la literatura varios estudios para comparar los efectos analgésicos, en el postoperatorio de cirugía articular, con inyección intra-articular de bupivacaína sola, morfina sola y una combinación de las dos<sup>9-13</sup>. Furst *et al.*<sup>9</sup> encontraron que en el postoperatorio de artroscopia de articulación temporo-mandibular la bupivacaína sola, presentó un mejor efecto analgésico. Se puede conseguir en frascos con concentraciones de 0.25% y 0.5% con o sin epinefrina. La dosis máxima sin epinefrina es de 2.5 mg/kg y con epinefrina 4 mg/kg<sup>5</sup>. También hay cápulas de 1.8 ml en concentraciones de 0.5% con epinefrina 1:200,000. Los cirujanos maxilofaciales la utilizan mucho en cirugía ortognática, de articulación temporomandibular y trauma entre otras, para control del dolor postoperatorio por su larga duración de acción.

## METABOLISMO

Los anestésicos locales del grupo éster se metabolizan en el plasma por la enzima pseudocolinesterasa y uno de los principales metabolitos es el ácido paraamino-benzoico que parece ser el responsable de las reacciones alérgicas<sup>1,3</sup>. Los anestésicos del grupo amida se metabolizan en el hígado y no forman ácido paraamino-

benzoico. Los anestésicos locales se excretan por la orina.

## ACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Es importante tener en cuenta las acciones de los anestésicos locales sobre los diferentes sistemas del organismo con el fin de valorar adecuadamente los fenómenos de toxicidad que pudieran presentarse. Casi todos los procedimientos odontológicos, incluso los de cirugía oral, se pueden efectuar bajo anestesia local. Cuando esto sea posible es preferible hacerlo por esta vía que bajo anestesia general<sup>14</sup>. Los estudios de Nkansah *et al.*<sup>15</sup> encontraron una mortalidad de 1.4 por 1'000,000 en 2'830,000 casos entre 1973 y 1975 en Ontario (Canadá).

**Sistema nervioso central.** Producen estimulación del sistema nervioso central, que se manifiesta con excitación, inquietud, temblor y convulsiones clónicas, tinnitus, somnolencia. Luego puede ocurrir depresión respiratoria y muerte<sup>16</sup>. Estas manifestaciones de toxicidad se relacionan directamente con la potencia del anestésico.

**Sistema cardiovascular.** A nivel del miocardio produce disminución de la excitabilidad eléctrica, de la velocidad de conducción y de la fuerza de contracción y dilatación de las arteriolas. La lidocaína, sobre todo, tiene efectos antiarrítmicos importantes, pues deprime el reflejo tusígeno, es broncodilatador y disminuye la presión intracraniana<sup>5,16</sup>. Es importante estar seguros de no dar una inyección intravascular; por eso siempre se debe aspirar antes de aplicar el anestésico. Estudios realizados por Pateromichelakis<sup>17</sup> concluyeron que la inyección intra-arterial de lidocaína no afectó la tasa cardíaca, la presión arterial media se aumenta y la tasa respiratoria se deprime.

Niwa *et al.*<sup>18</sup> hicieron un estudio para examinar la seguridad del anestésico local con epinefrina y utilizaron lidocaína al 2% con epinefrina 1:80,000 en 27 pacientes con enfermedad cardiovascular.

La clasificación NYA (New York Heart Association)<sup>18</sup> fue 9 pacientes clase I, 11 clase II y 7 clase III. Concluyeron que el uso de lidocaína-epinefrina fue seguro y que hubo muy pocas consecuencias hemodinámicas en esos enfermos<sup>19</sup>.

**Vasoconstrictores.** Se adicionan con frecuencia a los anestésicos locales para aumentar el tiempo de duración del medicamento, pues lo localizan por más tiempo. Son también útiles para procedimientos quirúrgicos porque reducen el sangrado que se produce durante el mismo y facilitan la visualización del campo quirúrgico. Los agentes vasoconstrictores más usados son adrenalina y felipresina; esta última tiene menor efecto adverso a nivel cardíaco. Hirota *et al.*<sup>20</sup> en un estudio electrocardiográfico de individuos con enfermedad cardiovascular encontraron que la prilocaina con felipresina causaba menor aumento en la función cardíaca que la lidocaína con epinefrina. De todos modos, aún hay mucha controversia acerca de los efectos simpático-suprarrenales de los vasoconstrictores en los anestésicos locales. Sin embargo, otros estudios han demostrado que se eleva la concentración de epinefrina en el plasma, y que hay cambios en la función cardíaca, la resistencia periférica y la presión arterial<sup>21,22</sup>. Los efectos adversos que se producen por una inyección intravascular o una dosis elevada, son efectos adrenérgicos alfa y beta y se manifiestan con inquietud, aumento de la frecuencia cardíaca, palpitaciones, dolor torácico, arritmias cardíacas, y aun paro cardíaco<sup>5,7,16</sup>. Debido a estas acciones farmacológicas se debe tener en cuenta la historia clínica del paciente para utilizar de manera adecuada y con seguridad los anestésicos locales en odontología. Por estas razones el uso de catecolaminas se debe restringir, y en muchas ocasiones evitar, en casos de problemas cardíacos<sup>7</sup>. En estos pacientes (según cada caso en particular) es preferible utilizar lidocaína, prilocaina o bupivacaína simples (sin vasoconstrictor). Ahora se debe recordar que el tiempo de duración del anestésico va a ser más reducido y el sangrado más

abundante que en condiciones normales por lo que se debe utilizar una técnica rápida y muy depurada.

**Alergia.** Los fenómenos de alergia a los anestésicos locales son extremadamente raros y cuando se han comprobado, se utiliza la difenidramina, que es un antihistamínico con buenas propiedades anestésicas<sup>23,24</sup>. La verdadera reacción alérgica es la que está mediada por immunoglobulina E<sup>25</sup>. En muchos casos lo que se produce son reacciones pseudoalérgicas, fenómenos de toxicidad y con frecuencia reacciones psicosomáticas. Es posible además, que algunas reacciones adversas se deban más a las sustancias preservativas y a la adrenalina<sup>23</sup>. Ucan *et al.*<sup>23</sup> compararon un grupo de 17 pacientes alérgicos (difenidramina) y un grupo de control (prilocaina), y con los dos se obtuvieron adecuados efectos anestésicos<sup>23</sup>.

## CONCLUSIONES

1. Las vías del dolor y la conducción del impulso nervioso se realizan a través de fibras mielínicas y amielínicas e interactuando con la bomba de Na y K.
2. En el momento de utilizar los anestésicos locales se deben tener en cuenta sus acciones farmacológicas, para que su aplicación sea segura y beneficiosa para el paciente.
3. En pacientes con antecedentes cardíacos es preferible no usar vasoconstrictor. Se puede utilizar lidocaína al 2%, prilocaina al 3%. En estos casos es necesario recordar que el efecto anestésico va a ser de menor duración y el sangrado mayor.
4. Para establecer la dosis máxima de un anestésico se debe expresar en mg/kg y no de acuerdo con la edad del paciente; es necesario conocer el peso del paciente.
5. Para conocer la cantidad del agente anestésico en mg, sólo basta con multiplicar la cantidad en ml, el porcentaje y el número 10.
6. La lidocaína es un anestésico relativamente seguro y es el más usado.

7. La bupivacaína se puede conseguir en cápulas y es más potente que la lidocaína; la duración de su acción es más o menos de 6 horas, por lo que sus efectos analgésicos postoperatorios pueden ser muy beneficiosos de acuerdo con el procedimiento que se siga. Sin embargo, su margen de seguridad es menor que el de la lidocaína.

## SUMMARY

To review the literature and to update the concepts about the local anesthetics of dental use, the present article describes the ways of pain and the most important aspects in the pharmacology of the local anesthetics more frequently used in dentistry. The different types of available local anesthetics for dental use are described, as well as the concentration including the vasoconstrictor action and their effects in the organism.

**Key words:** Anesthetics. Local anesthetics.

## REFERENCIAS

1. Evers H, Haegerstam G. *Manual de anestesia local en odontología*. Barcelona: Salvat Editores, S. A., 1983. Pp. 10-13.
2. Sicher H, Dubrei L. *Anatomía dental*. 6<sup>a</sup> ed. México: Interamericana, 1978. Pp. 307-322.
3. Gilman A, Goodman L, Rall T, Murad F. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 7<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1987. Pp. 300-316.
4. Pérez H. *Farmacología y terapéutica odontológica*. Bogotá: Editorial Celsus, 1997.
5. Álvarez T, Restrepo J, Noreña A. *Manual básico de anestesia y reanimación*. 3<sup>a</sup> ed. Medellín: Editorial Por Hacer Ltda, 1989. Pp. 3-18.
6. Internet. [www.biotechnoquimica.com/neur.htm](http://www.biotechnoquimica.com/neur.htm)
7. Nickel A. Regional anesthesia. *Surg Clin North Am* 1993; 5: 17-23.
8. Bouloux G, Punnia-Moorthy A. Bupivacaine versus lidocaine for third molar surgery: a double-blind, randomized study. *J Oral Maxillofacial Surg* 1999; 57: 510-514.
9. Furst I, Kryshalsky B, Weinberg S. The use of intra-articular opioids and bupivacaine for analgesia following temporomandibular joint arthroscopy: A prospective, randomized trial. *J Oral Maxillofacial Surg* 2001; 59: 979-982.
10. Richardson M, Bjorksten A, Hart J, Cullough K. The efficacy of intra-articular morphine for postoperative knee arthroscopy analgesia. *Arthroscopy* 1997; 13: 584-589.
11. Scoggin J, Mayfield G, Awaya D, Pi M, Takahashi J. Subacromial and intra-articular morphine versus bupivacaine after shoulder arthroscopy. *Arthroscopy* 2002; 18: 464-468.
12. Barber F, Herbert M. The effectiveness of anesthetic continuous infusion device on postoperative pain control. *Arthroscopy* 2002; 18: 76-81.
13. Park J, Lee G, Kim Y, Yoo M. The efficacy of continuous intrabursal infusion with morphine and bupivacaine for postoperative analgesia after subacromial arthroscopy. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27: 145-149.
14. León ME. Anestesia local controlada en procedimientos de odontectomía. *Rev Estomatol* 2000; 9: 4-13.
15. Nkansah P, Haas D, Saso M. Mortality incident in outpatient anesthesia for dentistry in Ontario. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 646-651.
16. Gómez M, Restrepo G, Sannin A. *El paciente en estado crítico*. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB), 1990. Pp. 122-123.
17. Pateromichelakis S. Circulatory and respiratory effects of lidocaine administered into the rat maxillofacial circulation. *J Oral Maxillofacial Surg* 1992; 50: 724-727.
18. The Criteria Committee of the New York Association. *In Diseases of the heart and blood vessels: nomenclature and criteria for diagnosis*. 6<sup>th</sup> ed. Boston: Little Brown Co; 1964.
19. 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: 610-616.
20. Hirota Y, Sugiyama K, Joh S, Kiyomitsu Y. An echocardiographic study of patients with cardiovascular disease during dental treatment using local anesthesia. *J Oral Maxillofacial Surg* 1986; 44: 116-121.
21. Fernieni E, Bennett J, Silverman D, Halaszynski T. Hemodynamic assessment of local anesthetic administration by laser doppler flowmetry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 91: 526-530.
22. Rawson R, Orr D. Vascular penetration following intraligamental injection. *J Oral Maxillofacial Surg* 1985; 43: 600-604.
23. Nettis E, Grazia N, Ferrannini A, Cursi A. The incremental challenge test in the diagnosis of adverse reactions to local anesthetics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91: 402-405.
24. Ucan S, Guler N, Sumer M, Ungor M. Local anesthetic for oral surgery. Comparison of diphenhydramine and prilocaine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86: 26-30.
25. Rojas W. *Inmunología*. 7<sup>a</sup> ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1998. Pp. 335-364.