

Anestésicos locales en odontoestomatología

Adolfo Pipa Vallejo ⁽¹⁾, M^a José García-Pola Vallejo ⁽²⁾

(1) Médico Estomatólogo. Profesor Asociado de Estomatología Integrada Infantil de la Facultad de Odontología de la Universidad de Oviedo

(2) Médico Estomatólogo. Profesor Titular de Estomatología Médica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Oviedo. España

Correspondencia:

A. Pipa Vallejo

Facultad de Odontología, Catedrático José Serrano, s.n.

33006 Oviedo. Teléfono 985-103620; Fax:984192261

E-mail: pipaadolfo@uniovi.es

Recibido: 30-03-2003 Aceptado: 20-06-2004

Indexed:

-Index Medicus / MEDLINE
-EMBASE, Excerpta Medica
-Índice Médico Español
-IBECS

Pipa-Vallejo A, García-Pola-Vallejo M^a J. Anestésicos locales en odontoestomatología. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9:438-43.
© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1698-4447

RESUMEN

El motivo del presente trabajo es hacer una revisión bibliográfica sobre los anestésicos locales (AL) que son las drogas de más uso en Odontoestomatología y que, merced a su perfeccionamiento, en los últimos años han significado un enorme avance, tanto en los tratamientos odontológicos, para mejorar de forma determinante la operatoria dental, como el confort del paciente en estos procedimientos. Además al haber añadido a estos anestésicos locales un vasoconstrictor se ha conseguido que se puedan usar dosis menores de anestésico y a la vez que con menos dosis se puede actuar más tiempo y en buenas condiciones para el paciente y el dentista. Se realiza al mismo tiempo un estudio de las posibles interacciones medicamentosas, contraindicaciones, etc. de los distintos componentes de la solución anestésica, así como las posibles reacciones de alergia o de hipersensibilidad a la que puedan dar lugar y que se han de tener muy en cuenta a la hora de su utilización en la cavidad oral.

Palabras clave: Anestésicos locales orales, lidocaína, vasoconstrictor, anestesia tópica bucal.

INTRODUCCION

Los anestésicos locales son aquellas drogas que interrumpen la propagación del influjo nervioso de manera duradera y reversible al ser puestas en contacto con la fibra nerviosa. Niemann aísla a partir de hojas de coca un alcaloide, la cocaína, que es introducido como anestésico local en 1884 por Köller, oftalmólogo, que también comprobó la acción vasoconstrictora e isquemianta local de este fármaco (1). En 1905 la procaína es sintetizada por Einhorn, siendo ésta el primer anestésico local cuya administración no resultaba ser peligrosa. Se usó hasta que se descubre la lidocaína por Löfgren en 1943 (2).

ESTRUCTURA QUIMICA. CLASIFICACION

Los AL son bases débiles cuya molécula consta de dos polos: una porción lipofílica (un anillo aromático) y otro hidrofílico (una amina terciaria o secundaria) unidos por una cadena intermedia

de tipo éster, tipo amida o más raramente por otros tipos de enlace (éter, acetona) (3). La existencia del grupo amínico posibilita que cuando está en forma ionizada la molécula es hidrosoluble y capaz de actuar sobre los receptores específicos y en forma no ionizada es liposoluble y por tanto es capaz de atravesar las diversas membranas que contiene el nervio. Por otra parte el anillo aromático condiciona la liposolubilidad, difusión y su fijación con las proteínas del AL, lo que da lugar a una potencia y duración de acción más o menos elevada (4).

El enlace, éster o amida, nos va a condicionar la velocidad de metabolización y que se puedan producir altas concentraciones plasmáticas del AL.

Podemos clasificar los AL de la siguiente manera teniendo en cuenta (5):

- Estructura química. Según como sea el tipo de enlace (éster o amida) entre porción aminohidrofílica y grupo lipofílico aromático.

- Vía de administración. Hablaremos de anestésicos tópicos (se aplican en forma de aerosol, gel), v gr.: benzocaína; y de anestésicos de inyección en la que la anestesia se puede realizar por: infiltración (inyección directa en el área a anestesiar, bloqueo de campo y bloqueo nervioso (lidocaína...)).

- Empleo clínico. *Con fines terapéuticos* (eliminar el dolor) y *con fines diagnósticos*.

- Potencia y duración. A mayor concentración del anestésico mayor será el gradiente del mismo y más rápido penetrará en el nervio para impedir la transmisión del impulso nervioso. Además en el grado de penetración y eficacia de un anestésico influyen también: el pH de la solución, el peso molecular del anestésico. Algunos estudios (6) demuestran que la mayor duración del anestésico ocurría a las 15 horas del día y la menor a primeras horas de la mañana y últimas del día.

MECANISMO DE ACCION. VASOCOSTRICTORES: CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS Y RELATIVAS

Los AL usados en concentraciones apropiadas inhiben de forma

reversible la conducción nerviosa cuando se aplican a zonas concretas del organismo.

Se cree que los AL actuarían sobre unos receptores específicos que están situados en el interior de los canales de Na, cuando el AL entra en contacto con su receptor obstruirá el paso a través de este canal de los iones de Na en dirección al axoplasma, evitando la despolarización y el cambio de potencial. Buscando una mayor efectividad del AL se añaden habitualmente agentes vasoconstrictores a las soluciones anestésicas. Su combinación constituye un verdadero avance en el campo de la Estomatología, mejorando la operatoria dental. Se pretende con ello suministrar la más profunda anestesia y buena hemostasis en la zona deseada, prevenir las reacciones tóxicas de agentes anestésicos locales, al retardar su velocidad de absorción en el flujo sanguíneo y disminuir su concentración en plasma (7, 8), así como prolongar su acción y producir isquemia en el área de actuación. De todos ellos el más utilizado es la adrenalina, catecolamina fisiológica, estimulante de los receptores alfa y beta adrenérgicos (el estímulo beta sobre el corazón puede llegar a ser peligroso en enfermos cardíacos, hipertiroideos e hipertensos) (9) y los efectos metabólicos (que son predominantemente beta) también podrían ser peligrosos en pacientes diabéticos (10). (Tabla 1)

Receptores alfa	Receptores beta	
	Rec. beta 1	Rec. beta 2
a) Vasoconstricción (cutánea y esplácnica)	Aumento de la fuerza del corazón	Relajación de contrac. uterina
b) Contracción uterina	Aumento de la frecuencia cardíaca	Relajación bronquial
c) Espleno-contracción	Relajación intestinal	Glucogenolisis
d) Midriasis	Lipolisis	Vasodilatación
e) Contracción de la membrana nictitante		
f) Relajación intestinal		
g) Piloerección		
h) Hiperkalemia		

Tabla 1: Efectos de la activación de los receptores adrenérgicos

También la adrenalina da lugar a reacciones indeseables caracterizadas por inquietud, palidez, dificultad respiratoria, aumento de la frecuencia cardíaca, palpitaciones y dolor precordial (11). La dosis de adrenalina se limitará a 3 microgramos por kilogramo procurando en sujetos sanos no exceder de 0'2 mg, aunque el British National Formulary pone el tope en 0'5 mg. extremando el cuidado para no pinchar intravascularmente. Se ha ensayado la noradrenalina que es más estable en solución y requiere menos conservantes. Se asocia a mepivacaína y el máximo total administrado no debe ser superior a 0'5 mg, proponiéndose 0'2 mg como límite en pacientes con problemas cardiovasculares, pues pueden hacerse consideraciones similares a las de la adrenalina. Interesante es el estudio sobre las vasopresinas (hormonas segregadas por el lóbulo posterior de la hipófisis) entre las que destacan: vasopresina, felipresina y ornipresina. La felipresina parece ser menos vasoconstrictora que las aminas simpaticomi-

méticas y su acción vasopresora se inicia de forma más lenta que la adrenalina (12, 13). Dependiendo del potencial de riesgo y de la proporción de morbilidad de las complicaciones médicas, las contraindicaciones en el uso de vasoconstrictores en Odontología pueden ser clasificadas en (14): absolutas y relativas.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

Enfermedades cardíacas: angina inestable, infarto de miocardio reciente, cirugía reciente de bypass de arterias coronarias, arritmias refractarias, hipertensión severa incontrolada o no tratada, fracaso cardíaco no tratado; hipertiroidismo incontrolado; diabetes incontrolada; sensibilidad al sulfito; asma córtico dependiente; feocromocitoma.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

Pacientes en tratamiento con: antidepresivos tricíclicos, compuestos fenotiacínicos, IMAO, beta bloqueantes no selectivos; drogadicción a cocaína.

Una complicación muy severa para la utilización de los vasoconstrictores se da en los pacientes con tirotoxicosis, que puede presentarse en pacientes con hipertiroidismo primario o secundario, o puede ser inducida por el uso excesivo de los suplementos tiroideos. Los AL con vasoconstrictor suministran una fuente de sulfito y por consiguiente en algunos casos de alergia demostrada deben ser contraindicada su administración (15-17). Existe también una relación entre los pacientes con alergia al sulfito y asma córtico-dependiente, según unos estudios de Bush y cols. (18) en 203 pacientes con asma. A tener en cuenta el feocromocitoma caracterizado por la presencia de tumores productores de catecolaminas (19). El uso de vasoconstrictores debe ser estrictamente evitado. Puede utilizarse alguno de los AL que producen resultados aceptables sin vasoconstrictor, como la mepivacaína pero, en todo caso, la mayoría de estos pacientes no deberían recibir terapia dental de forma ambulatoria.

FARMACODINAMIA. FARMACOCINETICA

Los anestésicos tipo éster son metabolizados por las esterases plasmáticas, pseudocolinesterasas y hepáticas, produciéndose el PABA. Los AL tipo amida se metabolizan en el hígado (la prilocaína también en los pulmones). Los AL se excretan por la orina: los de tipo éster en un 100% ya metabolizados, los de tipo amida en un 90%, el resto es el anestésico sin metabolizar.

PREVENCION DE REACCIONES ADVERSAS. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Además de los efectos de los vasoconstrictores, referidos anteriormente, debemos tener en cuenta que los AL al actuar sobre órganos y tejidos dan lugar a: un aumento del tono basal del útero, una acción espasmolítica sobre la fibra lisa muscular, acción sobre la temperatura corporal, sobre la placa motora, sobre el ojo, sobre el SNC (ansiedad, inquietud, temblor y puede ocurrir la muerte por fallo respiratorio) (20), sobre el sistema cardiovascular (produciendo, fundamentalmente, vasodilatación arteriolar e hipotensión) (21).

Por ello es muy importante, para evitar reacciones indeseables a la solución anestésica, realizar una correcta historia clínica.

Informarse de: alergias medicamentosas, existencia de cardiopatías que tal vez requieran profilaxis antibiótica, enfermedad asmática, tensión arterial, diabetes, convulsiones, intervenciones quirúrgicas, enfermedades tiroideas, embarazo, drogadicción, hepatitis, sida, medicaciones del tipo: antidepresivos, anticoagulantes, IMAO.

Las reacciones más frecuentes son causadas por: una sobredosis de anestésico (excepcional y muy probablemente por inyección intravascular al usar una técnica inapropiada), del vasoconstrictor que le acompaña o de fármacos que se usen para reforzar la anestesia, aunque hay que considerar también las manifestaciones ocasionadas por hipersensibilidad y la propia idiosincrasia.

Debe existir un buen control hematológico, en los casos de alteración en la función hepática hay un retraso en la metabolización de las drogas así como una tendencia a la hemorragia. Hay que tener presente también a los pacientes con enfermedad renal en que la eliminación del anestésico puede estar retardada. La diabetes no controlada es candidata a la contraindicación en el uso de AL, fundamentalmente por el vasoconstrictor asociado.

Los antidepresivos tricíclicos y los tetracíclicos, útiles en el tratamiento de la depresión, del dolor crónico (22, 23), interactúan con la adrenalina y noradrenalina por lo que se aconseja no usarlas. Además será conveniente usar anestésicos sin vasoconstrictor en pacientes que se están medicando con inhibidores de MAO, ya que las aminas simpaticomiméticas estarían potenciadas en su acción, aunque hay autores (24) que no detectan problemas usando anestésicos con vasoconstrictor en perros tratados con IMAO y clorpromacina. Hay que extremar la precaución con los consumidores de cocaína al potenciar ésta la acción de la adrenalina (25). La diplopia observada tras el uso de anestésicos locales están relacionados con efectos simpáticos y parasimpáticos (26, 27).

Las interacciones farmacológicas son una de las causas de efectos adversos que se han achacado a los AL. Determinados autores (28) llaman la atención más, a la hora de la interacción, en el vasoconstrictor que en el anestésico propiamente. Los vasoconstrictores del tipo catecolaminas pueden ocasionar efectos indeseables sobre la actividad cardíaca debido a la interacción con fármacos que interfieran su lugar de acción, o bien con la farmacocinética de las catecolaminas. Este es el modo de acción de antidepresivos tricíclicos, IMAO, de los bloqueantes de los receptores beta-adrenérgicos, etc.. Los bloqueantes beta-adrenérgicos se utilizan en patología cardiovascular: como prevención de la angina de pecho, en la hipertensión arterial y prevención secundaria del infarto de miocardio. También pueden ser usados en el tratamiento del hipertiroidismo, migrañas, etc. (29).

Hay otros componentes además del AL y el vasoconstrictor cuya función es de conservación de los elementos primarios. Además del agua destilada, del cloruro sódico (para conseguir una solución isotónica), del hidróxido de Na (para mantener el pH si no hay vasoconstrictor) existen los ésteres del ácido parahidroxibenzoico usados para mantener la esterilidad de la solución frente a la proliferación de bacterias y hongos. Se emplean así mismo las sales del anhídrido sulfuroso (sulfitos y bisulfitos de Na) por su poder conservante de la solución y a la vez proteger la oxidación del vasoconstrictor. Se les relaciona con reacciones de hipersensibilidad y causa de crisis asmáticas. Se

fija una cantidad crítica de metabisulfito de Na entre 0'6 y 0'9 mg que inyectada extravascularmente desencadena una crisis en un paciente susceptible. Así mismo el ácido etilendiamino-tetraacético se utiliza también como antioxidante al aumentar la acción de los sulfitos.

ANESTESICOS LOCALES DE USO TOPICO

Algunos anestésicos locales pueden utilizarse tópicamente en la cavidad bucal para producir anestesia superficial. Su efecto real, sin embargo, es muy cuestionable. Lo que se busca con este tipo de anestésicos es preparar la mucosa para aliviar el efecto ulterior de la punción; también se emplea para controlar el reflejo nauseoso en la toma de impresiones, en la realización de radiografías del sector posterior en pacientes con excesivo reflejo nauseoso; aliviar temporalmente el dolor de aftas, ulceraciones, decúbitos por prótesis, gingivitis; como anestesia intrapulpar; alivio pasajero del dolor dental; extracción de restos radiculares a punto de eliminarse, de dientes temporales muy reabsorbidos, en casos de hiperestesias dentinales, etc.. Los métodos de aplicación más habituales son: aplicación tópica de pastas, nebulizadores o rociadores, pistolas eyectoras y refrigeración. Se puede usar una emulsión de aceite en agua, basada en la mezcla eutéctica de lidocaína-prilocaina, llamada Emla (30). Algunos sprays llevan una concentración de lidocaína al 10% con lo que se ha de ir con cuidado con las presentaciones en spray sobretudo en niños, personas caquéticas o cuando se aplican de forma muy seguida, además algunos de estos anestésicos locales usados tópicamente son de tipo éster pudiendo provocar hipersensibilidad por contactos repetidos (p.e. la ametocaína).

CONCLUSIONES: PROPIEDADES DE UNA SOLUCION ANESTESICA IDEAL

Estas deberían ser las características ideales para un anestésico local: selectivo sobre el tejido nervioso; suficientemente potente para producir una anestesia completa que no irrite ni lesione el tejido donde se aplica; acción reversible en un tiempo predecible; mínimos efectos secundarios, así como mínima toxicidad sistémica y que no dé lugar fácilmente a reacciones de hipersensibilidad; período de latencia corto y que la duración del efecto se adapte a lo que se desea; no provocar dolor al ser inyectado; compatibilidad con otros componentes de la solución y que no se modifique fácilmente por procesos de esterilización; que no produzca habituación; su coste económico sea bajo; que no sea muy sensible a variaciones de pH; estable en forma de solución y tener suficientes propiedades de penetración para ser eficaz como anestésico tópico.

Local anesthetics in dentistry

PIPA-VALLEJO A, GARCÍA-POLA-VALLEJO M^a J. LOCAL ANESTHETICS IN DENTISTRY. MED ORAL PATOL ORAL CIR BUCAL 2004;9: 438-43.

SUMMARY

The purpose of the present paper is to carry out a review of the

literature on local anesthetics (LAs), which are the most commonly used drugs in dentistry. Thanks to their improvement over the last few years, they have constituted an enormous advance in both odontological treatment - improving the dental operation in a determinant manner, and the comfort of the patient during these procedures. Furthermore, the addition of a blood vessel constrictor to these local anesthetics has meant that a lower dose of anesthetic can be used, which at the same time acts for longer, providing better conditions for both the patient and dentist. In addition, a study is made of the possible drug interactions, contraindications etc. of the different components in the anesthetic solution, and likewise the possible allergic hypersensitive reactions which can take place and which must be taken closely into consideration when used in the oral cavity.

Key words: *Oral local anesthetics, lidocaine, vasoconstrictor, topical buccal anesthesia.*

INTRODUCTION

Local anesthetics are those drugs that, on coming into contact with the nerve fiber, interrupt the propagation of the nerve impulse in a lasting and reversible manner. Niemann isolated an alkaloid, cocaine, from coca leaves, which was introduced as a local anesthetic in 1884 by Köller, an ophthalmologist, who also noticed the local vasoconstrictive and ischemic action of this drug (1). In 1905, procaine was synthesized by Einhorn, being the first local anesthetic whose use was not dangerous. This was used until the discovery of lidocaine by Löfgren in 1943 (2).

CHEMICAL STRUCTURE. CLASSIFICATION

LAs are weak bases whose molecules consist of two poles: a lipophilic portion (an aromatic ring) and a hydrophilic element (a secondary or tertiary amine) linked by an intermediate ester or amide chain, or less commonly, by other types of bond (ether, acetone) (3). The existence of the amine group makes it possible for the molecule, when in ionized form, to be soluble in water and able to act on specific receptors, and when in non-ionized form it is soluble in fat and therefore able to cross the different membranes contained within the nerve. Furthermore, the aromatic ring conditions the liposolubility, diffusion and fixation with the LA proteins, which gives rise to a greater or lesser potency and duration (4). The ester or amide bond conditions the speed of metabolism and the ability to produce high plasmatic concentrations of LA.

We can classify LAs in the following manner, taking into account (5):

- Chemical structure. According to the type of bond (ester or amide) between the aminohydrophilic and aromatic lipophilic group.
- Means of administration. Here we talk of topical anesthetic (applied in gel or aerosol form) namely benzocaine; and of injected anesthetics in which the anesthesia can be achieved by infiltration (direct injection into the area to be anesthetized, field block or nerve block - lidocaine etc.).
- Clinical use. With therapeutic aims (to eliminate pain), and with diagnostic ends.
- Potency and duration. The greater the concentration of anes-

thetic, the greater will be its gradient; it will therefore penetrate more rapidly into the nerve to impede the transmission of the nerve impulse. Furthermore, the pH of the solution and the molecular weight of the anesthetic also influence its degree of penetration and effectiveness. Some studies (6), demonstrate that the longest duration of an anesthetic occurs at 3 o'clock in the afternoon, and the shortest in the early hours of the morning and late at night.

ACTION MECHANISM. VASOCONSTRICTORS: ABSOLUTE AND RELATIVE CONTRAINDICATIONS

LAs, when used in appropriate concentrations, inhibit the nerve impulse in a reversible manner when applied to specific areas of the body.

It is believed that LAs act on some specific receptors that are situated in the interior of the Na canals. When the LA comes into contact with its receptor, it obstructs the passage of the Na ions through the canal in the direction of the axoplasm, preventing depolarization and the change in potential. In search of greater effectiveness for LAs, vasoconstrictor agents are usually added to the anesthetic solutions. This combination has constituted a real advance in the field of stomatology, improving the dental operation. The overall aim is to administer the most profound anesthetic with good hemostasis in the desired area, to prevent toxic reactions to the local anesthetic agents, on retarding the velocity of absorption into the blood stream and reducing its plasmatic concentration (7, 8), and likewise to prolong its action and produce ischemia in the area of operation. Of all vasoconstrictors, the most commonly used is adrenalin, a physiological catecholamine, and stimulant of the alpha and beta-adrenergic receptors (beta stimulation of the heart can be dangerous in patients with a heart condition, hyperthyroidism, or high blood pressure) (9). The metabolic effects (which are predominately beta) can also be dangerous in diabetic patients (10) (Table 1). Adrenalin also gives rise to undesirable reactions characterized by anxiety, pallor, respiratory difficulty, increased heart rate, palpitations and precordial pain (11).

The adrenalin dosage is limited to 3 micrograms per kilogram, trying not to exceed 0.2mg in healthy patients, although the British National Formulary applies a limit of 0.5 mg emphasizing the extra precaution of not injecting intravascularly. Noradrenalin, which is more stable in solution and requires fewer preservatives, has been tested. It associates with mepivacaine and the maximum total dose should not exceed 0.5 mg, with 0.2 mg proposed as a limit in patients with cardiovascular problems, as it can provoke considerations similar to those of adrenalin. The study of vasopressins is interesting (hormones secreted by the posterior lobe of the pituitary gland) within which stand out: vasopressin, felypressin, and ornipressin. Felypressin seems to be less vasoconstrictive than the sympathomimetic amines and its vasopressive action begins more slowly than with adrenalin (12,13).

Depending on the risk potential and the proportion of morbidity of the medical complications, the contraindications on the use of vasoconstrictors in dentistry can be classified (14) as either absolute or relative.

Alfa receptors	Beta receptors	
	Beta 1 rec.	Beta 2 rec.
a) Vasoconstriction (cutaneous and visceral)	Increased strength in heart beat	Uterine relaxation
b) Uterine contraction	Increased heart rate	Bronchial relaxation
c) Spleno-contraction	Intestinal relaxation	Glycogenolysis
d) Mydriasis	Lipolysis	Vasodilatation
e) Nictitating membrane contraction		
f) Intestinal relaxation		
g) Piloerection		
h) Hyperkalemia		

Table 1. Effects of adrenergic receptor activation

ABSOLUTE CONTRAINDICATIONS

Heart diseases: unstable angina, recent myocardial infarction, recent coronary artery bypass surgery, refractory arrhythmia, severe uncontrolled or untreated hypertension, untreated heart failure; uncontrolled hyperthyroidism; uncontrolled diabetes; sensitivity to sulfate; cortico-dependent asthma; pheochromocytoma.

RELATIVE CONTRAINDICATIONS

Patients under treatment with tricyclic antidepressants, phenothiazine compounds, MAOI, nonselective beta-blockers, or for cocaine addiction.

A serious complication in the use of vasoconstrictors arises in patients with thyrotoxicosis; it may present in patients with primary or secondary hyperthyroidism, or may be induced by the excessive use of thyroid supplements. LAs containing vasoconstrictors provide a supply of sulfate, and consequently, in some cases of demonstrated allergy, its administration should be contraindicated (15-17). According to studies of 203 patients with asthma by Bush et al. (18), a relationship also exists between patients with sulfate allergy and cortico-dependent asthma. Pheochromocytoma, characterized by the presence of catecholamine secreting tumors should be taken into account (19), and the use of vasoconstrictors must be strictly avoided. Some LAs, such as mepivacaine, that produce acceptable results without a vasoconstrictor may be used, but in any case, the majority of these patients should not receive outpatient dental treatment.

PHARMACODYNAMICS. PHARMACOKINETICS

The ester type anesthetics are metabolized by the hepatic pseudocholinesterases and plasmatic esterases, producing PABA. The amide type LAs metabolize in the liver (prilocaine also in the lungs). LAs are excreted in urine, the ester type 100% metabolized, and the amide type at 90%, the remainder being unmetabolised anesthetic.

PREVENTION OF ADVERSE REACTIONS. DRUG INTERACTIONS

Aside from the vasoconstrictor effects referred to above, we should take into account that when LAs act upon tissues and organs they give rise to an increase in the basal tone of the uterus, have a spasmolytic action on smooth muscle fiber, an effect on body temperature, on the motor plate, on the eye, on the CNS (anxiety, restlessness, or tremor, and death may occur due to respiratory failure) (20), on the cardiovascular system (producing, fundamentally, arteriole vasodilation and hypotension) (21).

Therefore, in order to avoid undesirable reactions to the anesthetic solution, it is very important to

undertake a correct clinical history, being informed on drug allergies, the existence of heart disease that may perhaps require antibiotic prophylaxis, asthmatic illness, arterial tension, diabetes, convulsions, surgical interventions, thyroid diseases, pregnancy, drug addiction, hepatitis, AIDS, and antidepressant, anticoagulant and MAOI medication.

The most frequent reactions are caused by either overdose of anesthetic (exceptional and probably caused by intravascular injection on using an inappropriate technique), the accompanying vasoconstrictor, or by drugs used to reinforce the anesthetic, although manifestations caused by hypersensitivity or idiosyncrasy should also be considered.

A good hematological control should be exercised; in cases of alteration in liver function, there is a delay in the metabolism of the drugs as well as a tendency to hemorrhage. One must also bear in mind that in patients with renal disease the elimination of the anesthetic can be delayed. Uncontrolled diabetes is a candidate for the contraindication for the use of LAs, fundamentally due to their associated vasoconstrictors.

Tricyclic and tetracyclic antidepressants, although useful in the treatment of depression and chronic pain (22, 23), interact with adrenalin and noradrenalin; it is therefore advised not to use them. Furthermore, it is convenient to use anesthetics without vasoconstrictors in patients who are under treatment with MAO inhibitors, since the action of the sympathomimetic amines will be increased, although there are authors (24) who have not detected problems on using anesthetics with vasoconstrictors in dogs treated with MAOI and chlorpromazine. Extreme caution must be taken with cocaine users as this increases the action of the adrenalin (25). The diplopia observed following the use of local anesthetics is related to the sympathetic and parasympathetic effects (26, 27).

Pharmacological interactions are one of the causes of adverse effects that have been attributed to LAs. On the subject of interaction, certain authors (28) draw more attention to the vasoconstrictor than to the actual anesthetic itself. Catecholamine type vasoconstrictors can cause undesirable effects on cardiac function due to the interaction with drugs that will interfere with their point of action, or else with the pharmacokinetics of the catecholamines. Tricyclic antidepressants, MAOI, beta-adrenergic receptor blocking agents etc. act in this way. Beta-blockers are used in cardiovascular pathology to prevent chest angina,

high blood pressure and for secondary prevention of myocardial infarction. They can also be used in the treatment of hyperthyroidism, migraines etc. (29). In addition to LAs and vasoconstrictors, there are other components whose function is to preserve the primary elements. Aside from distilled water, sodium chloride (to achieve an isotonic solution), sodium hydroxide (to maintain the pH in the absence of a vasoconstrictor), parahydroxybenzoic phenol esters are used to maintain the sterility of the solution against bacterial and fungal growth.

Likewise, sulfurous anhydride salts (sodium sulfates and bisulfates) are used for their preservative properties in the solution, and at the same time to protect against oxidation of the vasoconstrictor. They are related to hypersensitive reactions and the production of asthma attacks. A critical amount of sodium metabisulfite, between 0.6 and 0.9 mg, is fixed, which when injected extravascularly sets off a crisis in susceptible patients. Likewise, ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA) is also used as an antioxidant to increase the sulfate action.

TOPICAL LOCAL ANESTHETICS

Some local anesthetics can be used topically in the oral cavity to produce a surface anesthesia. Its true effect, however, is highly questionable. What is sought with these types of anesthetics is to prepare the oral mucosa in order to alleviate the subsequent effects of the puncture, they are also used to control the nauseous reflex when taking impressions, in the taking of x-rays in the posterior area in patients with excessive nauseous reflexes; temporary alleviation of pain from sores, ulcerations, decubitus ulcers caused by prostheses, gingivitis; as an intrapulpal anesthetic; temporary alleviation of dental pain; in the extraction of radicular remains, highly reabsorbed temporary teeth, in cases of dentinal hyperesthesia, etc. The usual methods of application are - topical application with creams, nebulizers or sprays, ejecting and refrigeration pistols. An oil emulsion in water can be used, based on the eutectic mixture of lidocaine and prilocaine (EMLA) (30). Some sprays contain a 10% concentration of lidocaine, care is therefore necessary with these sprays, above all in children, cachectics, or when applied frequently. Furthermore, some of these topically applied local anesthetics are of the ester type and can provoke hypersensitivity with repetitive use (e.g. amethocaine).

CONCLUSIONS: PROPERTIES OF AN IDEAL ANESTHETIC SOLUTION

The following are the ideal characteristics for a local anesthetic. They should be selective on the nerve tissue; be sufficiently powerful to produce complete anesthesia which does not irritate or harm the tissue where it is applied; have a reversible action within a predictable time; have minimal side effects, and likewise minimal systemic toxicity which will not easily lead to hypersensitive reactions; have a short latency period with the duration of the effect being adaptable to that desired; not produce pain on injection; be compatible with other components in the solution and not easily modified by sterilization processes; not produce habituation; be economic to use; not sensitive to variations in pH; be stable in solution and have enough penetrative properties to be used efficiently as a topical anesthetic.

BIBLIOGRAFIA/REFERENCES

- Cathelin M. Anesthésiques locaux. Encyclopedie Médico- Chirurgicale, Stomatologie et Odontologie Tomo 2. Paris : Elsevier; 1993. p. 7.
- Conseiller C, Guesnon P, Leoni J. Anesthésiques locaux. En : Giroud JP, Mathé G, Meyniel G, eds. Pharmacologie clinique. 2^a ed. Paris: Expansion scientifique; 1988. p. 1059.
- Espluges J, Morcillo EJ, de Andrés-Trelles F, eds. Farmacología en Clínica Dental. Barcelona: J.R. Prous Editores; 1993. p. 81-2.
- Bendriss P, Dabadie P, Mazat JP, Letellier L, Erny P. Mecanismos moléculares de l'acción des AL. Ann Fr Anesth Reanim 1988;7:189-97.
- López Arranz JS. Cirugía Oral. Madrid: Interamericana-Mc Graw Hill; 1991. p. 120-38.
- Pöllman L. Circadian changes in the duration of local anesthesia. Int J Oral Surg 1982;11:36-9.
- Goebel WM, Allen G, Randall F. The effect of commercial vasoconstrictor prepartations on the circulating venous serum level of mepivacaine and lidocaine. J Oral Med 1980;35:91-6.
- Axelsson K, Wedman B. Blood concentration of lidocaine after spinal anesthesia using lidocaine and lidocaine with adrenaline. Acta Anaesth Scand 1981; 25:240-5.
- Wilkin TJ. Hypertoidism and the heart . Br Med J 1983;286:1459-60.
- Christensen NJ. Catecholamines and diabetes Mellitus. Diabetologia 1979; 16:211-24.
- Fellows IW, Bennett T, MacDonald IA. The effect of adrenaline upon cardiovascular and metabolic functions in man. Clin Sci 1985;69:215-22.
- Tamargo J, de Andrés F, Delpón E. Anestésicos locales. En : Donado M, ed. Cirugía Bucal. Patología y Técnica. 2^a ed . Barcelona: Masson; 2001. p. 91.
- Romero M, Serrano A, García A. Los anestésicos locales en odontoestomatología, hoy. Parte I. Revista Europea de Odontoestomatología 1996;4:201-6.
- Péruce R, Goulet JP, Turcotte JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I. Cardiovascular diseases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;74:679-86.
- Seng GF, Gay BJ. Dangers of sulfites in dental local anesthetic solutions: warning and recommendations. J Am Dent Assoc 1986;113:769-70.
- Cohen DW. Sulfite dangers of dental local anesthetic (News abstract). Compend Contin Educ Dent 1987;8:446.
- Forest D. Avec ou sans vasoconstricteur (Editorial) . J Dent Quebec 1987; 26:111.
- Bush RK, Taylor SL, Holden K, Nordlee JA, Busse WW. Prevalence of sensitivity to sulfiting agents in asthmatic patients. Am J Med 1986; 81: 816-20.
- Havlik RJ, Cahoww E, Kinder BK. Advances in the diagnosis and treatment of pheochromocytoma. Arch Surg 1988;123:626-30.
- Berini L, Gay C. Anestesia Odontológica. 2^a ed. Madrid: Avances Médico-Dentales; 2000. p. 87-104.
- Silvestre FJ, Verdú MJ, Sanchís JM, Grau D, Peñarocha M. Efectos de los vasoconstrictores usados en Odontología sobre la presión arterial sistólica y diastólica. Medicina Oral 2001;6:57-63.
- Kriesberg MK. Tricyclic antidepressants: analgesic effect and indications in orofacial pain. J Craniomandib Disord Fac Oral Pain 1988;2:171-7.
- Sharav Y, Singer E, Schmidt E, Dionne RA, Dubner R. The analgesic effect of amitriptyline on chronic facial pain. Pain 1987;31:199-209.
- Yagiela JA, Duffin SR, Hunt LM. Drug interactions and vasoconstrictors used local anesthetic solutions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;59:565-71.
- Gawin FH, Ellinwood EHJ. Cocaine and other stimulants: actions, abuse and treatment. N Engl J Med 1988;318:1173-82.
- Kronman JH, Kabani S. The neuronal basis for diplopia following local anesthetic injections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;58:533-4.
- Peñarocha-Diago M, Sanchis-Bielsa JM. Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia with articaine. Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod 2000;90:21-4.
- Planas ME, Sanchez S. Interacciones farmacológicas de los anestésicos locales. Archivos de Odonto-estomatología 1992;8:511-8.
- Goulet JP, Péruce R, Turcotte JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;74:692-7.
- Evers H. Present research in local analgesics. Br J Oral Maxillofac Surg 1988;26:390-4.