

Anestésicos Locales en Odontología

Dr. Gustavo Quiroga Martínez

Académico. Clínica Universitaria. Universidad del Valle de México

gusquim@prodigy.net.mx

Resumen

Los Anestésicos locales interrumpen la conducción neuronal mediante la inhibición de la afluencia de iones de sodio a través de canales o ionóforos dentro de las membranas neuronales. Cuando la neurona es estimulada, el canal asume un estado activado o abierto, en el que los iones de sodio difunden libremente en la célula, iniciando la despolarización, seguidos de cambios repentinos en el voltaje de la membrana celular, en donde el canal de sodio asume un estado inactivo, periodo en el cual los canales de sodio asumen un estado de inactivación, durante el cual el influjo de iones es impedido en ambas direcciones, hasta que los mecanismos de transporte del sodio regresen del interior al exterior. Seguidos de la repolarización, los canales de sodio asumen su estado de reposo habitual. Usualmente el dentista usa el bloqueo de alguna de las ramas del trigémino para llevar a cabo procedimientos dentales comunes dolorosos, especialmente cuando el paciente es un niño. Algunos autores recomiendan que la dosis máxima límite de anestésico local para niños sea más pequeña que la del adulto. La dosis máxima recomendada de anestésico local depende principalmente de la toxicidad sistémica del producto. La toxicidad sistémica de los anestésicos locales está determinada por varios factores tales como, el ritmo de absorción, la distribución, eliminación y unión a proteínas plasmáticas. La articaína es el último anestésico local que ha sido utilizado en anestesia dental de la mandíbula, así como anestesia del tejido blando del paladar. En el paciente con enfermedad cardiovascular, la articaína por su bajo contenido de epinefrina es usualmente preferida con la finalidad de evitar los efectos secundarios sistémicos de la epinefrina.

Abstract.

Local anesthetics interrupt neural conduction by inhibiting the influx of sodium ions through channels within neuronal membranes. When the neuron

is stimulated, the channels assume an activated or open state, in which sodium ions diffuse into the cell, initiating depolarization. Following this sudden change in membrane voltage, the sodium channel assumes an inactivated state, during which further influx is not permitted until while active transport mechanisms return sodium ions to the exterior. After this repolarización, the channel assumes its normal resting state. The dentist usually uses the trigeminal nerve branches anesthesia, for performing common dental treatments painlessly, especially when de patient is a child. Some authors recommend that dosage limits of local anesthesia for children be smaller than for adults. The recommended maximum dose of local anesthesia ultimately depends on the systemic toxicity of the products. The systemic toxicity is, in turn, determined by factors such as rate of absorption, distribution, elimination and plasma protein binding of the local anesthetics. Articaine is the last local anesthetic that has been used by the dentist for anesthesia of mandibular as well as palatal soft tissue anesthesia. In patients with cardiovascular disorders, articaine with its lower epinephrine content is usually preferred with the aim of avoiding the systemic side effects of epinephrine.

Introducción

El estudio de la anestesia es indispensable para el profesional de la salud bucodental, llámese estomatólogo, odontólogo o dentista, este rubro no solo debe formar parte del currículo de la carrera, sino que su actualización debe ser considerada por todos los cirujanos dentistas, que se dediquen a la práctica odontológica. Los avances que en materia de anestesia existen hoy en día representan un rápido desarrollo científico, que obliga a actualizar los conocimientos teórico-prácticos de Anestesiología, la experiencia clínica y la docencia universitaria son un vínculo que debe ir de la mano, ya que para poder hablar de Anestesiología es indispensable el conocimiento

de la anatomía, dentro de este apasionante campo, no podemos dejar de mencionar a los anestésicos locales (AL), que en la práctica clínica de odontología explicaremos de forma amplia, así como de las características de las soluciones anestésicas, ya que esto constituye la condición necesaria para el éxito en los procedimientos de bloqueo nervioso, además con el advenimiento de la implantología, revisaremos los efectos deletéreos de la epinefrina que es muy necesaria como coadyuvante de los AL, ya que está comprobado que al infiltrar estos, producen una vasoconstricción, que en la cavidad oral ricamente irrigada disminuye el sangrado y favorece la manipulación de las diferentes piezas dentales. Los AL son medicamentos seguros y eficaces disponibles en todas las áreas de la medicina para la prevención y el control del dolor, son los medicamentos más eficaces para evitar y controlar el dolor odontológico, en la actualidad no existe ningún otro agente que impida que un impulso nervioso nociceptivo alcance el cerebro del paciente, donde sería interpretado como dolor. A pesar de que los pacientes se benefician cada vez más de la ausencia de dolor en sus tratamientos odontológicos, todavía algunos de los pacientes continúan teniendo miedo a las inyecciones intraorales. El miedo al dentista no puede tomarse a la ligera. Los AL son los medicamentos más usados por los odontólogos, por lo tanto están obligados a conocerlos estrechamente y a no menospreciar sus posibles efectos tóxicos. Su propósito principal es prevenir o tratar el dolor durante los procedimientos dentales, en las tres formas de aplicación más importantes, tópicamente, por infiltración y por bloqueo directo del nervio o terminación¹⁻⁴.

Neurofisiología de los Anestésicos locales

La anestesia local se ha definido como una pérdida de la sensibilidad en un área determinada de la cavidad oral, provocada por una depresión de la excitación en las terminaciones nerviosas o por una inhibición del proceso de conducción en los nervios, un rasgo clave de la anestesia local es que consigue pérdida de la sensibilidad sin inducir pérdida de la conciencia en la práctica clínica el

efecto del AL debe ser transitorio y completamente reversible. Las propiedades que debe reunir un anestésico local ideal son:

- A.- No debe irritar los tejidos sobre los que se aplica
- B.- No debe ocasionar una alteración permanente de la estructura nerviosa
- C.- Su toxicidad sistémica debe ser baja
- D.- Su eficacia no debe depender de que se inyecte en los tejidos o de que se aplique localmente a las mucosas
- E.- La latencia de la anestesia ha de ser lo más corta posible
- F.- La duración de acción debe ser lo suficientemente larga para permitir que se complete el procedimiento odontológico por ejemplo, extracción de terceros molares, o aplicación de implantes dentales.
- G.- Debe estar relativamente exento de desencadenar reacciones alérgicas
- H.- Debe ser estable en solución y su biotransformación ha de ser sencilla es posible que los anestésicos locales interfieran el proceso de excitación en la membrana nerviosa mediante una o más de las siguientes formas.
 - 1.- Alterando el potencial de reposo básico de la membrana nerviosa
 - 2.- Alterando el potencial de umbral
 - 3.- Disminuyendo la velocidad de despolarización
 - 4.- Prolongando la velocidad de repolarización

Se ha establecido que los efectos primordiales de los anestésicos locales se producen durante la fase de despolarización del potencial de acción.

¿Dónde actúan los Anestésicos locales?

La membrana nerviosa es el lugar en el que los anestésicos locales ejercen sus acciones farmacológicas, se han formulado diferentes teorías para explicar el mecanismo de acción de los anestésicos locales, la **teoría de la acetilcolina** establece que esta se encuentra implicada en la conducción nerviosa, además de tener un papel

como neurotransmisor en las sinapsis nerviosas. La **teoría del desplazamiento del calcio**, donde se menciona que los anestésicos locales bloquean el nervio gracias al desplazamiento del calcio, desde algún lugar de la membrana con control sobre la permeabilidad del sodio. La **teoría de la carga de superficie**, sostiene que los anestésicos locales actúan uniéndose a la membrana nerviosa y modifican el potencial eléctrico en su superficie, en la actualidad se ha demostrado que el potencial de reposo de la membrana nerviosa no se altera por los AL (no se hiperpolarizan) y que los AL actúan en el interior de los canales de la membrana más que sobre su superficie. En la actualidad se le ha dado credibilidad a otras 2 teorías, **la de expansión de membrana** establece que las moléculas de los AL difunden hasta regiones hidrófobas de las membranas excitables, lo que provoca una desorganización general de la estructura de la membrana y expande ciertas regiones críticas e impide un incremento de la permeabilidad a los iones de sodio.

Los AL que son muy liposolubles pueden atravesar fácilmente la porción lipídica de la membrana celular, produciendo un cambio en la configuración de la matriz lipoprotéica de la membrana nerviosa, esto provoca una reducción del diámetro de los canales de sodio, lo que conduce a una inhibición tanto de la conductancia al sodio como de la excitación nerviosa. La **teoría del receptor específico**, que ha tenido más aceptación, afirma que los AL actúan uniéndose a receptores específicos en el canal de sodio, tanto los estudios bioquímicos como los electrofisiológicos han señalado que existen receptores específicos para los AL en el canal de sodio, ya sea en su superficie externa o en la superficie axoplásmica interna, una vez que el AL ha accedido a los receptores disminuye o se elimina la permeabilidad a los iones de sodio y se interrumpe la conducción nerviosa^{5,6}.

¿Cómo actúan los Anestésicos locales?

La acción principal de los anestésicos locales para producir el bloqueo de la conducción consiste en reducir la permeabilidad de los canales iónicos al sodio (Na) inhiben de forma selectiva la

permeabilidad máxima al sodio, por lo que la secuencia del mecanismo de acción de los AL es como se describe a continuación:

Desplazamiento de los iones de calcio desde el receptor del canal de sodio, lo que permite la unión de la molécula de AL a su receptor, produciendo de este modo, el bloqueo del canal de sodio y un descenso de la conductancia del sodio, lo que da lugar a una depresión en la velocidad de despolarización eléctrica, y a un fracaso para conseguir el valor del potencial umbral, junto con una ausencia de los potenciales de acción propagados, lo que se denomina, bloqueo de conducción. Los AL alteran el mecanismo por el que los iones de sodio consiguen entrar al axoplasma del nervio, iniciando de este modo un potencial de acción. La membrana nerviosa permanece en un estado polarizado por la imposibilidad de que se produzcan los movimientos iónicos responsables del potencial de acción. Como el potencial eléctrico de la membrana permanece invariable, no se desarrollan corrientes locales, y se bloquea el mecanismo de auto-perpetuación de la propagación del impulso. El bloqueo nervioso producido por los AL se denomina bloqueo nervioso no despolarizante^{7,8}.

CLASIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

Solo describiremos los AL que se usan más frecuentemente en procedimientos Odontológicos.

AMIDAS De acuerdo a su naturaleza química (lidocaína, mepivacaína bupivacaína y articaína) De acuerdo a su tiempo de duración. **Duración corta** (anestesia de la encía aproximadamente 30 minutos) clorhidrato de lidocaína al 2%. Clorhidrato de mepivacaína al 3%. **Duración intermedia** (anestesia de la encía aproximadamente 60 minutos) clorhidrato de articaína al 4% con epinefrina 1:200,000. Clorhidrato de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000. Clorhidrato mepivacaína al 2% con epinefrina 1:20,000.

Clorhidrato de articaína

Su fórmula química es 3-N-propilamino-propionilamino-2-carbometoxi-4metiltiofeno clorhidrato (figura 1).

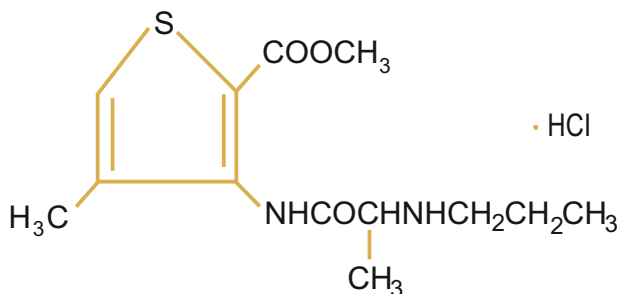


Figura 1. Fórmula química de la articaína

La articaína es el único AL tipo amida que posee un anillo de tiofeno que incrementa su liposolubilidad y potencia, además es la única amida que posee un grupo éster, por lo que su biotransformación se produce tanto en el plasma (hidrólisis por esterasas plasmáticas) como en el hígado (enzimas microsomales hepáticas).

Posee numerosas propiedades fisicoquímicas de otros AL, con excepción de la molécula aromática y el grado de unión a proteínas, está disponible en Europa desde 1976, y en Canadá de 1984, la FDA aprobó el uso de clorhidrato de articaína 1:100,000 en el año 2000 para su comercialización en Estados Unidos, a esta concentración proporciona anestesia de la encía de 60 a 75 min. Como es un fármaco de aparición relativamente reciente en los Estados Unidos, ha sido objeto de numerosos debates y de muchas afirmaciones por parte de los odontólogos algunas buenas como, latencia corta, y otras malas como mayor riesgo de parestesias. Se ha argumentado que la articaína es capaz de difundir a través de partes blandas y duras con más fiabilidad que otros AL. Desde el punto de vista clínico se asegura que la infiltración oral maxilar con articaína proporciona anestesia del paladar blando, sin necesidad de infiltrarlo, lo que en manos inexpertas puede resultar traumático. Además se asegura que puede proporcionar anestesia de la encía y la lengua cuando se infiltra en la mandíbula del adulto. En los países que disponen de articaína, esta se ha convertido en un AL muy popular en

odontología, en Canadá se ha convertido en el AL más importante desde 1983, en Estados Unidos en la actualidad representa el 26% del mercado de los AL, sin embargo en la unión americana se han reportado casos de parestesias, quizás se deba a su concentración del 4%. El clorhidrato de articaína con epinefrina esta contraindicado en personas con sensibilidad conocida a AL de tipo amida y personas con sensibilidad al sulfito, como por ejemplo paciente con asma de tipo alérgico. La articaína debe utilizarse con prudencia en personas con hepatopatía y trastornos graves de la función cardiovascular, ya que los AL tipo amida sufren biotransformación hepática y poseen propiedades depresoras miocárdicas, no se ha establecido su seguridad durante el embarazo y la lactancia, no se recomienda su uso en niños menores de 4 años, ya que no existen datos que respalden su aplicación. Aunque antes se fabricaba con un conservador llamado metilparaben, se ha retirado de todos los cartuchos de AL disponibles en Norteamérica, por su incidencia alérgica. Los cartuchos se fabrican en 1.8 ml. equivalentes a 72 mg en cada cartucho, su potencia 1.5 veces la de la lidocaína, su excreción es por vía renal aproximadamente 5-10% sin metabolizar y un 90% en forma de metabolitos. Su metabolito principal, el ácido articaínico, es inactivo desde el punto de vista farmacológico. La dosis máxima recomendable es de 7.0 mg/kg de peso corporal para el paciente adulto. Su acción vasodilatadora es equivalente a la de la lidocaína. El pH de la solución con vasoconstrictor 1:100.000 es de 4,4 -5,2. La infiltración de articaína, o por bloqueo mandibular de 1:200.000 tiene un comienzo de acción de 1 a 2 minutos. Aunque la articaína ha sido implicada en la muerte de niños, por sobre dosis del AL, es muy recomendable no sobrepasar la dosis máxima recomendada para cada paciente, especialmente en el niño, aspirar en el 100% de los casos, antes de inyectar el AL. Menos del 1% de las reacciones adversas durante la anestesia dental, son debidas a reacciones alérgicas, se han reportado algunos casos de reacciones cutáneas agudas, después de la administración de articaína al 4% 1:200.000 en pacientes adultos⁹⁻¹⁴.

Lidocaína

La lidocaína se sintetizó en 1943 y en 1948 se convirtió en el primer anestésico local de tipo amida que se comercializó, aprobada por la FDA en Estados Unidos rápidamente para su uso clínico. El clorhidrato de lidocaína fue el primer anestésico tipo amida que se comercializó. Su aparición en la práctica clínica transformó a la odontología porque reemplazó a la procaína como fármaco de elección para el control del dolor. Comparada con la procaína mantiene una potencia de 2 y actualmente se utiliza como referencia para comparar el resto de los AL. Se metaboliza en el hígado por enzimas microsomales de función fija, su excreción es por vía renal, menos del 10% sin metabolizar y más del 80% en metabolitos diferentes. Su comienzo de acción es de 2 a 3 minutos y la concentración dental eficaz es al 2%. Su vida anestésica 1.6 horas (90 minutos) y no irrita los tejidos a su administración. La dosis máxima recomendable de lidocaína con epinefrina es de 7.0 mg/kg para el paciente adulto sano sin superar los 500 mg, lidocaína sin vasoconstrictor se recomienda 4.4 mg/kg, sin superar los 300 mg, que es la dosis recomendada por la Council on Dental Therapeutics of the American Dental Association (CDTAA), ya que esta dosis sigue permitiendo la administración de un volumen significativo para conseguir una anestesia clínica profunda con un riesgo menor de aparición de reacciones tóxicas (sobredosis). Posee un inicio de acción mucho más rápido de 2 a 3 minutos en pocos casos se prolonga un poco más de 6 a 10 minutos, en relación a los 6-10 minutos de la procaína.

La lidocaína produce una anestesia más profunda con una duración de acción más larga y potencia mayor. Las reacciones alérgicas verdaderas resultan ser muy raras, y esta es una de las principales ventajas de los anestésicos tipo amida, sobre los anestésicos locales tipo éster. El clorhidrato de lidocaína está disponible en Norteamérica en 3 formulaciones, lidocaína al 2% sin vasoconstrictor, lidocaína al 2% con epinefrina 1:50.000 y lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000. La presentación de lidocaína sin epinefrina limita su administración por su efecto

vasodilatador en la encía hasta 5 a 10 minutos, este efecto vasodilatador produce concentraciones plasmáticas de lidocaína más altas, con el aumento consiguiente de reacciones adversas. La inclusión de la epinefrina produce una reducción del flujo sanguíneo (perfusión) que conduce a una hemorragia menor en la zona de inyección, debido a los efectos alfa de la epinefrina, gracias a este descenso en la perfusión el AL se absorbe más despacio hacia el sistema cardiovascular, permaneciendo más tiempo en el lugar de administración, en la proximidad del nervio y aumentando la duración de acción y la profundidad aproximadamente 60 minutos en la encía y de 3 a 5 horas en las partes blandas. La concentración plasmática también está disminuida.

La concentración de epinefrina de 1:50,000 equivale a 20 µg/ml, o 36 mg, por cartucho, la dosis máxima de epinefrina es de 200 µg para un paciente sano en la mayoría de los procedimientos odontológicos. Sin embargo en un paciente adulto se prefiere lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000 (10 µg/ml) ya que esta presentación contiene la mitad de la concentración de epinefrina, que la de 1:50,000, mientras que esta última no se recomienda en pacientes con padecimientos cardiovasculares o hipertiroideos no controlados. Los vasoconstrictores actúan reduciendo la perfusión tisular localmente, los signos y síntomas de toxicidad por lidocaína (sobredosis) puede afectar directamente al sistema cardiovascular, o al sistema nervioso central, considerar que el primer signo o síntoma de la sobredosis de lidocaína puede ser la somnolencia que progresa a pérdida de conciencia y parada respiratoria. Un grupo especial de pacientes, son los pacientes hipertensos con niveles de presión arterial en estadios 1 y 2, con infartos del miocardio menores a un año de evolución, cardiopatía isquémica, falla cardíaca congestiva, angina de pecho inestable y accidentes cerebro vasculares de menos de seis meses de evolución, en donde la adrenalina puede ser perjudicial, al actuar sobre receptores alfa adrenérgicos¹⁵⁻¹⁹.

Clorhidrato de Mepivacaína

La mepivacaína pertenece al grupo de las amidas, se trata de una amina terciaria, inolora, cristalina, soluble en agua y muy resistente a la hidrólisis ácida y alcalina. Introducido en el año de 1960 para su uso en odontología, y aprobado por la FDA en Abril de 1960, su metabolismo es rápido hepático por las oxidasas microsomales de función fija, más del 50% de la dosis administrada se excreta por la bilis en forma de metabolitos. Existen tres metabolitos perfectamente bien identificados en adultos, dos fenoles, los cuales son excretados como conjugados glucorónidos y un compuesto N-demethyl. En su metabolismo participan la hidroxilación y la N-desmetilación, y su excreción es principalmente por vía renal, un 16% de la dosis anestésica se excreta sin metabolizar.

Una de las características más importantes de la mepivacaína es su capacidad para producir una vasodilatación muy leve, con una duración de anestesia en la encía es de 20 a 40 minutos, y un comienzo de acción de 1.5 a 2 minutos, mientras que su semivida anestésica es de 1.9 horas.

La dosis máxima recomendada es de 6.66 mg/kg de peso corporal, sin llegar a 400 mg en el paciente adulto, en los niños se recomienda una dosis de 6.66 mg/kg hasta un máximo de 5 cartuchos a la concentración al 2 o 3% sin superar los 300 mg. La mepivacaína sin vasoconstrictor es el AL más utilizado en pediatría y a menudo suele ser apropiado para el tratamiento de los pacientes geriátricos. Las propiedades vasodilatadoras leves de la mepivacaína proporcionan una duración anestésica superior a la mayor parte de los AL cuando se administra sin vasoconstrictor, proporciona una anestesia de la encía de 20 a 40 minutos y puede durar de 2 a 3 horas en las partes blandas. La presentación de la mepivacaína se encuentra al 3% sin vasoconstrictor y al 2% con vasoconstrictor.

La mepivacaína sin vasoconstrictor se prefiere en los pacientes pediátricos y suele ser apropiado para tratamiento en los pacientes geriátricos. La mepivacaína al 2% con vasoconstrictor

proporciona una profundidad y una duración anestésica de la encía de aproximadamente 60 minutos y de partes blandas hasta 3 a 5 horas. La mepivacaína es capaz de producir metahemoglobinemia, cianosis de las uñas y labios, cansancio fácil, y debilidad, si el tratamiento no responde a la administración de oxígeno, entonces es necesario la administración de azul de metileno, por vía intravenosa, durante un periodo de 5 minutos. La dosis máxima par la población pediátrica es calculada con la siguiente fórmula. $\text{Peso del niño en libras}/150 \times \text{la dosis máxima recomendada (400mg)}$

Existen 2 vasoconstrictores para combinar con mepivacaína, corbadrina (1:20.000) y epinefrina (1:100.000) aunque la corbadrina consigue cierto grado de hemostasia, no es tan intensa como la observada con la epinefrina 1:100.000, el anestésico con el vasoconstrictor del tipo corbadrina, a veces es difícil de conseguir ya que este vasoconstrictor se fabrica en Europa y se importa a Norteamérica, donde los fabricantes de AL preparan la solución para completarla. La incidencia de alergia verdadera documentada es casi inexistente. Los signos y síntomas de sobredosis suelen seguir un patrón típico de estimulación del Sistema Nervioso Central (SNC), pese a ser posible es rara con la mepivacaína.

Después de haber descrito los principales anestésicos locales utilizados en odontología será importante también mencionar que estos fármacos son productos químicos que bloquean de manera reversible los potenciales de acción de todas las membranas excitables, por lo tanto el SNC y el sistema cardiovascular (SCV) son especialmente sensibles a sus acciones. La mayoría de los efectos sistémicos de los AL están relacionados con sus concentraciones sanguíneas y plasmáticas, cuanto más alta sea la concentración del fármaco en sangre, mayor será su efecto clínico. Este artículo estaría incompleto si no habláramos de los vasoconstrictores, la experiencia como Anestesiólogo en la área de cirugía dental, en la clínica universitaria donde muchas veces se programa al paciente para la extracción de la

totalidad de molares en un solo procedimiento, lleva consigo la inyección repetida del AL con vasoconstrictor y los efectos sistémicos de este último pueden ser de repercusiones clínicas para el paciente. Se describen a continuación^{20,21}.

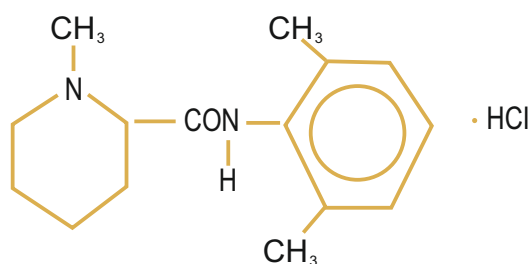


Figura 3: Fórmula química de la mepivacaína.

Bupivacaína

La bupivacaína es una amida de larga duración, aprobada por la FDA en Estados Unidos en 1972. Lleva en el mercado desde febrero de 1982 en Canadá y desde Julio de 1983 en los Estados Unidos. Se trata de una solución al 0.5% con y sin epinefrina a una concentración de 0.5% con adrenalina a 1:200.000. Su ventaja clínica principal es que se prolonga la duración de la anestesia por varias horas. Es cuatro veces más potente que la lidocaína, la mepivacaína y la prilocaína. No es un AL de uso frecuente en anestesia odontológica por su cardiotoxicidad. Sus propiedades vasodilatadoras son significativamente mayores que las de la lidocaína, la prilocaína y la mepivacaína y su comienzo de acción suele requerir una latencia más larga, generalmente de 6 a 10 minutos. Al igual que la mayoría de las aminas, se metaboliza en el hígado por amidasas, y el 6% de la bupivacaína se ha recuperado en la orina sin metabolizar. En odontología está indicada cuando se requiere anestesia pulpar de larga duración o para analgesia postoperatoria. La dosis máxima recomendada es de 1.3 mg/kg de peso corporal para el paciente adulto, con un máximo de 90 mg. Su duración de acción es de 6-8 horas de anestesia en encías. Se presenta en 1:200.000 con epinefrina y sin epinefrina, en cartuchos de 1.8 ml, al 0.5%.

La bupivacaína tiene prácticamente dos

indicaciones en odontología. La primera de ellas es para procedimientos de larga duración en los que se necesita una anestesia de la encía profunda de más de 90 minutos, como reconstrucción completa de la boca, implantes y procedimientos periodontales amplios. El segundo de ellos es el control del dolor postoperatorio como dolor endodóncico, periodóncico y postimplante quirúrgico. Una técnica al respecto es justamente aplicar la bupivacaína antes de dar de alta al paciente, de esta manera los analgésicos tanto analgésicos antiinflamatorios como opioides se disminuyen de manera notable. No se recomienda en niños^{22,23}.

Farmacología de los vasoconstrictores

Los vasoconstrictores son fármacos que contraen los vasos sanguíneos y por tanto, controlan la perfusión tisular, se añaden a las soluciones de AL para contrarrestar los efectos vasodilatadores de estos fármacos, ya que al contraer los vasos sanguíneos reducen el flujo sanguíneo (perfusión) en el sitio de aplicación, por consiguiente disminuyen la absorción del AL, esto a su vez minimiza el riesgo de toxicidad del AL. Los vasoconstrictores que suelen emplearse junto con los AL tienen una estructura química idéntica o similar a los mediadores del sistema nervioso simpático, epinefrina y norepinefrina, por esta razón los efectos de los vasoconstrictores simulan las respuesta de los nervios adrenérgicos a la estimulación, de ahí que se clasifiquen en fármacos simpaticomiméticos o adrenérgicos, además estos fármacos ejercen numerosas acciones clínicas aparte de la vasoconstricción.

Disponibilidad en odontología. Todos los AL producen cierto grado de vasodilatación, esto se origina por la anestesia de los nervios autónomos simpáticos que causan constricción y por un efecto relajante directo sobre el músculo liso de los vasos sanguíneos. La vasodilatación aumenta la absorción, el efecto sistémico máximo y la toxicidad de los AL. Por lo tanto los vasoconstrictores que se añaden a las soluciones AL contrarrestan la dilatación y proporcionan una constricción mayor. Un AL como la procaína, es un vasodilatador

potente y no puede producir una anestesia adecuada si se emplea solo. La lidocaína también es buen dilatador, pero tiene la suficiente potencia como para usarse sola. Los vasoconstrictores disminuyen la absorción del anestésico, producen vasoconstricción de los vasos sanguíneos, en el área donde se inyecta la solución, el flujo sanguíneo hacia adentro y afuera del área disminuye, como resultado el AL permanece en el sitio de inyección y entra en contacto con los tejidos que anestesia por lapsos mayores, esto intensifica y prolonga el efecto anestésico y aumenta el éxito. Se dispone de menor fármaco para producir efectos sistémicos indeseables, las concentraciones sanguíneas permanece baja y la toxicidad del AL disminuye. La epinefrina es el vasoconstrictor más potente y más utilizado en odontología, las diluciones en las que se encuentra más frecuentemente disponible es: 1:50,000 (0.02 mg/ml) 1:100,000 (0.01 mg/ml), 1:200,000 (0.005 mg/ml), la solución 1:80,000 (0.08 mg/ml) y 1:300,000 (0.033 mg/ml), se encuentran solo en algunos países. Su mecanismo de acción actúa directamente tanto los receptores adrenérgicos alfa, como en receptores tipo beta, pero predominan los efectos beta.

Efectos sistémicos de la epinefrina.

Miocardio. Estimula los receptores beta1 del miocardio, existe un efecto inotrópico (fuerza de contracción) positivo y cronotrópicos (ritmo de contracción) positivo, el gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca están aumentados. Células marcapaso. Estimula los receptores beta1 y aumenta la irritabilidad de las células marcapaso, lo que incrementa la incidencia de arritmias de las cuales las más frecuentes son la taquicardia ventricular y las contracciones ventriculares prematuras. **Arterias coronarias.** La epinefrina dilata las arterias coronarias, aumentando el flujo sanguíneo coronario. **Presión arterial.** La presión arterial sistólica se encuentra aumentada, la presión arterial diastólica esta disminuida, cuando se administran dosis bajas, debido a la mayor sensibilidad a la epinefrina de los receptores beta2, que de los receptores alfa en los vasos que irrigan los músculos esqueléticos. La presión arterial

diastólica aumenta cuando se administran dosis de epinefrina mayores como consecuencia de la contracción de los vasos que irrigan los músculos esqueléticos a través de la estimulación de los receptores alfa. **Vasculatura.** El efecto principal de la epinefrina se produce en las arteriolas más pequeñas y en los esfínteres precapilares la irrigación cutánea de la mucosa y los riñones, contiene sobretodo receptores alfa, y la epinefrina contrae dichos vasos, la vasculatura que irriga los músculos esqueléticos contiene tanto receptores alfa y receptores beta2, con un predominio de estos últimos, dosis bajas de epinefrina producen dilatación de dichos vasos como consecuencia del efecto sobre los receptores beta2. Dosis mayores producen vasoconstricción por que se estimulan los receptores alfa.

Hemostasia.

Desde el punto de vista clínico la epinefrina se utiliza con frecuencia como vasoconstrictor para conseguir hemostasia durante los procedimientos quirúrgicos la inyección directa en el campo quirúrgico eleva con rapidez las concentraciones tisulares, estimula sobre todo los receptores alfa y produce hemostasia. Como las concentraciones tisulares de epinefrina disminuyen con el tiempo, su acción principal sobre los vasos sanguíneos revierte a vasodilatación por el predominio de las acciones beta2, por tanto es frecuente observar cierta hemorragia a las 6 horas del procedimiento quirúrgico. En un ensayo clínico sobre la extracción de terceros molares se observó hemorragia postquirúrgica en 13 de 16 pacientes, que se les administró anestésico local con epinefrina, además de dolor postquirúrgico y retraso en la cicatrización de las heridas. **Sistema respiratorio.** La epinefrina es un vasodilatador potente del musculo liso de los bronquios (efecto beta2) y es el fármaco de elección para el tratamiento de los episodios asmáticos agudos (broncoespasmo). **Sistema nervioso central.** A dosis terapéuticas no tiene efectos importantes, sus efectos estimulantes sobre el SNC aparecen cuando se administra en dosis excesiva, como por ejemplo en inyecciones repetidas de AL, para extracción de terceros molares o implantes dentales.

Metabolismo. La epinefrina aumenta el consumo de oxígeno en los tejidos, a través de su efecto beta estimula la glucogenólisis en el hígado y en el musculo esquelético, lo que produce una elevación de la glicemia con concentraciones plasmáticas de epinefrina de 150-200 pg/ml. Para desencadenar esta respuesta se debe administrar el equivalente a 4 cartuchos de epinefrina 1:100,000. El efecto de la epinefrina concluye sobre todo por su recaptación en los nervios adrenérgicos, la epinefrina que escapa de la recaptación se inactiva rápidamente en la sangre por enzimas como al catecol-O-metiltransferasa y monoaminooxidasa ambas presentes en el hígado. Aproximadamente el 1% de la epinefrina se excreta por la orina sin metabolizar.

Efectos adversos y sobredosis.

Las manifestaciones clínicas de la sobredosis de epinefrina guardan relación con la estimulación del sistema nervioso central y son las siguientes: miedo, ansiedad tensión, inquietud, cefalea pulsátil, temblor, debilidad, mareos, palidez, dificultad respiratoria, palpitaciones, las arritmias cardiacas (ventriculares) van aumentando en frecuencia al elevarse las concentraciones plasmáticas de epinefrina, pueden observarse elevaciones espectaculares de la presión arterial sistólica (más de 300 mmHg.) y de la presión arterial diastólica (más de 200 mmHg) susceptibles de ocasionar hemorragias cerebrales; en pacientes con enfermedades coronarias, puede desencadenar episodios anginosos.

Es importante recordar que la dosis máxima de adrenalina para un paciente con ciertos tipos de patología agregada, como el hipertenso controlado, o el postinfartado (después de un año), etc, es de 0.04 mg/kg de peso. Dada la rápida inactivación de la epinefrina, la fase estimuladora de las reacciones de sobredosis puede ser breve, pero si el paciente tiene patologías agregadas, o reacciones por manifestaciones clínicas de toxicidad los efectos pueden ser deletéreos. Es muy importante tener presente todos estos efectos farmacológicos tanto de los AL como de la epinefrina, ya que muchas veces en la parte práctica el odontólogo, con la finalidad de que el

paciente tenga un mínimo de sangrado en las intervenciones decide administrar un AL con vasoconstrictor en dosis repetidas, sin dimensionar las complicaciones que se pudieran presentar. Por esta situación se tendrá que considerar cuando se realice la valoración preanestésica, que pacientes pueden ser tratados fuera del quirófano²⁴⁻³².

Tratamiento de los efectos colaterales.

La mayor parte de los efectos sistémicos son ligeros y transitorios y requieren de tratamiento efectivo. Debe tranquilizarse al paciente, administrarse oxígeno y vigilar los signos vitales. Si la presión arterial esta elevada o existe disnea, el paciente debe permanecer en una forma semirreclinada. En las reacciones graves puede haber pérdida de la conciencia con convulsiones o sin ellas. Se debe colocar al paciente en posición supina y protegerse de lesiones si se presenta una crisis convulsiva, las convulsiones que duran más de 4 a 5 minutos y no ceden, se deben tratar con anticonvulsivos, por lo general el medicamento que sirve para yugular una crisis convulsiva es el midazolam o diacepam. Se debe administrar oxígeno. Si hay paro cardíaco respiratorio se inicia la reanimación cardiopulmonar. La adrenalina es el fármaco de elección y los esteroides y antihistamínicos son coadyuvantes en el tratamiento de la alergia grave.

Referencias

1. Covino BG, Vasallo HG: Local anesthetics: mechanisms of action and clinical use, New York, 1976, Grune & Stratton.
2. Evers, Hands D. Anestesia local en odontología. Ed. Salvat. Barcelona 1980
3. Jorgensen, Niels B. Anestesia Odontológica Ed. Interamericana. México 1982
4. Noback CR, Demarest RJ: The human nervous system: basic principles of neurobiology, ed 3, New York, 1981, McGraw-Hill.
5. Strichartz GR, Ritchie JM: The action of local anesthetics on ion channels of excitable tissues. In Strichartz GR, editor: local anesthetics, New York, 1987, Springer-Verlag.
6. Butterworth JF IV, Strichartz GR: Molecular mechanisms of local anesthesia: a review,

- Anesthesiology 1990;72:711-734.
7. Denson DD, Mazior JX: Physiology, pharmacology, and toxicity of local anesthetics: adult and pediatric considerations In Raj PP, editor: clinical practice of regional anesthesia, New York, 1991, Churchill Livingstone.
 8. Fitzgerald MJT: Neuroanatomy: Basic and clinical, London, 1992, Bailliere Tynhall.
 9. Luis-Carlos FS, Thiago-de-S, Jadson-AS, Marcelo-CM Carla-GM. Articaine versus lidocaine for third molar surgery: A randomized clinical study. Med Oral Patol Cir Bucal 2012;17:e140-145.
 10. Evans G, Nusstein J, Drum M Reader A, Beck M, A prospective, randomized, doble-blind comparison of articaina and lidocaine for maxillary infiltrations. J. Endod 2008;34:389-393.
 11. Oertel R, Rahn R, Kirch W: Clinical pharmacokinetics of articaine. Clin Pharmacokinetics 1997;33:617-625.
 12. Yuasa H, Kawai T, Sugiura M. Classification of surgical difficulty in extracting impacted third molars. Br J Oral Maxillofac Surg. 2002;40:26-31
 13. Sierra Rebolledo A, Delgado Molina E, Berini Aytis L, Gay Escoda C. Comparative study of the anesthetic efficacy of 4% articaine versus 2% lidocaine in inferior alveolar nerve block during surgical extraction of impacted lower third molars. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;12:E139-144.
 14. Radomille Tofoli G, Cama Ramacciato J, De olivera PC, Volpato MC, Groppo FC, Ranali J. Comparison of effectiveness of 4% articaine associated with 1:100.000 or 1:200.000 epinephrine in inferior alveolar nerve bloc. American Dental Society of Anesthesiology 2003;50:164-168.
 15. Olch PD, William S: Halsted and local anesthesia: Contributions and complications, Anesthesiology 1975;42:479-486.
 16. Arthur GR: Distribution and elimination of local anesthetic agents: the role od the lung, iver, and kidneys, PhD thesis, Edinburgh, 1981, University of Edinburgh.
 17. Scott DB: Toxicity caused by local anaesthetic drugs, Br J Anaesth 1981;53:553-554.
 18. Jastak JT, Yagiela JA, Donalson D: Local anesthesia of the oral cavity, Philadelphia, 1995, WB Saunders, pp.141-142.
 19. Chen AH: Toxicity and allergy to local anesthesia, J Calif Dent Assoc 1998;26:983-992.
 20. Duhner KG, Harthon JGL, Hebring BG, Lie T: Blood levels of mepivacaine after regional anaesthesia Br J Anaesth 1965;37:746-752.
 21. American Dental Association: 1999 Survey of dental practice, Chicago, American Dental Association. 2001.
 22. Nayyar MS, Yates C. Bupivacaine as pre-emptive analgesia in third molar surgery: Randomised controlled trial. Br J Oral Maxillofac Surg 2006;44:501-503.
 23. Holroyd SV, Requa-Clark B: Local anesthetics. In Holroyd SV, Wynn RL, editors: clinical pharmacology in dental practice, ed 3, St Louis, 1983, Mosby.
 24. Tolas AG, Pflug AE, Halter JB: Arterial plasma epinephrine concentrations and hemodynamic responses after dental injection of local anesthetic with epinephrine, J Am Dent Assoc 1982; 104:41-43.
 25. Buckley JA, Ciancio SG, McMullen JA: Efficacy of epinephrine concentration in local anesthesia during periodontal surgery , J Periodontol 1984;55:653-657.
 26. Kaplan EL, editor: Cardiovascular disease in dental practice, Dallas, 1986, American Heart Association 20 without epinefrine, Anesthesiology 1989;71:757-762.
 27. Kaneko Y, Ichinohe T, Sakurai M, et al: Relationship between changes in circulation due to epinephrine oral inyection and its plasma concentration, Anaesth 1989;36:188-190.
 28. Huang KC: Effect of intravenous epinephrine on heart rate as monitored with a computerized tachometer. Anesthesiology 1990;73:A762.
 29. Malamed SF, Sykes P, Kubota Y, et al: Local Anesthesia: a review, Anesth Pain Control Dent 1992;1:11-24.
 30. Meechan JG: the effects of dental local anaesthetics on blood glucose concentration in healthy volunteers and in patients having third molar surgery, Br Dent J 1991;170:373-376.
 31. Van der Bijl P, victor AM: Adverse reactions associated with norepinephrine in dental local anesthesia, Anesth Prog 1992;39:37-89.
 32. Finder RL. Moore PA: Adverse drug reactions to local anesthesia, dent Clin N Am 2002;46:447-457.