



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO DE PACIENTES CON SOBREDOSIS DE
ANESTÉSICOS LOCALES EN EL CONSULTORIO
DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

NORA ANGÉLICA RÍOS VALDÉS

TUTORA: C.D. LAURA HERNÁNDEZ BELMONT

MÉXICO, D.F.

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMEINTOS

Me gustaría agradecerle a la Universidad Nacional Autónoma de México, por brindarme la posibilidad de estudiar en sus instalaciones y permitirme conseguir el título de Cirujano Dentista que durante tantos años he anhelado.

A mi asesora de tesina la Esp. Laura Hernández Belmont quien con sus conocimientos, su experiencia y su paciencia ha logrado en mí que pueda terminar mis estudios con éxito.

A mi hija y mi pareja que fueron mi inspiración para terminar mi carrera.

Este trabajo quiero dedicárselo a mi madre, quien con sacrificios y esfuerzos me dio la mejor de las herencias, mi profesión. La felicidad que siento hoy, te la debo a ti, la persona en la que me he convertido es gracias a ti, este logro no solo es mío, si no nuestro, porque sin ti nunca lo habría logrado. Gracias.

ÍNDICE:

INTRODUCCIÓN.....	5
1. HISTORIA CLÍNICA.....	6
1.1. Integración del expediente odontológico.....	6
2. ANESTÉSICOS LOCALES.....	8
2.1. Mecanismos de acción.....	9
2.2. Estructura química. Clasificación.....	10
2.3. Farmacocinética.....	11
2.4. Composición de la solución anestésica.....	12
2.5. Dosis de anestésicos locales.....	13
2.6. Interacciones farmacológicas.....	17
3. VASOCONSTRICTORES	19
3.1. Epinefrina.....	20
3.2. Norepinefrina.....	21
3.3. Corbadrina (levonordefrina).....	22
3.4. Fenilefrina.....	22
3.5. Felipresina.....	22
3.6. Indicaciones y contraindicaciones de los anestésicos locales con vasoconstrictor.....	23
4. SOBREDOSIS POR ANESTÉSICOS LOCALES.....	24
4.1. Definición.....	25
4.2. Factores predisponentes	25
4.2.1. Factores del paciente.....	25
4.2.1.1. La edad.....	25
4.2.1.2. El peso.....	26
4.2.1.3. Las patologías coexistentes	26
4.2.1.4. Deficiencias genéticas.....	27
4.2.2. Factores del fármaco.....	27

4.2.2.1. Vasoactividad del fármaco.....	27
4.2.2.2. La dosis.....	27
4.2.2.3. La vía de administración	28
4.2.2.4. La inyección intravascular.....	28
4.2.2.5. La velocidad de la inyección.....	28
4.2.2.6. Vascularización del lugar de la inyección.....	28
4.3. Factores etiológicos que favorecen la sobredosis de anestésicos locales	29
4.4. Manifestaciones clínicas: signos y síntomas	30
4.5. Diagnósticos diferenciales de la sobredosis.....	32
5. MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EL MANEJO DE PACIENTE.....	36
5.1. Botiquín para el manejo de urgencias	36
5.2. Medidas para prevenir sobredosis de anestésicos locales.....	38
6. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL PACIENTE CON SOBREDOSIS POR ANESTÉSICOS LOCALES EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	42
6.1. Fármacos empleados para el tratamiento del paciente con sobredosis por anestésicos locales.....	42
6.1.1. Oxígeno.....	42
6.1.2. Anticonvulsivantes.....	43
6.1.3. Propofol.....	44
6.1.4. Vasopresores.....	44
6.2. Tratamiento	45
7. SOBREDOSIS POR VASOCONSTRICTORES (ADRENALINA).....	49
7.1. Manifestaciones clínicas	50
7.2. Tratamiento.....	51
8. TRATAMIENTO CON EMULSIÓN DE LÍPIDOS	52
9. CONCLUSIONES.....	58
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59

Introducción

En la actualidad, la sobredosis por anestésicos locales constituye una emergencia con baja incidencia en la consulta odontológica, pero de las más temidas, el riesgo radica en su elevado potencial tóxico cardíaco, neurológico, motivo por el cual representa una de las causas más frecuentes de paro cardiorrespiratorio.

¿Quiénes pueden presentar la emergencia? Según reportes, cualquier paciente puede presentar reacciones por sobredosis. Por dicho motivo, es importante que el cirujano dentista conozca los mecanismos de acción e interacción que se pueden desencadenar con el uso de anestésicos locales.

El objetivo de desarrollar éste trabajo es presentar una revisión bibliográfica, dando a conocer la importancia del manejo y tratamiento inmediato ante la presencia de síntomas que refieran una sobredosis con el objetivo de mantener con vida a los pacientes que incurran en este accidente.

La importancia del tema, para el odontólogo de práctica general radica en preservar la vida de los pacientes, puesto que tiene la responsabilidad, ética y legal de reaccionar ante una urgencia de este tipo, de no hacerlo podría complicarse y desencadenarse la pérdida de la vida, motivo por el cual el cirujano dentista debe de contar con los conocimientos necesarios para su tratamiento, así como conocer y llevar a cabo el correcto manejo de los casos y fármacos.

1. HISTORIA CLÍNICA

1.1 Integración del expediente clínico

El expediente clínico, es el conjunto de documentos escritos, gráficos e imagenológicos o de cualquier otra índole, en los cuales el odontólogo debe hacer los registros, anotaciones y certificaciones correspondientes a su intervención. ⁽¹⁾⁽²⁾

El odontólogo es el responsable de la elaboración del expediente clínico y se encuentra obligado a conservarlo por un período mínimo de 5 años. Al ser considerado un documento legal debe expresarse en lenguaje técnico-médico, sin abreviaturas, con letra legible, sin enmendaduras o tachaduras. ⁽¹⁾⁽²⁾

El expediente clínico debe contar con:

- Historia clínica.
- Notas de evolución (cada que se le brinde atención al paciente).
- Nota de interconsulta (en caso de que se requiera).
- Carta de consentimiento informado.
- Hoja de egreso voluntario.

Historia clínica:

La historia clínica, es una narración escrita, breve, detallada y ordenada que proporciona todos los datos remotos y actuales, personales y familiares, relacionados al paciente, que sirven como base para el tratamiento de la enfermedad actual.

Interrogatorio

- Ficha de identificación: Nombre del paciente, dirección, edad, sexo, estado civil y ocupación.
- Antecedentes heredo-familiares: incluye todas las enfermedades que han padecido nuestros familiares (padres, abuelos, tíos, etc.)
- Antecedentes personales patológicos (enfermedades y tiempo de evolución).

- Antecedentes personales no patológicos (vacunas, hábitos tóxicos, alergias, medicamentos).
- Interrogatorio por aparatos y sistemas.
- Exploración física que consta de: cavidad bucal, cabeza y cuello y registro de signos vitales (pulso, frecuencia respiratoria, tensión arterial, talla, peso).
- Motivo de la consulta.
- Padecimiento actual (principales síntomas y evolución).
- Odontograma inicial (situación en que se presenta el paciente).
- Odontograma de seguimiento (situación de alta del paciente).
- Estudios de gabinete y laboratorio.
- Diagnóstico.
- Nombre y firma del estomatólogo, del paciente o representante legal del paciente. ⁽¹⁾

Mediante la historia clínica, el odontólogo podrá percatarse de cualquier enfermedad preexistente y tendrá la posibilidad de alterar en forma apropiada el plan de tratamiento del paciente, previniendo posibles complicaciones.

El conocimiento de dichas afecciones facilitará el diagnóstico en caso de una urgencia así como la elección de los medicamentos apropiados, por si se llegaran a requerir.

La exploración física proporciona información sobre el estado físico del paciente, inmediatamente antes de comenzar el tratamiento.

La unión de ambos permite al odontólogo, la determinación de los factores de riesgo, así como la elección del anestésico y el tratamiento adecuado para dicho paciente.

Nota de evolución:

Representa la evolución y actualización del cuadro clínico.

Se debe elaborar cada vez que se proporcione atención al paciente y consta de: Fecha y actividad realizada en el paciente con nombre y firma del estomatólogo, del paciente o representante legal del paciente. ⁽¹⁾

Nota de interconsulta:

Se trata de un documento que permite la participación y opinión de otro profesional de la salud en la atención del paciente.

Carta de consentimiento informado:

Son los documentos escritos, signados por el paciente o su representante legal o familiar más cercano en vínculo, mediante los cuales se acepta un procedimiento médico o quirúrgico con fines diagnósticos, terapéuticos, rehabilitatorios o de investigación, una vez que se ha recibido información de los riesgos y beneficios esperados por el paciente. ⁽²⁾

Hoja de egreso voluntario:

Se realiza cuando el paciente decide no continuar con el tratamiento, con plena conciencia de las consecuencias que dicho acto pudiera originar. ⁽¹⁾

La integración del expediente clínico, nos da un enfoque global sobre la salud previa y actual de nuestro paciente además de ser una herramienta legal en caso de alguna complicación.

Los antecedentes patológicos y enfermedades actuales nos brindan pistas para poder prever posibles complicaciones y urgencias que nuestro paciente pudiera desencadenar dentro de la consulta odontológica.

2. ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales se definen como fármacos que bloquean la generación y propagación de impulsos en tejido excitables, desde médula ósea, raíces nerviosas, nervios periféricos u otros tejidos excitables como músculo cardíaco, músculo liso y cerebro. Su principal característica es la pérdida de la sensibilidad sin inducir la pérdida de la conciencia

produciendo un estado anestésico transitorio y completamente reversible
(3) (4)

2.1 Mecanismo de acción

Durante años se han formulado teorías que expliquen el mecanismo de acción de los anestésicos locales, hoy en día la que cuenta con más apoyo es *la teoría del receptor específico*. Esta afirma que los anestésicos locales actúan uniéndose a receptores específicos en el canal del sodio, impidiendo el ingreso de iones sodio en respuesta a la despolarización de la membrana. Una vez que el anestésico local ha accedido a los receptores, disminuye o se elimina la permeabilidad a los iones de sodio y se interrumpe la conducción nerviosa. (4)

Los anestésicos bloquean de forma reversible la conducción de los potenciales de acción mediante la interacción con los dominios D4-S6 de la subunidad α de los canales de sodio dependientes de voltaje. Este sitio de acción tiene localización intracelular. Los anestésicos locales se administran en una solución acida, lo cual hace que la mayor cantidad del fármaco se encuentre en estado ionizado, entonces el medicamento debe de ser convertido a la forma no ionizada para difundir en forma significativa al interior de la célula. Esto depende del PKa y del pH de los tejidos, una vez en el interior de la célula, el pH favorece la conversión a la forma ionizada que es la que interactúa con los canales de sodio, evitando el flujo de sodio y consecutivamente la despolarización. (33)

Los anestésicos locales de uso tópico actúan anestesiando las terminaciones nerviosas libres que se encuentran en la mucosa. El mecanismo de acción es el mismo que el de los anestésicos inyectables. Aunque la teoría de la expansión de la membrana sirve

de explicación plausible para la actividad de algunos anestésicos como la benzocaína, que carece de forma catiónica. (4) (27)

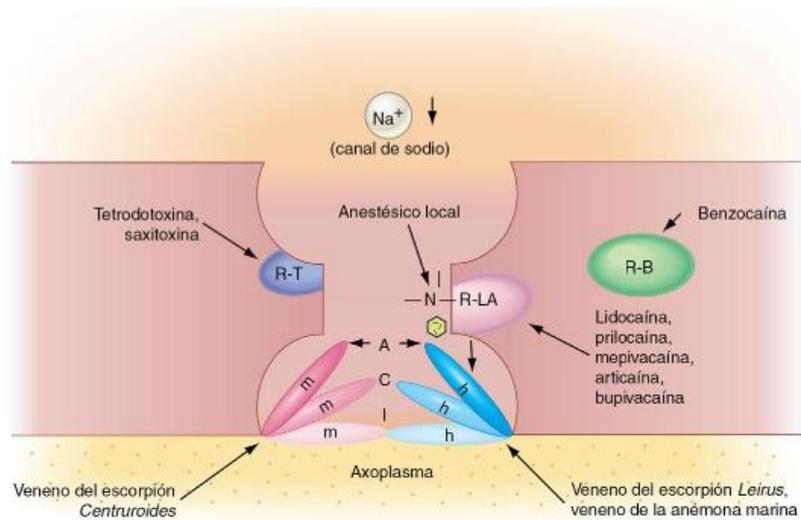


Figura 1-13. A, Los anestésicos locales de tipo aminas terciarias inhiben la entrada de sodio durante la conducción nerviosa al unirse a un receptor en el interior del canal de sodio (R-LA). Esto bloquea el mecanismo de activación normal (configuración A de la puerta, despolarización) y favorece también el movimiento de las puertas de activación e inactivación (m y h) hasta una posición similar a la del estado inactivado (I). B, Las biotoxinas (R-T) bloquean la entrada de sodio a un receptor situado en la superficie externa; diversos venenos lo llevan a cabo alterando la actividad de las puertas de activación e inactivación; y la benzocaína (R-B) lo hace expandiendo la membrana. C, Canal en la configuración cerrada. (Reproducida de Pallasch TJ: *Dent Drug Serv Newsletter* 4:25, 1983.)

Fig. 1 Obtenida de Malamed S. F. *Handbook of local anesthesia*. 6ª ed. España: Editorial EISEVIER, 2013. Pp. 13

2.2 Estructura química. Clasificación

Los AL constan de 2 porciones: una porción lipófila (un anillo aromático) y al extremo opuesto una porción hidrófila (una amina terciaria o secundaria derivada del etanol o del ácido acético) unidos por una cadena intermedia de hidrocarburos que contiene un enlace tipo éster, amida o rara vez por otro tipo de enlace. (4)(5)(6)

Podemos clasificar a los anestésicos locales de la siguiente manera:

- Estructura química. Si en su cadena intermedia poseen un enlace tipo éster se les denomina aminoésteres o si por el contrario poseen un enlace tipo amida se denominan aminoamidas.

Clasificación de los anestésicos locales			
Ésteres		Amidas	
Ésteres de ácido benzoico	Ésteres de ácido paraaminobenzoico	Articaína	
Butacaína	Cloroprocaína	Bupivacaína	
Cocaína	Procaína	Dibucaína	
Aminobenzoato de etilo (benzocaína)	Propoxicaína	Etidocaína	
Hexilcaína		Lidocaína	
Piperocaína		Mepivacaína	
Tetracaína		Prilocaína	
		Ropivacaína	

Tabla 1. Obtenida de Malamed S. F. Handbook of local anesthesia. 6ª ed. España: Editorial EISEVIER, 2013. Pp. 26

- Vía de administración. Anestésicos tópicos (se aplican en forma de gel, aerosol) y anestésicos por infiltración (se inyectan en el área a anestesiar)
- Empleo clínico. Con fines terapéuticos (eliminar dolor) y con fines diagnósticos. ⁽⁵⁾

2.3 Farmacocinética

Una vez que los anestésicos locales llegan al torrente sanguíneo, comienza su biotransformación. Los anestésicos locales de tipo éster son hidrolizados en el plasma por la pseudocolinesterasa, produciendo liberación de ácido paraaminobenzoico responsable de las reacciones alérgicas que aparecen en respuesta a estos anestésicos. Mientras que los anestésicos de tipo amida, tienen su biotransformación solamente en el hígado por el sistema del citocromo P450 (excepto la prilocaína que también se metaboliza en el plasma, pulmones y riñones y la articaína, que al contener componentes éster y amida, posee un metabolismo tanto plasmático como hepático). La lidocaína, mepivacaína, bupivacaína y etidocaína se someten a una N-dealquilación, seguida de hidrólisis. El

riñón es el principal órgano por el que se excretan los anestésicos locales y sus metabolitos, los esteres solo aparecen en concentraciones pequeñas esto se debe a que se hidrolizan casi por completo en el plasma celular. La Procaína aparece en la orina como PABA (90%), con un 2% sin metabolizar. Las amidas suelen estar presentes en la orina como compuestos originales en un porcentaje mayor debido a que su proceso de biotransformación es más complejo. Aunque los porcentajes varían de un estudio a otro se observa en la orina menos de un 3% de lidocaína, un 1% de mepivacaína y un 1% de etidocaína sin metabolizar. (4)(26)

2.4 Composición de la solución anestésica

La composición de la solución anestésica del cartucho varía dependiendo si tiene vasoconstrictor o no.

Los principales componentes son:

- Anestésico local, interrumpe el impulso que se propaga por el nervio.
- Vasoconstrictor, aumenta la duración y profundidad del anestésico.
- Antioxidante (meta) bisulfito sódico, previene la oxidación del vasoconstrictor por el oxígeno.
- Cloruro sódico, para que la solución se vuelva isotónica con los tejidos del cuerpo.
- Agua destilada, se utiliza como disolvente y da volumen a la solución. (4)

Anteriormente se incluía en las soluciones anestésicas el metilparabeno, la cual era una sustancia bacteriostática, pero la FDA estadounidense obligo a retirarlo después de 1984, ya que los cartuchos de anestesia no deben ser reutilizables por lo que la inclusión de un bacteriostático no está justificada, otro factor fue que la exposición repetida al parabeno a producido reacciones alérgicas en algunas personas.

Es el agente antioxidante (bisulfito sódico), considerado actualmente como el responsable de las reacciones alérgicas; ya que Pueden causar

problema en los pacientes asmáticos con intolerancia a los sulfitos, desarrollando broncoespasmos tras la inyección de los anestésicos. ⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾

2.5 Dosis de anestésicos locales

La utilidad de los anestésicos locales en la práctica odontológica es indiscutible, sin embargo existe un delicado equilibrio entre administrar una dosis suficiente y la posibilidad de una reacción por sobredosis.

Las dosis calculadas en miligramos por kilogramo de peso se basan en pacientes que responden con normalidad, aunque existen las respuestas individuales de cada paciente, por lo cual la administración de un fármaco puede mostrar variaciones significativas; esto se debe a que cada paciente presenta una susceptibilidad mayor o menor a los diferentes fármacos. La curva de distribución normal (Ver. Fig. 1) ilustra este hecho.

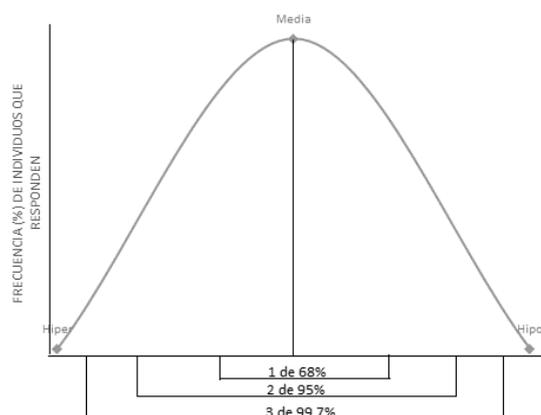


Fig. 2. Curva de distribución normal (de campana). Para un determinado fármaco, alrededor del 68% de los pacientes experimentan los efectos clínicos deseables con la dosis habitual para adultos; el 95% muestran los efectos deseables dentro de un rango de dosis ligeramente alta o baja. Un pequeño porcentaje de pacientes son hiporrespondedores (*lado derecho de la curva*), que necesitan dosis más altas de las normales antes de que aparezcan los efectos clínicos deseados. Sin embargo, lo que tiene más importancia es el pequeño grupo de individuos hiperrespondedores (*lado izquierdo de la curva*), que muestran los efectos clínicamente deseables del fármaco a dosis inferiores a las normales. En estos pacientes es más fácil que se produzca una sobredosis. (De Pallasch TJ: *Pharmacology for dental students and practitioners*, Filadelfia, 1980, Lea & Febiger.)

Fig. 2 Obtenida de Malamed S. F. *Medical Emergencies in the Dental Office*. 4ª ed. España: Editorial Mosby/Doyma Libro, 1994. Pp.312

Un paciente normosuceptible, con la dosis máxima podría o no desencadenar alguna reacción de sobredosis leve, mientras que un paciente hiposuceptible no experimenta reacciones adversas hasta que las concentraciones plasmáticas son mayores; el verdadero problema son los pacientes hipersuceptible que presentan signos y síntomas de sobredosis a concentraciones plasmáticas menores de las necesarias para producir dicho efecto. Por esta razón debemos disminuir la dosis de los fármacos y utilizar la dosis mínima clínicamente eficaz.

Dosis Máximas recomendadas (DMR) de los anestésicos locales disponibles en Norteamérica		
Anestésico local	DMR del fabricante y de la FDA	
	Mg/kg	DMR (mg)
<u>Articaína</u>		
con vasoconstrictor	7,0	No referida
<u>Bupivacaína</u>		
Con vasoconstrictor	No referida	90
Con vasoconstrictor (Canadá)	2,0	90
<u>Lidocaína</u>		
Con vasoconstrictor	7,0	500
<u>Mepivacaína</u>		
Sin vasoconstrictor	6,6	400
Con vasoconstrictor	6,6	400
<u>Prilocaína</u>		
Sin vasoconstrictor	8,0	600
Con vasoconstrictor	8,0	600

Tabla 2. Obtenida de Malamed S. F. Handbook of local anesthesia. 6ª ed. España: Editorial EISEVIER, 2013. Pp. 55

Cálculo de la dosis:

Para determinar la cantidad máxima de cartuchos que se pueden utilizar es necesario conocer el peso del paciente y la dosis máxima recomendada. ⁽⁴⁾⁽²⁸⁾

Dosis máxima = peso del paciente (kg) * dosis máxima recomendada (mg/kg)

Ejemplo:

Paciente sano de 35 kg de peso, se decide utilizar lidocaína al 2% con epinefrina 1:80.000.

Dosis máxima: 35 kg * 7 mg/kg = 245 mg

El número de miligramos de solución anestésica por cada cartucho se obtiene multiplicando el volumen de solución (1,8 ml) por el número de miligramos por mililitro de solución.

Cálculo de los miligramos de anestésico local por cartucho dental (cartuchos de 1,8 ml)			
Anestésico local	% de concentración	mg/ml	*1,8 ml = mg/ cartucho
Articaína	4	40	72*
Bupivacaína	0.5	5	9
Lidocaína	2	20	36
Mepivacaína	2	20	36
	3	30	54
Prilocaína	4	40	72

Tabla 3. Obtenida de Malamed S. F. Handbook of local anesthesia. 6ª ed. España: Editorial EISEVIER, 2013. Pp. 55

Una solución de lidocaína al 2% contiene 20 mg/ml de solución.

1,8 ml * 20 mg/ml = 36 mg (número de miligramos que contiene 1 cartucho)

Entonces, para calcular el número de cartuchos

Núm. De cartuchos= la dosis máxima / los miligramos de anestésico que contiene cada cartucho.

Para el ejemplo anterior sería $245\text{mg} / 36 = 6.80$ cartuchos

Esto quiere decir que el número máximo de cartuchos de lidocaína al 2% en un paciente de 35 kg es de 6.8 cartuchos.

Las dosis máximas no pueden ni deben considerarse valores absolutos, si no como valores indicativos, ya que existen numerosos factores que determinarán el modo en que cada paciente responderá ante el fármaco, siendo algunos más propensos a presentar reacciones adversas que otros.

Las dosis deben reducirse en pacientes pediátricos, personas de la tercera edad o con compromiso de origen médico (Ver. Tabla 4.)

Dosis máxima de anestésicos en adultos con compromiso sistémico			
Pacientes	Anestésicos		Dosis máxima
Cardiópata controlado	Lidocaína al 2% Mepivacaína al 2% Articaína al 4%	Con 1:10.000 de epinefrina	2
Hipertenso controlado con β bloqueadores	Lidocaína al 2% Articaína al 4% Bupivacaína al 0.5%	Con 1:20.000 de epinefrina	4
Pacientes con tratamiento con antidepresivos tricíclicos e hipertensos	Prilocaína al 3% con Felipresina (0.03 UI/ml)		3

Tabla 4. Obtenida de Espinoza M. Farmacología y terapéutica en odontológica: fundamentos y guía práctica. 1ra ed. México: Editorial Médica panamericana, 2012. Pp. 207

Las contraindicaciones de los anestésicos, dependen del estado físico del paciente (Ver. Tabla 8.) La disfunción hepática grave (ASA 3-4), disfunción renal grave (ASA 3-4), enfermedad cardiovascular grave (ASA 3-4) representan contraindicaciones relativas y los anestésicos locales deben de administrarse con prudencia. ⁽⁴⁾

Las alergias documentadas representan una contraindicación absoluta a todos los anestésicos locales de esa misma clase química. La presencia de Metahemoglobinemia, ya sea congénita o idiopática, representa una contraindicación relativa a la administración de prilocaína. ⁽⁴⁾

2.6 Interacciones farmacológicas

Para evitar interacciones farmacológicas es muy importante realizar una adecuada historia clínica, que nos permita conocer todos los fármacos y medicamentos que toma el paciente, las alergias medicamentosas, existencia de cardiopatías, tensión arterial, diabetes, intervenciones quirúrgicas, embarazo, drogadicción, hepatitis o cualquier otra enfermedad anterior o actual que presenta el paciente.

Las principales interacciones farmacológicas son:

- *Anestésicos locales de tipo amida con inhibidores del metabolismo (cimetidina-lidocaína).* El resultado de dicha interacción es un aumento de la semivida del anestésico local. Incrementando el riesgo de sobredosis por anestésico local.
- *Sulfamidas y ésteres.* Los anestésicos tipos Ester (Procaína y Tetracaína) pueden inhibir el efecto bacteriostático de las sulfamidas.
- *Anestésicos locales con sedación por opiáceos.* Puede aumentar el riesgo de sobredosis.
- *Metahemoglobinemia inducida por anestésicos locales.* Puede presentarse cuando se administra una dosis excesiva de Prilocaína.

- *Vasoconstrictores y antidepresivos tricíclicos.* Favorece los efectos cardiovasculares de algunos vasoconstrictores, provocando crisis hipertensiva. La administración de norepinefrina y levonordefrina debe evitarse en pacientes con tratamiento de antidepresivos tricíclicos
- *Vasoconstrictores y antagonistas no selectivos de los receptores β -adrenérgicos.* Aumenta la probabilidad de elevación de la presión arterial acompañada de bradicardia refleja.
- *Vasoconstrictor con cocaína.* Puede aumentar el riesgo de sobredosis por anestésicos locales.
- *Vasoconstrictor con antipsicóticos u otros α -bloqueadores.* Ejemplo de α -bloqueantes son la fenoxibenzamina y prazosín y antipsicóticos como el haloperidol y la tioridazina. Estos fármacos pueden provocar hipotensión, que puede intensificarse con dosis elevadas de vasoconstrictores.
- *Vasoconstrictor con bloqueantes neuronales adrenérgicos.* En caso de una administración intravascular, puede producir hipotensión en pacientes bajo tratamiento de fenotiazinas.
- *Vasoconstrictor con hormona tiroidea.* (epinefrina-tiroxina) aumento de los efectos hormonales.
- *Vasoconstrictor e inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO).* Estos fármacos aumentan los efectos de los vasoconstrictores, al inhibir su degradación. ⁽⁴⁾⁽⁵⁾

La mayoría de las interacciones farmacológicas puede prevenirse, siempre y cuando el odontólogo tenga pleno conocimiento de todos los medicamentos que toma el paciente.

Cuando existe la posibilidad de una interacción farmacológica, el odontólogo está obligado a reducir las dosis de anestésicos locales, empleando la dosis mínima clínicamente eficaz para prevenir posibles complicaciones.

3. VASOCONSTRICTORES

Los vasoconstrictores son fármacos que contraen los vasos sanguíneos y, por tanto, controlan la perfusión tisular. Se añaden a las soluciones de anestésicos locales para contrarrestar los efectos vasodilatadores inherentes de estos fármacos. ⁽⁴⁾

Los vasoconstrictores utilizados, pertenecen principalmente a 2 grupos de fármacos: catecolaminas y derivados de la hormona de la hipófisis posterior vasopresina. ⁽⁶⁾

Los vasoconstrictores ejercen su acción directamente sobre los receptores adrenérgicos (α y β), la activación de los receptores α por un fármaco simpaticomimético suelen producir una respuesta que consiste en la contracción del músculo liso de los vasos sanguíneos (vasoconstricción), estos se dividen en receptores α_1 que son postsinápticos excitadores, y los receptores α_2 , que son postsinápticos inhibidores. La activación de los receptores β produce relajación del músculo liso (vasodilatación y bronco dilatación) y estimulación cardíaca (aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de la contracción) y se subdividen en β_1 que se encuentra en el corazón y en el intestino delgado y son responsables de la estimulación cardíaca y de la lipólisis y los β_2 están en los bronquios, los lechos vasculares y el útero y producen la broncodilatación y vasodilatación. ⁽⁴⁾

El vasoconstrictor tiene un efecto dual. Por disminuir la tasa de absorción, no solo localiza el anestésico local en el sitio deseado, sino que también reduce la toxicidad sistémica al hacer más lenta la absorción sistémica, favoreciendo así el metabolismo en lugar de la acumulación del fármaco absorbido. ⁽⁷⁾

Sin embargo, la adrenalina dilata los lechos vasculares de la musculatura esquelética por acciones sobre los receptores adrenérgicos β_2 y por tal motivo tiene la posibilidad de incrementar la toxicidad sistémica de los anestésicos que se depositan en el tejido muscular. ⁽⁷⁾

Todos los anestésicos locales producen vasodilatación, lo que provoca una rápida eliminación del fármaco, mayores concentraciones plasmáticas, y por ende un mayor riesgo de toxicidad. Al incorporar este aditivo en las soluciones anestésicas se puede evitar la aparición de dichos efectos, a pesar de esta ventaja la adición de estos, también puede provocar complicaciones graves.

Concentraciones de los vasoconstrictores de uso clínico			
Concentración (Dilución)	miligramos por mililitro (mg/ml)	microgramos por mililitro (µg/ml)	indicación terapéutica
1:1.000	1.0	1.000	Epinefrina urgencias medicas (en anafilaxia)
1:2.500	0.4	400	Fenilefrina
1:10.000	0.1	100	Epinefrina urgencias medicas (en parada cardiaca)
1:20.000	0.05	50	Corbadrina: anestésico local
1:30.000	0.033	33.3	Norepinefrina: anestésico local
1:50.000	0.02	20	Epinefrina: anestésico local
1:80.000	0.0125	12.5	Epinefrina: anestésico local
1:100.000	0.01	10	Epinefrina: anestésico local
1:200.000	0.005	5	Epinefrina: anestesia local
1:400.000	0.0025	2.5	Epinefrina: anestésico local

Tabla 5. Obtenida de Malamed S. F. Handbook of local anesthesia. 6ª ed. España: Editorial EISEVIER, 2013. Pp. 41

3.1 Epinefrina (adrenalina)

Se encuentra disponible de forma sintética y se obtiene a partir de la médula suprarrenal de animales.

Mecanismo de acción: sobre los receptores α , β_1 y β_2 .

Sus efectos sistémicos: Presión arterial, gasto cardíaco y frecuencia cardíaca aumentada, Arritmias, taquicardia y contracciones ventriculares. Complicaciones posibles: elevación brusca de la presión arterial, crisis de angina de pecho, infarto al miocardio.

Las acciones sistémicas graves de la adrenalina se derivan de la administración de dosis elevadas, las cuales incrementan las presiones sistólicas y diastólicas, el volumen y el gasto cardíaco y aumentan simultáneamente el consumo de oxígeno por el corazón. ⁽⁶⁾

La epinefrina que escapa de la receptación se inactiva rápidamente en sangre por enzimas como catecol-O-metiltransferasa y monoaminoxidasa (MAO), ambas presentes en el hígado. Solo una pequeña cantidad (aproximadamente el 1%) se excreta por la orina sin metabolizar. ⁽⁴⁾

Dosis: cada cartucho en concentraciones de 1:80.000 trae 0.0125 mg/ml. en 1954 la New York Heart Asociación recomendó limitar la dosis máxima de epinefrina a 0.2mg por consulta o 20 ml en una concentración de 1:100.000 y de 0.16 mg o 13 ml en concentración de 1:80.000, equivalente aproximadamente a 10 cartuchos. ⁽⁴⁾⁽²⁹⁾

3.2 Norepinefrina

Se encuentra disponible de forma sintética y natural.

Mecanismo de acción: se produce por la estimulación de los receptores adrenérgicos, cuya selectividad es en un 90% para los alfa receptores y un 10% en los betas receptores. ⁽⁴⁾⁽⁸⁾

Es 4 veces menos potente que la epinefrina.

Efectos sistémicos. Aumento en la presión sistólica y diastólica, disminución de la frecuencia cardíaca, descenso del gasto cardíaco, vasoconstricción de los vasos cutáneos. ⁽⁴⁾

Complicaciones posibles: aumento excesivo de la presión arterial con arritmia cardíaca, crisis de angina de pecho y cefaleas intensas y prolongadas. Otro serio efecto colateral es la hemorragia intracraneal. ⁽⁶⁾

Las recomendaciones recientes de la International Federation of Dental Anesthesiology Societies (IFDAS) sugieren que la norepinefrina debería eliminarse como vasoconstrictor en los anestésicos locales dentales. ⁽⁴⁾

Dosis: en paciente sano .34mg por consulta; 10 ml de una solución de 1:30.000. ⁽⁴⁾

3.3 Corbadrina (levonordefrina)

Es un vasoconstrictor sintético

Mecanismo de acción: estimulación de los receptores α (75%) y β (25%).

Posee un 15% de la potencia de la epinefrina.

Efectos sistémicos: Son los mismos que la epinefrina pero de menor intensidad.

Dosis: En concentraciones de 1:20.000 trae 0.05 mg/ml, para todos los pacientes, la dosis máxima debe de ser de 1mg por consulta; 20ml de una disolución de 1:20.000 (11 cartuchos) ^{(4) (29)}

3.4 Fenilefrína

Es una amina simpaticomimética de origen sintético.

Mecanismo de acción: estimulación de los receptores α (95%) y una estimulación nula o escasa sobre los receptores β . Posee un 5% de la potencia de la epinefrina.

Efectos sistémicos: Aumento de la presión arterial, bradicardia refleja, disminución del gasto cardíaco, vasoconstricción intensa, efecto mínimo en el SNC. ⁽⁴⁾

Dosis: En paciente sano la dosis es de 4mg por consulta, 10 ml de una solución de 1:2.500. Paciente con deterioro cardiovascular significativo 1,6mg por consulta, 4 ml de una solución de 1:2.500. ⁽⁴⁾⁽²⁹⁾

3.5 Felipresina

Es un derivado sintético de la hormona antidiurética o vasopresina.

Mecanismo de acción: actúa como estimulador directo de la musculatura lisa de los vasos.

Efectos sistémicos: no se observan efectos sobre el miocardio, a dosis elevadas puede alterar el flujo sanguíneo coronario y causar palidez facial. Debido a que causa contracciones uterinas, su uso está contraindicado en el embarazo.

Dosis: cada cartucho contiene 0.03mg/ml, en pacientes con deterioro cardiovascular significativo la dosis máxima recomendada es de 0.27 mg.

(4) (29)

Todos los vasoconstrictores tienen efectos sistémicos, que podrían potencializarse y causar reacciones adversas, depende del odontólogo y de su juicio médico la elección de estos.

Para la elección de un anestésico local con vasoconstrictor se debe de tenerse en cuenta ciertos factores:

- Duración del procedimiento dental.
- Necesidad de hemostasia durante el procedimiento.
- Estado médico del paciente.

No obstante, cualesquiera que sean los fármacos elegidos, habrá que evitar la administración intravascular involuntaria del vasoconstrictor (y del anestésico local) realizando múltiples aspiraciones y administrando lentamente la concentración más baja posible, tanto del anestésico local como del vasoconstrictor. (4)

3.6 Indicaciones y contraindicaciones de los anestésicos locales con vasoconstrictor

Contraindicaciones absolutas:

La contraindicación principal es en caso de alergia comprobada.

Enfermedades cardiacas: angina inestable, infarto de miocardio reciente, cirugía reciente de bypass, arritmias refractarias, hipertensión severa incontrolada o no tratada, hipertiroidismo incontrolado, diabetes incontrolada, sensibilidad al sulfito, asma córtico dependiente, feocromocitoma. ⁽⁵⁾

En pacientes asmáticos está contraindicado el uso de anestésicos locales que contengan bisulfitos (anestésicos locales con vasoconstrictor), ya que se han reportado múltiples casos de asma agudo tras su administración. Utilizándose como alternativa segura los anestésicos simples, Ej. Mepivacaína al 3% ó prilocaína al 4%. ⁽⁵⁾⁽⁹⁾⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾

En pacientes embarazadas está contraindicado el uso de vasoconstrictores, ya que poseen efecto oxitócico, además de que puede ocasionar arritmias en el feto. ⁽²⁷⁾

En pacientes con tirotoxicosis por hipertiroidismo primario o secundario, está contraindicado el uso de vasoconstrictores. ⁽⁴⁾⁽⁵⁾⁽²⁶⁾

En pacientes hipertensos, con una presión arterial sistólica mayor de 200 mmHg y diastólica mayor de 115mmHg, es una contraindicación absoluta para cualquier procedimiento dental. ⁽²⁶⁾

La Felipresina un vasoconstrictor no simpaticomimético, por lo que sus efectos cardiovasculares son mínimos, su uso no representa riesgo en hipertensos, hipertiroideos ni en pacientes que toman antidepresivos inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO). ⁽²⁶⁾

4. SOBREDOSIS POR ANESTÉSICOS LOCALES

A pesar de que en nuestro país no existe información estadística sobre su incidencia, se cuenta con la información reportada por Malamed en un estudio de 30,608 pacientes efectuado en Estados Unidos y Canadá,

donde se reportó sobredosis por anestésicos locales en un 0.66%, si bien es una urgencia de baja incidencia constituye una de las causas de paro cardiorrespiratorio de origen anestésico más frecuentes. Al presentarse de forma súbita e inesperada puede generar un estado de crisis, por lo que un rápido reconocimiento y tratamiento oportuno, marcan la diferencia en el pronóstico del paciente.

(13)(16)(32)

4.1 Definición

Las reacciones farmacológicas por sobredosis se han definido como los signos y síntomas clínicos resultantes de unos niveles en sangre excesivamente elevados de un fármaco (dependerá de la susceptibilidad del paciente V. Fig. 2. Y de la dosis V. Tabla 2.) En distintos órganos y tejidos diana. ⁽⁹⁾

La sobredosis de un fármaco puede ser absoluta (demasiados miligramos administrados) o relativa (la dosis normal terapéutica para la mayoría de los pacientes puede ser sobredosis para uno determinado). ⁽⁹⁾

La toxicidad sistémica por anestésicos locales es una complicación dosis dependiente y se caracteriza por síntomas neurológicos y cardiovasculares, con una progresión de síntomas conforme se incrementa la concentración de anestésico local en sangre. ⁽¹⁰⁾

4.2 Factores predisponentes

Existen múltiples factores que pueden tener un efecto sobre la velocidad en que se eleva el anestésico local en sangre, la existencia de 1 o más de estos, puede predisponer al paciente a desarrollar una reacción de sobredosis. A continuación mencionaré cada uno de estos. ⁽³⁾⁽⁹⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾

4.2.1 Factores del paciente

4.2.1.1 La edad

Es un factor muy importante a considerar, ya que se presenta una mayor incidencia de reacciones por sobredosis en ambos extremos de la vida.

En los recién nacidos existe una disminución aproximada del 50% de la alfa 1 glicoproteína (proteína a la que se unen principalmente los anestésicos locales) lo que sumado a la inmadurez de los órganos del metabolismo y excreción, hacen que este grupo tenga un mayor riesgo de presentar toxicidad por anestésicos locales, aún con dosis bajas. Motivo por el cual se recomienda en prematuros y recién nacidos, disminuir las dosis calculadas por peso en un 15%. ⁽³⁾⁽⁹⁾⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾

En pacientes ancianos se presentan cambios degenerativos que llevan a una alteración morfológica (disminución de las funciones de los órganos) aunado a esto se produce un aumento de la sensibilidad del sistema nervioso a la acción de los anestésicos locales (atrofia de las vainas de mielina, degeneración axonal). Esto, junto con una disminución del tejido adiposo circundante, genera una respuesta mayor a los efectos de los anestésicos locales. Por lo que se recomienda disminuir las dosis (V. Tabla 2.) entre un 10-20% en pacientes mayores de 70 años. ⁽³⁾⁽⁹⁾⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾

4.2.1.2 El peso

Representa otro factor importante, ya que a mayor peso corporal, mayor será la dosis del fármaco tolerado por el organismo sin presentar sobredosis, esto no incluye a los pacientes obesos ya que el suministro de sangre a la grasa es bastante escaso con respecto al que se suministra al músculo. ⁽⁹⁾

4.2.1.3 Las patologías coexistentes

Pueden causar deterioro en los órganos involucrados y por ende alterar la capacidad del organismo para biotransformar un fármaco en una sustancia farmacológicamente inactiva.

La insuficiencia renal y hepática genera un retraso en el metabolismo y eliminación de los anestésicos locales, lo que produce una acumulación del fármaco. Por este motivo se recomienda disminuir las dosis (V. Tabla 2.) en 10-50% sobre todo cuando se presenta un deterioro importante. ⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾

Pacientes con insuficiencia cardíaca han presentado niveles sanguíneos de anestésico local casi 2 veces superior a lo que se observa en pacientes sanos que reciben la misma dosis. Esto se debe a diversos factores, incluyendo el menor volumen sanguíneo donde puede distribuirse el fármaco y la disminución del flujo sanguíneo al hígado secundario a un bajo gasto cardíaco. ⁽⁹⁾

4.2.1.4 Deficiencias genéticas

Estas afectan las respuestas de algunos individuos a determinados fármacos. Un ejemplo de esta es la deficiencia genética de la enzima sérica colinesterasa que es la responsable de la biotransformación de los anestésicos locales de tipo éster; la deficiencia de esta puede provocar que el nivel sanguíneo del anestésico local tipo éster siga aumentando o permanezca elevado por más tiempo del necesario, lo que incrementa el riesgo de que se produzca una reacción de sobredosis.

4.2.2 Factores del fármaco

4.2.2.1 Vasoactividad del fármaco

Según ciertos factores relacionados con las propiedades fisicoquímicas de los anestésicos locales que son importantes para determinar si el nivel en sangre de un agente tras su infiltración será alto o bajo. Estos son la liposolubilidad, la fijación a proteínas y la actividad vascular. ⁽⁹⁾

Los anestésicos locales más liposolubles son considerados más potentes y más tóxicos, actualmente, la Bupivacaína es considerada el anestésico local más liposoluble, más potente y más cardiotoxico. ⁽¹³⁾

4.2.2.2 La dosis

Es otro factor muy importante, a mayor dosis de anestésico local inyectada, mayor será la dosis sanguínea máxima final del fármaco y por ende mayor la posibilidad de sobredosis. ⁽⁹⁾

4.2.2.3 La vía de administración

Para la absorción de anestésicos tópicos a través de la mucosa oral, no se puede hacer un cálculo exacto, pero es de suponer que la absorción de estos es tan rápida como la aplicación endovenosa, por dicha razón es importante tener cuidado al utilizarlos.

4.2.2.4 La inyección intravascular

La inyección intravascular inadvertida de los anestésicos locales produce niveles sanguíneos extremadamente elevados en un periodo de tiempo muy corto, esto la convierte en uno de los factores más importantes en el desencadenamiento de sobredosis.

4.2.2.5 La velocidad de la inyección

Un factor decisivo en el establecimiento y la prevención de las reacciones por sobredosis es la velocidad de la inyección, cuando se administra el anestésico local en cuestión de segundos produce niveles en sangre elevados, si por el contrario se administra de una forma más fraccionada en cuestión de minutos se producirán niveles más bajos por ende un menor riesgo de sobredosis.

4.2.2.6 Vascularización del lugar de la inyección

Por desgracia para los odontólogos la boca es una de las zonas más vascularizadas, esto implica que la absorción del fármaco es más rápida y su entrada a la circulación también, por dicho motivo el riesgo de sobredosis es mayor. ⁽⁹⁾⁽¹¹⁾

Cuando hay procesos inflamatorios, la absorción se encuentra aumentada por la hiperemia existente en estos procesos. En estos casos, los niveles sanguíneos producidos por el efecto de la droga inyectada se elevan casi con la misma rapidez como si se hubiera administrado por vía endovenosa. ⁽¹¹⁾

4.3 Factores etiológicos que favorecen sobredosis de anestésicos locales

Existen distintos mecanismos a través de los cuales se pueden producir niveles en sangre elevados. Si tenemos en cuenta estos factores, podemos evitar las reacciones por sobredosis o por lo menos minimizarlas.

CAUSAS DE ALTOS NIVELES DE ANESTÉSICO LOCAL EN SANGRE

1. Biotransformación del fármaco excesivamente lenta.
2. Eliminación lenta del fármaco a través de los riñones.
3. Administración de una dosis total de anestésico local demasiado alta.
4. Absorción del anestésico local excesivamente rápida desde el lugar de la inyección.
5. Administración intravascular inadvertida del anestésico local.

De Moore DC: Complications of regional anesthesia, Springfield, Il., 1955, Charles C Thomas.

Tabla 6. Obtenida de Malamed S. F. Medical Emergencies in the Dental Office. 4ª ed. España: Editorial Mosby/Doyma Libro, 1994. Pp.316

Biotransformación y eliminación, Los anestésicos locales del grupo amida se biotrasforman en el hígado por enzimas microsomales. Una historia de enfermedad hepática (hepatitis crónica, cirrosis, previas o actuales) no contraindican el uso de estos, aunque indican una disfunción hepática y debemos tener cuidado con estos pacientes, la forma correcta sería

disminuir las dosis (V. Tabla 2.) en 10-50% sobre todo cuando se presenta un deterioro importante.

Si recordamos una pequeña parte del anestésico se elimina a través del riñón, por lo que pacientes que necesitan diálisis renal suponen una contraindicación para administrar dosis de anestésico local ya que se pueden provocar signos y síntomas de sobredosis.

La Dosis excesiva, de todos los fármacos puede producir signos y síntomas de sobredosis ⁽⁹⁾

Aldrete, demostró que la administración intraarterial de anestésicos locales puede producir sobredosis con la misma o incluso mayor rapidez que la inyección intravenosa. ⁽⁹⁾

4.4 Manifestaciones clínicas: signos y síntomas

Existe una diferencia considerable según la causa de la sobredosis, dependiendo de esta las manifestaciones en signos y síntomas varían en comienzo, intensidad y duración.

Los signos y síntomas de sobredosis aparecerán cuando el nivel en sangre del anestésico local se encuentre elevado.

El grado de gravedad y la duración de la respuesta dependerán de los niveles de anestésico local en sangre.

La sintomatología de una intoxicación por anestésicos locales comprende reacciones sobre el sistema nervioso central (SNC), sobre el sistema vegetativo (SV) y del sistema cardiovascular (SCV). Al comienzo de este accidente se produce una fase de excitación (estimulación), la cual cae progresivamente en una fase de inhibición (depresión). ⁽¹¹⁾

1) Fase de excitación (estimulación)

SNC	Intranquilidad
	Dilatación de las pupilas
	Delirio

	Convulsiones
SV	Sudoración
	Nauseas
	Vómitos
SCV	Taquicardia
	Hipertensión arterial
	Enrojecimiento de la piel
2) Fase de inhibición (depresión)	
SNC	Pérdida del conocimiento
	Coma
	Parálisis sensible y motora
	Parálisis respiratoria
SV	Sudoración profunda
	Relajación de los esfínteres
SCV	Bradicardia
	Caída de la tensión arterial
	Palidez extrema
	Paro cardíaco- Muerte ⁽¹¹⁾

Los signos y síntomas aparecen de manera gradual según el nivel de sobredosis, cuando se trata de niveles sanguíneos mínimos a moderados, el paciente puede presentar confusión, aprensión y excitación. A esto sigue una inquietud generalizada que puede dar lugar a calambres y temblores musculares, seguidos de elevación de la tensión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria. Otros síntomas que se pueden incluir son cefalea, alteraciones de la visión y de la audición (visión borrosa, dificultad para enfocar, zumbido de oídos), es normal un hormigueo en la lengua y tejidos periorales. Al progresar la reacción y elevarse los niveles de anestésico en sangre, se producen, adormecimiento y desorientación que pueden terminar en pérdida del conocimiento. ⁽⁹⁾

Si el nivel del anestésico sigue aumentando los signos y síntomas aumentan de moderados a severos, presentando un estado comicial, con convulsiones tonicoclónicas, con la existencia de un período de depresión generalizada del sistema nervioso central, cuya gravedad se relaciona con el nivel de excitación precedente. Por tanto existe la Probabilidad de inconciencia, depresión respiratoria y posible paro respiratorio para un periodo poscomicial profundo, y para uno moderado un periodo de desorientación, letargo como únicos signos observables. ⁽⁹⁾

Los síntomas del sistema nervioso central son la presentación clínica más común y se ha descrito que anteceden a la toxicidad cardiovascular. Sin embargo no se presenta siempre este patrón. De acuerdo con el estudio retrospectivo de Di Gregorio en el 89% de los 93 casos, se presentaron datos de toxicidad neurológica, sin presentar datos de cardiotoxicidad. ⁽³⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾

Si la droga penetra de una manera rápida y a grandes dosis dentro de un vaso sanguíneo, el efecto del anestésico recae directamente sobre el miocardio, produciendo un paro cardiaco instantáneo, antes de que se manifiesten las convulsiones. ⁽¹¹⁾

4.5 Diagnósticos diferenciales de la sobredosis

Epilepsia psicomotriz o del lóbulo temporal

La epilepsia, según La Organización Mundial de la Salud se define como un proceso cerebral crónico de etiología diversa, caracterizado por convulsiones repetidas derivadas a la excesiva descarga de las neuronas cerebrales. ⁽⁹⁾⁽¹⁷⁾

La epilepsia psicomotriz incluye el 15% de los casos de epilepsia y rara vez se observa en niños. El paciente conserva el control de su funcionamiento motriz, pero pierde la capacidad de ejercer buen juicio para ejercer las actividades. Durante la epilepsia psicomotriz el paciente se encuentra en una especie de trance, sus movimientos pueden ser

repetitivos y muy organizados pero en realidad son semiautomáticos. Los ataques de epilepsia psicomotriz pueden durar hasta 2 minutos y comprenden los movimientos musculares que se relacionan con la masticación, el lenguaje y muestran mayor aturdimiento de la conciencia. Las alucinaciones visuales ocasionales y el estado de confusión son similares a la psicosis.⁽³⁰⁾

En los adultos, la epilepsia del lóbulo temporal se caracteriza por crisis estereotipadas que consisten en la sensación de malestar epigástrico, detención de la actividad, mirada perdida, cambios en el estado de la conciencia (agitación, desorientación, confusión), automatismos de las manos como el rascado nasal que focalizan hacia el lóbulo temporal, sensación de temor con activación autonómica manifestada por palidez de piel y mucosas, piloerección, rubefacción facial, midriasis, taquicardia y taquipnea.⁽¹⁸⁾

En los niños estas crisis no son tan homogéneas, por lo que es posible observar una gran cantidad de componentes. Entre éstos figuran los fenómenos motores más frecuentes en las edades tempranas de la vida, caracterizados por movimientos tónicos (25%), clónicos (4%), mioclónicos (3%), hipermotores (2%) e incluso espasmos (5%). Entre los fenómenos con componentes no motores están los automatismos (44%) que pueden ser manuales, orales, linguales o de rascado nasal, la sensación de temor y los componentes hipomotores (16%), que se aprecian más frecuentemente después de los 6 años.⁽¹⁸⁾

Los signos y síntomas de la sobredosis leve de anestésico local pueden recordar a una epilepsia psicomotriz o del lóbulo temporal, su principal diferencia radica en que los ataques de epilepsia psicomotriz pueden durar hasta 2 minutos, y los síntomas desaparecen en su totalidad, mientras que en sobredosis leve los síntomas van desapareciendo conforme desciende el nivel de anestésico local en sangre. Las alucinaciones visuales y el estado de confusión parecido a la psicosis solo aparecen en la epilepsia psicomotriz.⁽⁹⁾

Reacciones psicógenas

El síncope vasovagal o síncope vasodepresor

Debido a la naturaleza engañosa de estas reacciones, se pueden confundir equivocadamente con toxicidad o a reacciones de hipersensibilidad.

El síncope, es un síndrome caracterizado por la alteración súbita y momentánea de la conciencia, va acompañada de debilidad generalizada de los músculos e imposibilidad de permanecer de pie. ⁽¹⁷⁾

Los pacientes sufren lipotimia en diferentes situaciones dentro del consultorio dental, la mayoría de las veces a causa de estrés, temor, ansiedad, dolor, etc. Estos factores pueden desarrollar una respuesta de lucha o huida, que en ausencia de actividad muscular por parte del paciente, se manifiesta clínicamente como una pérdida de la conciencia a la que se denomina síncope vasodepresor. ⁽⁹⁾

Suele ocurrir durante las extracciones dentales, durante las inyecciones de anestésicos locales o alguna técnica quirúrgica, es por este motivo que la incidencia de síncope vasovagal es tan elevada.

Las manifestaciones clínicas del síncope vasodepresor, se desarrollan cuando el paciente comienza a notar calor en cara y cuello, pierde color (palidez) y sudoración abundante. Durante este período el paciente tiene la sensación de sentirse mal o mareado, le dan náuseas y la frecuencia cardíaca se ve aumentada.

Al continuar el proceso aparecen signos y síntomas como dilatación pupilar, bostezos, hiperpnea y frialdad en manos y pies. Después la tensión arterial y la frecuencia cardíaca se deprimen de forma aguda (hipotensión y bradicardia) inmediatamente antes de perder la conciencia. En ese momento la visión comienza a afectarse, el paciente se siente mareado y se produce el síncope; cuando el paciente pierde el

conocimiento son frecuentes los movimientos convulsivos y las fasciculaciones musculares en las manos. ⁽⁹⁾

La duración del síncope se puede disminuir si se coloca en posición supina y el tiempo de recuperación oscila entre pocos segundos y varios minutos.

Reacciones Alérgicas

Las alergias se definen como un estado de hipersensibilidad adquirido por la exposición a un determinado alérgeno y ante el cual el organismo ha desarrollado anticuerpos. ⁽⁹⁾

Las reacciones a los anestésicos locales existen sin embargo han disminuido desde la introducción de los anestésicos de tipo amida, se ha demostrado que la supuesta reacción alérgica era en realidad otro tipo de respuesta (p. ej. Sobredosis, idiosincrasia o psicógena.)⁽⁹⁾

Las reacciones alérgicas se caracterizan por reacciones de urticaria, aparición de eritema en el lugar de la inyección, prurito, angioedema, hipotensión arterial y espasmos en la musculatura bronquial, gastrointestinal o uterina, si se notan estos signos clásicos de alergia, debe aplicarse tratamiento inmediato y se realizará un estudio inmunológico antes de volver a administrar un anestésico.

El síncope vasodepresor, la reacción alérgica y la sobredosis por anestésicos locales, pueden desarrollarse inmediatamente después de la administración del fármaco, aunque debe considerarse que la sobredosis es dosis dependiente, por lo que se necesitan niveles elevados para que se produzcan efectos clínicamente adversos, mientras que el síncope y las alergias no lo son. ⁽⁹⁾

Todas estas urgencias médicas pueden producir la pérdida del conocimiento. La manera correcta de diferenciarlas es por sus signos y síntomas.

La disnea puede apreciarse en cualquiera de estas situaciones, aunque los síntomas respiratorios son más marcados en las reacciones alérgicas. La frecuencia cardíaca se ve aumentada en todos los casos, aunque en el síncope vasodepresor desciende al aparecer la pérdida de la conciencia, mientras que en los otros 2 casos permanece elevada.

La tensión arterial en el síncope inicialmente es normal y posteriormente se deprime, mientras que en la sobredosis aumenta inicialmente y después se deprime, para las reacciones alérgicas solo se desarrolla una depresión significativa.

El pleno conocimiento de estos signos y síntomas nos permite identificar cada urgencia de una manera más rápida y precisa permitiéndonos iniciar el tratamiento correcto, elevando así las posibilidades de un manejo exitoso.

6. MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EL MANEJO DE PACIENTE

Botiquín para el manejo de urgencias

Se ha aumentado exponencialmente la posibilidad de que el cirujano dentista en su práctica diaria profesional se enfrente a una urgencia médica; esto se debe a diversos motivos, entre los más comunes podemos mencionar el aumento en la atención de pacientes con enfermedades crónicas degenerativas como diabetes e hipertensión, tratamientos odontológicos más prolongados y edades más avanzadas en los pacientes. Por dicho motivo el odontólogo deberá conocer las maniobras de reanimación y el uso de los medicamentos, además de contar con un botiquín que contenga los medicamentos indispensables y los instrumentos necesarios para resolver estas eventualidades.⁽³¹⁾⁽³²⁾

Es indispensable que el consultorio dental cuente con un botiquín que contenga los implementos esenciales para el manejo de este tipo de eventualidades, asentado en el artículo 5.9.1 de la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006, Para la prevención y control de enfermedades bucales. ⁽¹⁾⁽³¹⁾⁽³²⁾

Cilindro de oxígeno portátil (tamaño S) con regulador
Dispositivos de suministro de oxígeno suplementario: <ul style="list-style-type: none"> • Cánula nasal • Mascarilla nasal con reservorio de oxígeno • campana nasal
Dispositivo bolsa-válvula-mascarilla con reservorio de oxígeno
Tubo orofaríngeo (tamaño adulto 7,8 y 9 cm)
Fórceps Magill
Desfibrilador externo automático
Estetoscopio
Esfigmomanómetro con de mangos pequeños, medianos y grandes
Reloj de pared con segundero

Tabla 7. Equipo básico de urgencia médica para el consultorio dental. Obtenida de Gutiérrez P., Rivera G., Martínez H. The importance of medical Emergencies in dentistry. Rev. ADM 2012; 69 (5): 208-213.

El tratamiento primario de cualquier situación de urgencia es el soporte vital básico. Pero una vez realizadas estas maniobras, es necesario valorar la utilización o no de los medicamentos. Los Medicamentos indispensables en el botiquín odontológico para urgencias médicas son: ^{(31) (32)}

- 2 Amp Adrenalina 1:1000
- 2 Amp Atropina (1 mg)

- 2 Amp Flurosemda (Lasix 20 mg)
- 1 Amp Ketorolaco (30 mg)
- 1 Amp Agua inyectable (5 ml)
- 2 Amp Hidrocortisona (100 mg)
- 1 Amp Lidocaína (2%)
- 1 Disp Salbutamol Spray
- 1 Fco Bicarbonato de sodio (7.5%)
- 2 Fcos Sol glucosada al 5% (250ml)
- 2 Tab Ketorolaco sublingual (30 mg)
- 3 Tabs Dinitrato de isosorbida (Isorbid Sublingual) (5 mg)
- 3 Tabs Nitroglicerina Sublingual (0.8 mg)
- 3 Tabs Nifedipina Sublingual (10 mg)
- Diazepam

El odontólogo debe de tener las bases para realizar el diagnóstico y manejo oportuno y adecuado de las urgencias médicas, con certificaciones periódicas y actualizaciones recientes, así como contar con un botiquín para el manejo de las mismas en la consulta dental. ⁽³¹⁾⁽³²⁾

Ética y Legalmente el odontólogo tiene la responsabilidad de reaccionar de manera adecuada en el menor tiempo posible, ya que de no hacerlo se podría desencadenar la pérdida de la vida.

Medidas para prevenir sobredosis de anestésicos locales

Casi todas las reacciones por sobredosis a los anestésicos locales son evitables. Una buena evaluación del paciente a través de la historia clínica antes de iniciar el tratamiento, así como una cuidadosa técnica de administración del fármaco, reducirá el riesgo de que se produzca esta situación, potencialmente peligrosa, salvo en contadas excepciones. ⁽⁹⁾

Es indispensable valorar el grado de riesgo de cada paciente, por lo que el odontólogo debe estar familiarizado con la escala del grado de riesgo de la Sociedad Americana de Anestesiólogos. ⁽³²⁾

Sistema de clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists (ASA)			
A S A	Definición	Ejemplos	Recomendaciones de tratamiento
1	Paciente Normal y Saludable	_____	Ninguna precaución especial
2	Paciente con enfermedad Sistémica Leve	Embarazo, diabetes tipo 2 bien controlada, Epilepsia, asma, Disfunción Tiroidea, TA 140-159/90-94 mmHg.	Atención electiva; Considerar modificación del tratamiento
3	Paciente con Enfermedad Sistémica Severa que limita actividades pero no es incapacitante	Angina de pecho estable, >6 meses tras infarto de miocardio, >6 meses tras Accidente Cerebro Vascular, Asma inducido por ejercicio, DM Tipo 1 (controlado), Epilepsia (no bien controlada), Disfunción tiroidea sintomática, TA 160-95 a 195-114 mmHg. Estable.	Atención electiva; Consideración seria al tratamiento modificado.
4	Paciente con una Enfermedad Sistémica incapacitante	Angina de pecho inestable, < 6 meses tras infarto de miocardio, Convulsiones no controladas, TA >200/>115 mmHg. Inestable.	Atención electiva contraindicada; Atención de emergencia: no invasiva (por

	que supone una amenaza vital constante		ejemplo: fármacos) o en un ambiente controlado.
5	Paciente moribundo No sobrevive 24 horas sin cirugía	Cáncer en etapa terminal, Enfermedades infecciosas en etapa terminal, Enfermedad Cardiovascular en etapa terminal, Disfunción hepática en etapa terminal.	Solo cuidados paliativos

Tabla 8. Obtenida de Malamed S. F. Handbook of local anesthesia. 6ª ed. España: Editorial EISEVIER, 2013. Pp. 147

La prevención, es nuestra principal medida para reducir el riesgo de sobredosis por anestésicos locales, considerando los hallazgos encontrados en los últimos años, se hará mención a distintas recomendaciones, destinadas a disminuir el riesgo de intoxicación.
(3)(9)(13)(16)

1. Una historia clínica adecuada y una evaluación médica completa, nos permite eliminar factores de riesgo y posibles causas de sobredosis (ej. Biotransformación lenta, eliminación lenta del fármaco).
2. Realizar bloqueos con un adecuado conocimiento de la técnica y anatomía.
3. La inyección del anestésico debe de realizarse en posición supina o semisupina, siempre que esto sea posible.
4. La inyección lenta tal vez sea el factor más importante para evitar cualquier reacción medicamentosa adversa. Se recomienda administrar un vial completo de anestésico local (1,8ml) durante al menos 60 segundos. ⁽⁹⁾
5. Limitar la dosis total, se debe utilizar la concentración mínima eficaz, en el menor volumen, según las dosis máximas

recomendadas para cada uno de los anestésicos (considerando el ajuste de dosis en pacientes en edades extremas, patologías y embarazo).

6. La solución anestésica debe de ser la adecuada para cada paciente, pensando en el tratamiento que se le va a realizar.
7. Utilizar anestésicos con un menor grado de toxicidad.
8. Deben de incluirse vasoconstrictores en todos los anestésicos locales, a no ser que se encuentren contraindicados.
9. La aguja debe de ser desechable, afilada, rígida, que permita una aspiración fiable.
10. Debe utilizarse el método de aspiración (al menos en 2 planos antes de la inyección).
11. Vigilancia, el paciente debe de permanecer bajo observación continua después de la administración del anestésico local, ya que no todas las reacciones por sobredosis se producen inmediatamente, algunas se producen a los 5 minutos o más.
12. La infiltración del anestésico local debe de realizarse por personal médico que cuente con el conocimiento y equipo necesario (sistema de suministro de oxígeno y botiquín de urgencias) para tratar cualquier complicación si esta se presentara.

Sugerencias para el manejo de anestésicos tópicos:

1. Siempre que sea posible utilizar anestésicos de tipo amida, como ya sabemos todos los anestésicos pueden causar sobredosis, pero las reacciones alérgicas son más frecuentes en los anestésicos locales tópicos del grupo éster.
2. La zona de aplicación debe de ser limitada, no se debe de utilizar un anestésico tópico para anestesiar cuadrantes completos.
3. Deben de utilizarse formas de dosificación de anestésicos locales medidas, para las cremas, pomadas o aerosoles es difícil controlar la dosificación, por este motivo puede producirse

una sobredosis inadvertidamente. Se recomienda el uso de anestésicos que liberan una dosis medida con cada aplicación.

(9)

6. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTES CON SOBREDOSIS DE ANESTÉSICOS LOCALES EN EL CONSULTORIO DENTAL

Para diagnosticar una sobredosis es necesario el reconocimiento oportuno de los signos y síntomas que se presentan en el paciente, como lo son: agitación, cambios auditivos, aparición súbita de síntomas psiquiátricos, seguidos de convulsiones o depresión del sistema nervioso central con somnolencia, coma y/o paro respiratorio, seguidos de los síntomas de cardiotoxicidad. Sin embargo esta descripción clásica puede variar ya que se pueden presentar de manera simultánea o la toxicidad cardíaca sin signos o síntomas de la toxicidad del sistema nervioso central. Por lo tanto el odontólogo debe de estar alerta ante una presentación atípica o inesperada de toxicidad por anestésicos locales. ⁽³⁾

Las causas de una reacción por sobredosis se pueden deducir o suponer dependiendo del tiempo de comienzo de la reacción y el grado de severidad de esta. Ej. En una sobredosis grave de comienzo rápido (Segundos) la causa más probable de la reacción es la inyección intravascular, ya sea intravenosa o intraarterial. ⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁹⁾

6.1 Fármacos empleados para el tratamiento del paciente con sobredosis por anestésicos locales

6.1.2 Oxígeno

El oxígeno se administra para equilibrar el gran consumo de oxígeno que van a exigir los músculos durante las convulsiones y contrarrestar la hipoxia.

Dosis: con un aparato administrador de oxígeno (Ambu) se debe administrar de 4 a 5 litros de oxígeno al 100% por minuto. ⁽¹¹⁾

6.1.3 Anticonvulsivantes

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas actúan en general como depresores del SNC, desde una leve sedación hasta hipnosis o coma lo que depende de la dosis. Se piensa que su mecanismo de acción es potenciar o facilitar la acción inhibitoria del neurotransmisor ácido gamma aminobutínico (GABA), mediador de la inhibición tanto en el nivel presináptico como postsináptico en todas las regiones del SNC. ⁽³⁴⁾

Diazepam

Acción terapéutica: Ansiolítico, miorrelajante, anticonvulsivo

Dosis: por vía intravenosa se deben administrar lentamente en dosis fraccionadas 10mg disueltos en 10ml de suero fisiológico, se inyecta 1 ml cada 2 a 3 minutos, hasta que desaparezcan las convulsiones. ⁽¹¹⁾

Efectos adversos: Sedación, ataxia, mareo, vértigo, hipotensión, retardo psicomotor. Produce dependencia y tolerancia.

Interacciones: Los efectos sedantes se intensifican cuando se asocian benzodiazepinas con alcohol, neurolépticos, antidepresivos, hipnóticos, hipnoanalépticos, anticonvulsivos y anestésicos. No debe consumirse alcohol durante el tratamiento con benzodiazepinas. El uso simultáneo de antiácidos puede retrasar pero no disminuir su absorción. La cimetidina puede inhibir el metabolismo hepático del diazepam y provocar un retraso en su eliminación. Las benzodiazepinas pueden disminuir los efectos terapéuticos de la levodopa, y la rifampicina puede potenciar la eliminación de diazepam. ⁽³⁴⁾

Barbitúricos

Los barbitúricos son fármacos hipno-sedantes y con propiedades anticonvulsivantes utilizados para el manejo del insomnio nervioso severo,

algunas formas de epilepsias, cuadros convulsivos y trastornos psicológicos.

Tiopental

Acción terapéutica: Hipnótico, Anestésico

Dosis: Control de las convulsiones originadas por anestésicos inhalatorios o locales: 75-125mg. ⁽³⁴⁾

Efectos adversos: depresión respiratoria y de miocardio, arritmias cardíacas, somnolencia, tos, broncospasmo. Raramente anemia hemolítica autoinmune, con falla renal. ⁽³⁴⁾

Interacciones: Probenecid: prolongación del efecto. Zimelidina, aminofilina: antagonismo. Diazóxido: hipotensión. Midazolam: sinergismo. Analgésicos opioides: disminuye la acción analgésica. ⁽³⁴⁾

6.1.4 Propofol

El propofol es un agente hipnótico inyectable de acción ultracorta, para uso en inducción y mantenimiento de la anestesia o sedación. La administración IV produce hipnosis rápida y suavemente, con mínima excitación, generalmente dentro de los 40 segundos de iniciada la infusión. ⁽³⁴⁾

Acción terapéutica: Anestésico.

Dosis: la mayor parte de los pacientes requerirían una infusión de 0,10 a 0,15mg/kg/min (6 a 10mg/kg/hora) administrada durante 3 a 5 minutos; si se utiliza inyección en bolo (no recomendada), ésta debe ser lenta y la dosis sería de 0,5mg/kg ⁽³⁴⁾

6.1.5 Vasopresores

Metoxamina

Es una amina simpaticomimética con actividad adrenérgica y dopaminérgica, utilizada en estados hipotensivos que acompañan a la administración de anestésicos raquídeos y fármacos antihipertensivos. ⁽³⁴⁾

Acción terapéutica: Estimulante cardíaco.

Dosis: adultos de 5-20 mg por vía intramuscular.

Efectos adversos: Cefaleas, sensación de frío, piloerección, sensación de ahogo en cuello y pecho, deseos de orinar, bradicardia excesiva y vómitos explosivos luego de la administración de altas dosis de metoxamina. ⁽²¹⁾

Interacciones: Los descongestivos, algunos supresores del apetito y drogas psicoestimulantes similares a la anfetamina o los inhibidores de la monoaminoxidasa interfieren el catabolismo de metoxamina y pueden producir un aumento del efecto de esta droga. ⁽³⁴⁾

Se recomienda el uso de benzodiazepinas como fármaco de primera elección cuando se presentan convulsiones ya que los agentes de la inducción anestésica, como Propofol y Tiopental, son alternativas aceptables pero no las ideales. La capacidad de estos agentes de inducción de anestesia para producir depresión cardíaca puede empeorar los efectos tóxicos. Las guías prácticas de la American Society of Regional Anesthesia (ASRA) recomiendan su uso sólo si las benzodiazepinas no están disponibles. ⁽¹⁰⁾⁽¹⁹⁾⁽²¹⁾

6.2 Tratamiento

Reacción de sobredosis moderada de comienzo rápido

Tiempo de la reacción: 3-5 min después de administrar el anestésico local.

Posibles causas: inyección intravascular, absorción exageradamente rápida y administración de una dosis total excesiva.

Signos y síntomas: taquialia, ansiedad, fasciculaciones en los músculos faciales, aumento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y respiraciones.

Tratamiento:

1. Interrumpir el tratamiento odontológico
2. Si el paciente se encuentra inconsciente se colocará en una posición supina con los pies ligeramente elevados, si se encuentra consciente, colocarlo en una posición cómoda.

3. En pacientes inconscientes valoración y mantenimiento de la vía aérea, y en pacientes conscientes, solo valoración.
4. Tranquilizar al paciente
5. Administrar oxígeno o en caso de no contar con este, pedirle al paciente que hiperventile. Esto puede ser suficiente para que no se desarrollen convulsiones.
6. Monitorizar los signos vitales
7. Administrar fármacos anticonvulsivantes, si fuera necesario, aunque no suelen estar indicados en reacciones leves.
8. Darle todo el tiempo necesario para que el paciente se recupere y darlo de alta.

(4)(9) (13)

Reacción de sobredosis leve de comienzo retardado

Tiempo de la reacción: más de 5 minutos después de administrar el anestésico local.

Posibles causas: biotransformación y excreción excesivamente lentas.

Tratamiento:

1. Interrumpir el tratamiento odontológico
2. Si el paciente se encuentra inconsciente se colocará en una posición supina con los pies ligeramente elevados, si se encuentra consciente, colocar en una posición cómoda.
3. En pacientes inconscientes valoración y mantenimiento de la vía aérea, en pacientes conscientes, solo valoración.
4. Tranquilizar al paciente
5. Administrar oxígeno o en caso de no contar con éste, pedirle al paciente que hiperventile. Esto puede ser suficiente para que no se desarrollen convulsiones.
6. Monitorizar los signos vitales
7. Administrar fármacos anticonvulsivantes. Si es posible canalizar una vía y administrar anticonvulsivantes titulando la dosis hasta que desaparezcan los signos y síntomas.

8. Solicitar ayuda médica (opcional cuando no se es experto en la canalización venosa).
9. Interconsulta médica para determinar las causas de la reacción.
10. Se le da al paciente el tiempo necesario para su recuperación y se le da de alta siempre y cuando salga acompañado de un adulto.⁽⁴⁾⁽⁹⁾

Reacción de sobredosis grave de comienzo rápido

Tiempo de reacción: inmediata, pocos segundos después de administrar el fármaco.

Posibles causas: inyección intravascular, ya sea intravenosa o intraarterial.

Signos y síntomas: convulsiones tonicoclónicas generalizadas, pérdida del conocimiento.

Tratamiento:

1. Colocar al paciente en posición supina con los pies ligeramente elevados.
2. Solicitar ayuda médica
3. Proteger al paciente para que no se lesione durante las convulsiones.
4. Soporte vital básico, si estuviera indicado. En la mayoría de las convulsiones inducidas por anestésicos locales, es necesario el mantenimiento de la vía aérea y la ventilación asistida.
5. Administrar oxígeno.
6. Monitorizar los signos vitales.
7. Venopunción y anticonvulsivante intravenoso. (solo si se cuenta con el conocimiento y fármacos adecuados, si no esperar hasta que llegue la ayuda médica solicitada)
8. Tratamiento poscomicial (mantener permeable la vía, administrar oxígeno o ventilación artificial). En caso de pérdida de la tensión arterial o el latido cardíaco, se comienza RCP.

9. En caso de que la tensión arterial siga muy baja y no se disponga de ayuda médica, es posible considerar el uso de vasodpresores, por ej. 20 mg de metoxamina intramuscular.
10. El proceso será estabilizado por personal de urgencias médicas, quienes procederán a trasladar al paciente a un hospital cercano para tratamiento definitivo, observación y recuperación. ⁽⁹⁾⁽⁴⁾

Reacción de sobredosis grave de comienzo lento.

Tiempo de reacción: De 5-15 minutos después de la administración del anestésico local.

Tratamiento:

1. Interrumpir el tratamiento odontológico.
2. Si el paciente se encuentra inconsciente se colocará en una posición supina con los pies ligeramente elevados, si se encuentra consciente, colocar en una posición cómoda.
3. Solicitar ayuda médica.
4. Proteger al paciente para que no se lesione durante las convulsiones.
5. Soporte vital básico, si estuviera indicado. En la mayoría de las convulsiones inducidas por anestésicos locales, es necesario el mantenimiento de la vía aérea y la ventilación asistida.
6. Administrar oxígeno.
7. Monitorizar los signos vitales.
8. Venopunción y anticonvulsivante intravenoso. solo si se cuenta con el conocimiento y fármacos adecuados, si no esperar hasta que llegue la ayuda médica solicitada.

Si los síntomas de inicio son leves, pero su gravedad va en aumento se recomienda el tratamiento farmacológico definitivo con un anticonvulsivante (está indicada la titulación con el anticonvulsivante del que se disponga).

9. Tratamiento poscomicial, En caso de que la tensión arterial siga muy baja y no se disponga de ayuda médica, es posible considerar el uso de vasodepresores, por ej. 20 mg de metoxamina intramuscular.
10. El proceso será estabilizado por personal de urgencias médicas, quienes procederán a trasladar al paciente a un hospital cercano para tratamiento definitivo, observación y recuperación. ⁽⁹⁾⁽⁴⁾.

El correcto diagnóstico de una sobredosis, nos permite brindarle al paciente el tratamiento adecuado, para así disminuir las posibilidades de que se complique dicha reacción.

Los odontólogos de práctica general debemos tener un botiquín o carro rojo que cuente con el material, equipo y medicamentos necesarios para poder reaccionar ante urgencias como esta, además del pleno conocimiento de las técnicas de RCP y Venopunción, ya que en situaciones de urgencia la reacción inmediata puede salvar una vida.

7. SOBREDOSIS POR VASOCONSTRICTORES (ADRENALINA)

La reacción por sobredosis por vasoconstrictores es muy rara, sin embargo se puede presentar cuando la solución anestésica penetra directamente en un vaso sanguíneo, dando como resultado una reacción mixta de ambos preparados. También se puede producir una intoxicación adrenalínica si esta droga se suma a la acción de la adrenalina segregada por la glándula suprarrenal a consecuencia del estrés. ⁽¹¹⁾

La concentración óptima de adrenalina para prolongar la anestesia con lidocaína es una dilución de 1:250.000. No existen motivos para utilizar una dilución de 1:50.000. ⁽⁹⁾

Existe otra utilización de la adrenalina donde es más probable que se produzca una reacción por sobredosis, se trata de la retracción gingival con cordón de adrenalina racémica, estos cordones son un riesgo potencial para todos los pacientes, especialmente para aquellos con riesgo cardíaco.

Existen estudios que han demostrado que se absorbe a la circulación el 24-92% de la adrenalina administrada en los cordones, esta enorme variabilidad parece ser el resultado del grado de exposición vascular (sangrado) y del tiempo de exposición.

La American Dental Association establece que “dado que existen agentes eficaces desprovistos de efectos sistémicos, no es aconsejable utilizar adrenalina para la retracción gingival, y su empleo está contraindicado en individuos con historia de enfermedad cardiovascular”.⁽⁹⁾

Manifestaciones clínicas

Una sobredosis de adrenalina puede producir hemorragia cerebral y arritmias cardíacas. Se han registrado hemorragias subaracnoideas tras la administración de 0,5 mg de adrenalina, así como tensiones arteriales superiores a 400/300 durante cortos períodos.⁽⁹⁾

La reacción por sobredosis es transitoria, la fase aguda rara vez supera unos pocos minutos; sin embargo, el paciente puede encontrarse cansado y deprimido.⁽⁹⁾

Manifestaciones clínicas de la sobredosis de adrenalina	
Síntomas	Signos
Miedo	Aumento de la tensión arterial
Ansiedad	Aumento de la frecuencia cardíaca
Tensión	
Inquietud	
Cefalea pulsátil	
Temblor	
Sudoración	
Debilidad	
Mareo	
Palidez	
Dificultad respiratoria	
Palpitaciones	

Tabla 9. Obtenida de Malamed S. F. Medical Emergencies in the Dental Office. 4ª ed. España: Editorial Mosby/Doyma Libro, 1994. Pp.333

Tratamiento

1. Interrumpir el tratamiento odontológico.
2. Colocar al paciente en posición cómoda (en pacientes consientes) es recomendable la posición semisentada o erecta ya que minimiza la elevación de la presión sanguínea cerebral.
3. Tranquilizar al paciente.
4. Monitorizar los signos vitales en intervalos de 5 minutos.
5. Solicitar ayuda médica.
6. Administrar oxígeno (para contrarrestar hipoxia del músculo cardíaco).
7. Recuperación.
8. Alta (al llegar la ayuda médica se evalúa y se decide qué hacer con el paciente).

(9)(11)(12)

En pacientes con signos y síntomas vasculares no tan graves, no es necesaria la hospitalización, sin embargo, si estos síntomas persisten, es recomendable un período de hospitalización.

8. TRATAMIENTO CON EMULSIÓN DE LÍPIDOS

La primera publicación sobre el manejo de intoxicación por Bupivacaína con lípidos fue en el 2006 por Rosenblatt, a la que siguieron otras publicaciones las cuales confirmaron la eficacia de los lípidos como tratamiento para la toxicidad sistémica por anestésicos locales. ⁽³⁾⁽¹⁰⁾

Su efecto se ha demostrado no solo sobre bupivacaína sino que también sobre levobupicaína, lidocaína, ropivacaína, prilocaína y mepivacaína. Se ha reportado éxito en la reversión de paro en asistolía, fibrilación ventricular y otras arritmias, como taquicardia ventricular, bigeminismo y taquicardia supraventricular atribuibles a intoxicación por anestésicos locales. ⁽¹³⁾

Hasta el momento no existen reportes de casos fallidos o reacciones adversas importantes secundarias a su administración en el manejo de intoxicación por anestésicos locales, a pesar de esto, no se cuenta con estudios controlados ya que es éticamente difícil. Por lo que su uso se basa en estudios en animales y en reportes de casos en seres humanos. Vale la pena resaltar el registro LIPAEMIC que rastrea casos entre 2009 y 2012 sobre el uso de emulsiones lipídicas. En el mismo se encontraron 48 usos de los 61 centros que participaron; los 10 casos reportados de toxicidad por anestésicos locales fueron exitosos reportando mejoría. ⁽³⁾⁽¹⁰⁾⁽¹⁵⁾⁽²⁰⁾

Una de las prioridades en el tratamiento con lípidos es el mantenimiento de la oxigenación, el tratamiento de las convulsiones y la reanimación cardiopulmonar efectiva (RCP) para prevenir la hipoxia y la acidosis ya que estas pueden exacerbar la cardiotoxicidad y reducir el efecto de las emulsiones lipídicas. ⁽³⁾⁽¹⁰⁾⁽¹³⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾⁽²¹⁾

El mecanismo de acción mediante el cual actúan las emulsiones lipídicas aún no se establece de manera clara a pesar de sus múltiples pruebas de laboratorio y su eficacia clínica. Entre las diversas teorías, la teoría del hundimiento de lípidos (Lipid Sink Theory) es la más ampliamente aceptada. Esta propone que en vista de que los anestésicos locales son altamente lipofílicos, al administrar una emulsión de lípidos se crea una fase grasa en el plasma o tejidos, lo que reduce su concentración efectiva en los sitios blancos de la acción. Permitiendo la remoción del anestésico del tejido miocárdico y acelera la recuperación de la asistolia.
(3)(10)(13)(16)(21)(23)(24)

La composición de las emulsiones lipídicas al 20% es básicamente un 20% de aceite de soya purificado (triglicéridos y ácidos grasos libres), 1.2% de lecitina de yema de huevo, 2.25% de glicerina, agua y electrolitos. Estas emulsiones lipídicas también se encuentran disponibles en 10%, 20% y 30% y en dosis unitarias de 100, 250, 500, y 1000 ml. ⁽¹³⁾⁽²²⁾

La composición de las emulsiones lipídicas varía en cantidades y características dependiendo de cada fabricante (Tabla 10).

Composición % peso	Intralipid	Lipofundin	Ivelip	Lipomul	Clinoleic
Aceite de soya	20	10	20		20
Aceite de coco		7,2			
Ácidos grasos esenciales				15	4
Fosfolípidos de huevo	1,2	1,2	1,2	1,2	
Glicerol	2,5	2,2	2,5		
Oleato de sodio			0,03		
Ácidos grasos de cadena larga (%)	100	50	100 mol	100 mol	
Ácidos grasos de cadena mediana		50%			
Osmolaridad	350	380	293	N/A	270
Ph	8,0	6,5-8,5	8,4	N/A	N/A

Tabla 10. Obtenida de Cárdenas-Álvarez J., Berrouet-Mejía M. Uso de las emulsiones lipídicas en intoxicaciones por anestésicos locales y otras intoxicaciones: evidencia actual. Rev. CES Med 2014; 28(1):77-90.

Actualmente se dispone de varias presentaciones, sin embargo las emulsiones de lípidos utilizadas en la mayoría de los casos reportados y en las que se han hecho los estudios experimentales son:

- Intralipid al 20% (base lipídica de soya con una cadena larga de ácidos grasos).
- Medialipid al 20 % (contiene 10gr de soya y 50/50 de cadenas medianas y largas de ácidos grasos).
- Lyposyn III

Los estudios han demostrado que Intralipid es de 2 a 3 veces mejor que Medialipid para el tratamiento de toxicidad sistémica por anestésicos locales. ⁽¹⁰⁾

El Colegio Americano de Toxicología Medica plantea que no hay criterios que indican o contraindican el uso de las emulsiones lipídicas y el momento de iniciarlas queda a discreción del médico tratante. ⁽²⁰⁾

Existen distintos protocolos de administración de las soluciones lipídicas, estos coinciden ampliamente y se resumen a continuación. ⁽³⁾⁽¹⁰⁾⁽¹³⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾⁽²⁰⁾⁽¹⁹⁾⁽²³⁾⁽²⁵⁾

1. Solicitar ayuda.
2. Manejo efectivo de la vía aérea.
3. Ventilar con oxígeno al 100%.
4. En caso de convulsiones se utilizan benzodiazepinas como medicamento de primera elección, si no se encuentran disponibles utilizar Propofol o Tiopental en dosis pequeñas.
5. Si se presenta paro cardíaco, iniciar reanimación cardíaca.
6. Administración de soluciones lipídicas al 20%.

Bolo inicial de 1.5 ml/kg en un minuto.

seguido inmediatamente de un infusión a 0.25 ml/kg/min por lo menos 10 minutos más después de estabilizar al paciente.

Si la circulación no se restablece satisfactoriamente dar un nuevo bolo y aumentar la infusión a 0.5 ml/kg/min, una vez recuperado el ritmo sinusal, bajar nuevamente a 0.25ml/kg/min.

Se recomienda como dosis máxima 10 ml/kg en 30 minutos, como límite superior de la dosis inicial

El uso de propofol no está recomendado como sustituto de las soluciones lipídicas, ya que solo posee un 10% de vehículo lipídico y la dosis necesaria para el adecuado aporte de lípidos podría llevar a la sobredosis. ⁽¹⁰⁾⁽¹⁶⁾⁽²⁰⁾

Todo uso de las emulsiones lipídicas debe ser reportado en las páginas registradas www.lipidrescue.org y www.lipidregistry.org; Puesto que están destinadas a recopilar y publicar toda la información disponible, relacionada con el uso clínico y la investigación de las soluciones lipídicas con la esperanza de tener una recopilación de casos lo suficientemente grande que les brinde la evidencia necesaria que apoye a futuro recomendaciones más fuertes y posibilite mejores estudios. ⁽¹³⁾⁽²⁰⁾

Hasta el momento no existen reportes de complicaciones graves, aunque entre los efectos adversos se encuentran la posible alergia a la proteína de soya o al huevo, hipertermia, pancreatitis que podría evolucionar a hiperlipidemia aguda, la actividad de neutrófilos, y niveles elevados de enzimas hepáticas. Las demás complicaciones se han descrito solo en pacientes que requieren apoyo nutricional por largo tiempo, estos son: disminución de la respuesta inmunitaria e inflamatoria, aumento de eventos trombóticos, embolía grasa, hipertensión pulmonar, tromboflebitis, aumento de la presión intracraneana. ⁽¹³⁾⁽¹⁰⁾⁽¹⁶⁾⁽¹⁹⁾

Las contraindicaciones para las emulsiones lipídicas son: alergia al huevo, soya y maní, síndrome hemofagocítico. También deben de usarse con precaución en pacientes con trastornos del metabolismo de los lípidos, enfermedad hepática, pulmonar y sobrecarga de volumen. ⁽²⁰⁾

En lo referente a la población pediátrica hay reportes de casos que muestran efectividad y en general buena tolerancia a la terapia, a pesar de su propensión a desarrollar el síndrome de sobredosis lipídica y

complicaciones respiratorias severas, en especial los recién nacidos prematuros.⁽²⁰⁾

A pesar de que se ha aprobado el uso de las emulsiones lipídicas en el manejo de la toxicidad sistémica por anestésicos locales, aún siguen siendo un riesgo, ya que no se puede asegurar su éxito ni predecir a ciencia cierta sus consecuencias. A falta de evidencia y estudios mejor diseñados no es posible recomendarlas como primera línea de manejo aunque algunos autores, refutan lo contrario.

CONCLUSIONES

A pesar de que la sobredosis por anestésicos locales, es una complicación de baja incidencia, la prevención es la meta principal, por lo que el cirujano dentista debe de contar con un botiquín de urgencias médicas, así como actualizaciones recientes y tomar periódicamente el curso de RCP, permitiéndole así reaccionar eficazmente ante dicha complicación.

El pleno conocimiento del expediente clínico, así como de todos los factores que predisponen a una sobredosis nos permite, identificar en que pacientes se necesita un ajuste de la dosis de anestésicos para prevenir una posible complicación; Antes de anestesiarse debemos tener en cuenta que las dosis de anestésicos locales no son valores absolutos, si no indicativos y que cada paciente responderá ante el anestésico de una manera diferente; Por lo que la reducción de las dosis en algunos casos es de suma importancia, así como el uso o contraindicación de los vasoconstrictores.

En caso de presentarse una sobredosis de anestésicos locales, existen diferentes protocolos de atención y el tratamiento puede variar, por lo que se debe diagnosticar adecuada y oportunamente, teniendo en cuenta el tiempo de la reacción así como los signos y síntomas que va desarrollando el paciente.

El cirujano dentista tiene la posibilidad de elegir como reaccionar ante una urgencia de este tipo, de acuerdo a sus conocimientos y su capacitación con el manejo de los fármacos requeridos; por lo que el desenlace de esta complicación así como la vida del paciente depende invariablemente del odontólogo.

Referencias bibliográficas

1. Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006, Para la prevención y control de enfermedades bucales.
2. Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico, publicada el 15 de octubre de 2012.
3. Garduño M. Toxicidad por anestésicos locales. Rev. Méx. De anestesiología 2012; 35: S78-S82.
4. Malamed S. F. Handbook of local anesthesia. 6ª ed. España: Editorial EISEVIER, 2013. Pp.02-73.
5. Pipa A. García-Pola M. Anestésicos locales en odontoestomatología. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9:438-443.
6. Lipp M.D.W. Local Anesthesia in Dentistry. 1ª ed. España: Editorial ESPAXS, 1998. Pp. 61-75.
7. Burton L., Parker K. Googman & Gilman's. Manual of pharmacology and therapeutics. 1ª ed. México: Editorial MC Graw-Hill, 2009. Pp. 241-274.
8. Tima M. Anestésicos locales. Universidad de concepción. Texto de apoyo a la docencia. 1ª ed. Chile, 2007. Pp. 61-7.
9. Malamed S. F. Medical Emergencies in the Dental Office. 4ª ed. España: Editorial Mosby/Doyma Libro, 1994. Pp.310-336.
10. Mille-Loera J., Portela-Ortiz J., Aréchiga-Ornelas G. Manejo de la toxicidad por anestésicos locales. Rev. Méx. De Anestesiología 2011; 34:S90-S94.
11. Sandner M. O. Emergencias en la práctica odontológica. Diagnóstico, tratamiento y profilaxis. 1ª ed. Colombia: Editorial AMOLCA, 2002. Pp. 37-43.
12. Macouzet C. Anestesia local en odontología. 2º ed. México: Editorial manual moderno, 2008. Pp. 147-153.
13. Espinoza A. Intoxicación por anestésicos locales y utilidad de los lípidos al 20%. Rev. Chil. Anestesia 2010; 39:76-84.

14. Altermatt F. Dosis máxima de anestésicos locales. Rev. Chil. Anestesia 2007; 36: 71-76.
15. Quintana-Puerta J., Cifuentes-Hoyos V. Systemic toxicity by local anesthetics. Rev. CES Med. 2014; 28: 107-118.
16. Berrío M., Vargas J., Protocolo y necesidad de kit para toxicidad sistémica por anestésicos locales. Rev. Colomb. Anesthesiol. 2013; 41: 274-279.
17. Jinich H. Síntomas y signos cardinales de las enfermedades. 4ª ed. México. Editorial El Manual Moderno, 2006. Pp. 150-152.
18. Vóley-Gómez M. Epilepsia del lóbulo temporal mesial: fisiopatología, características clínicas, tratamiento y pronóstico. Rev. De Neurología 2004; 38: 663-667.
19. Mercado P., Weinberg G. Local Anesthetic Systemic Toxicity: Prevention and Treatment. Anesthesiology clin 2011; 29(2): 233-242.
20. Cárdenas-Álvarez J., Berrouet-Mejía M. Uso de las emulsiones lipídicas en intoxicaciones por anestésicos locales y otras intoxicaciones: evidencia actual. Rev. CES Med 2014; 28(1):77-90.
21. Morau D., Aherns S. Management of local Anesthetic toxicity. International Anesthesiology Clinics 2010; 48 (4): 117-140.
22. Bartlett D. Intravenous Lipids: Antidotal Therapy for Drug Overdose and Toxic Effects of Local Anesthetics. Enfermera Crit Care 2014; 34 (5): 62-66.
23. Goyal R., Shukla C. Local Anesthetic Systemic Toxicity (LAST) – Should we not be concerned? Med Journal Armed Forces India 2012; 68(4): 371-375.
24. Byrne K., Engelbrecht C. Toxicity of Local Anesthetic Agents. Trends in Anaesthesia and Critical Care 2013; 3: 25-30.
25. Weinberg G. Lipid Emulsion Infusion, Resuscitation for Local Anesthetic and Other Drug Overdose. Anesthesiology 2012; 117:180-187.

26. Espinoza M. Farmacología y terapéutica en odontológica: fundamentos y guía práctica. 1ra ed. México: Editorial Médica panamericana, 2012. Pp. 201-208.
27. ADA & Thomson PDR. Editor responsable López R. Guía ADA/PDR de Terapéutica Dental/Asociación Dental Americana & Thomson PDR. 4ta ed. Madrid: Ripano Editorial Medica, 2009. Pp. 17-37.
28. Martínez A. Anestesia bucal: guía práctica. 1ª ed. Bogotá. Editorial Médica Internacional, 2009. Pp. 22-23.
29. Malagón O. Urgencias odontológicas. 4ta ed. Bogotá. Editorial Médica Panamericana, 2013. Pp. 24-26.
30. Sarason I., Sarason B. Psicopatología. Psicología anormal: el problema de la conducta inadaptada. 11º ed. México. PEARSON EDUCACIÓN, 2006. Pp. 435.
31. Gutiérrez P, Rivera G, Treviño E., Rodríguez A., Leal P., Álvarez J., Martínez H. Emergency medical kit in the dental office. Rev. ADM 2012; 69 (5):214-217.
32. Gutiérrez P., Rivera G., Martínez H. The importance of medical Emergencies in dentistry. Rev. ADM 2012; 69 (5): 208-213.
33. Reyes P., Díaz A. Anestésicos locales: de los conceptos básicos a la práctica clínica. Rev. Col Or Tra 2010; 24 (1): 32-39.
34. <http://mx.prvademecum.com/index.php>.