



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO POR 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:

YOCELYN GUADALUPE OLVERA GARCÍA

TUTOR: C.D. HORACIO MOCTEZUMA MORÁN ENRÍQUEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



AGRADECIMIENTOS

A Dios y a la vida por permitirme cumplir esta meta de muchas que quedan por realizar.

A mis padres. Rosa Isela García García porque jamás dejaste que me rindiera en este difícil y largo camino, por apoyarme en todo momento, por levantarme de cada caída y por tu amor infinito, Arturo Olvera Salazar porque a pesar de las diferencias estuviste apoyándome y aunque se que en algún momento dudaste que podría lograrlo, hoy con gran alegría te demuestro que sí se pudo. A ambos debo agradecer el amor, la comprensión pero sobre todo los grandes sacrificios que hicieron para que yo pudiera cumplir mi sueño, ahora esos sacrificios están dando fruto y podemos decir que ¡lo logramos!. Los amo.

A mi hermana Nelly Vanessa Olvera García por ser mi paciente aún en contra de tu voluntad, por ser mi compañera de vida y ayudarme cuando lo necesité. Te amo bula.

A mis padrinos José Francisco García García y Esperanza Hidalgo Quintero, por ser mis segundos padres, por su apoyo infinito en cada etapa de mi vida y por darme ánimos para salir adelante en todo momento. Los amo.

A mi hijo Mateo Jafet García Olvera por haber llegado a mi vida y darme la mayor razón para no rendirme. Gracias por enseñarme a ser una mejor persona, a ser paciente y a luchar por lo que quiero. Esto es por tí, espero que algún día puedas estar orgulloso de mí y del esfuerzo que hago por darte lo mejor. Te amo infinitamente.

A Adrian, por ser parte de mi vida y de este largo camino, por el apoyo que siempre me has dado aún en los momentos más difíciles y por darme ánimos cuando sentía que ya no podía. Te amo.



A mi abuela María Luisa por sus sabios consejos, apoyo y amor que me ha dado toda la vida. A mis tías Cleotilde y María del Refugio por siempre estar al pendiente de mí, apoyarme y quererme tanto como yo a ustedes, Ascención y Jesús por creer en mí y siempre alentarme para seguir adelante, a mis tíos, primos y toda la familia que siempre me han apoyado y que no dudaron en brindarme su ayuda cuando fue necesario ¡los quiero!.

A mis ángeles de la guarda, Roberto Olvera Tenorio y Juan García Alonso, aunque la vida ya no les permitió estar conmigo hasta el término de esta etapa, se que desde donde están fueron, son y serán los seres que guían mi camino.

A mi tutor C.D. Horacio Moctezuma Morán Enríquez por su dedicación, tiempo y paciencia en la realización de este trabajo. Gracias por salvarme en este último e importante paso de la carrera.

Al C.D. Ramón Rodríguez Juárez por esa forma tan peculiar de impartir sus clases en el seminario de Emergencias Médico Dentales sin duda aprendimos mucho de usted.

A mis profesores y pacientes que fueron parte fundamental en mi desarrollo profesional.

A mis amigas Damariz, Mildred y Araceli por brindarme su amistad, un tesoro muy preciado que me deja esta etapa de la vida, y por su apoyo en los momentos difíciles de este camino. A Mona, Delia, Pamela, Claudia y Wendy por todos los buenos momentos vividos. A mis amigos del servicio social por hacer de ese año el mejor de la carrera. A Anaí porque aunque las cosas no salieron como planeamos nos llevamos una grata experiencia en este último paso. ¡Los quiero!.



A la Facultad de Odontología por formarme profesionalmente y enseñarme que aunque el camino nunca es fácil, con esfuerzo y dedicación siempre se puede lograr lo que uno se propone.

A mi Universidad Nacional Autónoma de México por permitirme formar parte de esta máxima casa de estudios y ser mi segundo hogar. Orgullosamente UNAM.

*“Nuestra recompensa se encuentra
en el esfuerzo y no en el resultado.*

Un esfuerzo total es una victoria completa.”

Mahatma Gandhi



INTRODUCCIÓN	7
1. ANTECEDENTES.....	9
1.1 Anestesia en odontología	11
1.2 Antecedentes de la anestesia local	11
2. ANESTÉSICOS LOCALES	13
2.1 Composición	13
2.2 Clasificación.....	14
2.2.1 Anestésicos del grupo amida.....	14
2.2.2 Anestésicos del grupo éster	17
2.3 Mecanismo de acción	19
2.3.1 Farmacocinética	20
2.3.2 Farmacodinamia	21
2.4 Dosis máximas de anestésicos locales	22
2.5 Efectos sobre aparatos y sistemas	25
2.6 Interacciones medicamentosas	25
2.7 Vasoconstrictores	26
2.7.1 Epinefrina (adrenalina)	28
2.7.2 Norepinefrina (levarterenol, noradrenalina)	28
2.7.3 Corbadrina (levonordefrina).....	29
2.7.4 Clorhidrato de fenilefrina.....	29
2.7.5 Felipresina	29



3. SOBREDOSIS POR ANESTÉSICOS LOCALES	30
3.1 Factores predisponentes	30
3.2 Causas.....	34
3.3 Manifestaciones clínicas.....	35
3.3.1 Síncope vasovagal	38
3.3.2 Alergia	41
3.3.2.1 Metabisulfito sódico.....	45
3.3.3 Shock anafiláctico.....	46
4. MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EL MANEJO DEL PACIENTE	49
4.1 Prevención, diagnóstico y manejo de las urgencias médicas	49
4.2 Diagnóstico temprano y oportuno de las urgencias médicas	49
4.3 Preparación adecuada del personal.....	49
4.4 Equipo de urgencia.....	51
5. TRATAMIENTO.....	54
CONCLUSIONES	58
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60



INTRODUCCIÓN

Los anestésicos locales son fármacos de uso común en la consulta odontológica. La toxicidad de estos es conocida desde la introducción de la cocaína como anestésico. Dicha reacción puede provocar alteraciones del sistema nervioso central y cardiovascular. La prevención sin duda es la principal meta seguida del reconocimiento y tratamiento adecuado, por ello el cirujano dentista debe actuar ante el diagnóstico y atención conforme a los lineamientos de urgencias vigentes.

La Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006, para la prevención y control de enfermedades bucales establece en su apartado 5.9 que el estomatólogo y el personal auxiliar deben capacitarse en el manejo de las maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar y en su apartado 5.9.1 que el consultorio estomatológico debe contar con un botiquín que incluya lo necesario para el control de las urgencias médicas que puedan presentarse en el ejercicio estomatológico.¹

El fin de la realización de este trabajo es reafirmar los conocimientos adquiridos durante mi formación profesional haciendo énfasis en los riesgos que conlleva el proceso de anestesia local en odontología, llevando a cabo el manejo en caso de emergencia ya sea por intoxicación, alergia y/o sobredosis.

Conforme al artículo Brazilian Dentists' Attitudes About Medical Emergencies During Dental Treatment reportado en junio de 2010,² en un estudio realizado a 498 dentistas en Sao Paulo sólo el 41% eran capaces de diagnosticar la causa de una emergencia durante la consulta dental, sin embargo la mayoría de ellos se sentían incapaces de tratar dichas emergencias, administrar medicamentos vía intravenosa o llevar a cabo RCP.



Durante mi formación académica no se presentó alguna situación de esta índole. Reconocer los signos, síntomas, causas y dar tratamiento de los efectos adversos será mi responsabilidad al ejercer la profesión de cirujana dentista.



1. ANTECEDENTES

A través de la historia el hombre se ha preocupado por controlar o disminuir el dolor, algunas veces con resultados favorables y otras sin obtener el beneficio deseado. Un ejemplo de ello fueron los egipcios quienes emplearon algunos narcóticos no identificados; los médicos griegos utilizaban compuestos orgánicos nitrogenados de la belladona antes de las cirugías; Dioscórides describió los efectos de la administración bucal de la mandrágora, en sus escritos la palabra anestesia se utilizaba con el mismo significado que hoy se le da.

Los asirios empleaban la estrangulación para mitigar el dolor de los niños en la circuncisión, la asfixia y pérdida del conocimiento reducían el dolor y hacía más fácil el trabajo del cirujano. Otra forma era la concusión cerebral la cual se obtenía golpeando la cabeza del paciente hasta que éste quedaba inconsciente con un artefacto de madera.

Posterior a esto se utilizó la morfina y la escopolamina que era extraída de una planta; para los siglos XVII, XVIII y principios del XIX los cirujanos empleaban algunas bebidas alcohólicas para reducir el dolor.

El doctor Philip Syng Physick, de Filadelfia, recomendaba el empleo de dosis tóxicas de preparados alcohólicos a fin de relajar la musculatura antes de las maniobras quirúrgicas.

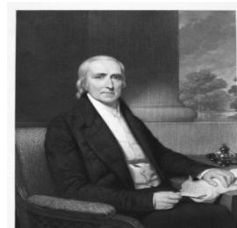


Figura. 1 Philip Syng Physick⁴

Fue en Georgia, en 1842, en donde Crawford Long halló la efectividad del éter para calmar el dolor. Con este descubrimiento logró extirpar un tumor de cuello sin complicación alguna. Sin embargo este suceso pasó desapercibido y fue hasta 1849 que lo publicó.



En el año 1844 Horace Wells utilizó en una demostración el óxido nitroso pero no tomo en cuenta las propiedades farmacológicas de esta sustancia así que fracaso.



Figura 2. Horace Wells (considerado el padre de la anestesia)⁵

Fue el año de 1846 de suma importancia en la historia de la anestesia ya que el estudiante de medicina William T. G. Morton logró anestesiar con éter un paciente del Dr. Johannesburgo Collins Warren para una demostración pública. Al terminar la cirugía el Dr. Warren se dirigió a la concurrencia y dijo: “Señores, no hay fraude”.

El Dr. Oliver Wendell Holmes propuso la palabra “anestesia”, dirigió una carta a Morton diciendo: “Creo que este estado debe denominarse anestesia, que significa insensibilidad, en particular al tacto”. Holmes no ideó el vocablo pues ya había sido utilizado por los griegos.

Otros acontecimientos importantes dentro de la historia fueron:

1. John Snow fue el primer médico anestésista en Londres. Publicó un libro sobre éter y otro sobre cloroformo.
2. En 1868 Edmund W. Andrews introdujo el empleo de óxido nitroso con oxígeno en su práctica de anestesia y describió la técnica apropiada para el uso del óxido nitroso.
3. Carl Koller en 1884 explicó el valor de la cocaína como anestésico superficial en oftalmología. En el mismo año J. Leonard Corning realizó satisfactoriamente la primera anestesia epidural de que se tiene noticia.³



1.1 Anestesia en odontología

Algunos de los sucesos más importantes de la anestesia en la odontología son los siguientes:

1. 1800. El químico Sir Humphry Davy descubrió el óxido nitroso (conocido como el gas de la risa que es un derivado del amoníaco).
2. 1844. Horace Wells (considerado el padre de la anestesia) lo utilizó por primera vez como anestésico.
3. 1842. El Dr. Pope utilizó el éter para realizar una extracción dentaria, sin embargo el descubrimiento fue atribuido al odontólogo William Morton en 1846.
4. 1847. Sir James Simpson descubrió las propiedades anestésicas del cloroformo.

En los años siguientes el cloroformo y el éter tuvieron un papel importante en los procedimientos de anestesia, pero debido a sus efectos secundarios y a la capacidad de inflamarse, se reemplazaron por sustancias más seguras.

1.2 Antecedentes de la anestesia local

Hasta el año de 1904 la historia de la anestesia local se asocia a la cocaína, mismo año en que la procaína fue sintetizada. Se tenía conocimiento de que los Incas llevaban a cabo cirugías con anestesia local con derivados de las hojas de coca.

En 1859 el Dr. Scherzer de Austria empleó estas hojas como anestésico y posteriormente publicó sus características químicas.

En 1904 el químico Alfred Einhor desarrolló el primer anestésico local sintético, la procaína, lo cual marcó una etapa de suma importancia en la anestesia local. Estableció el principio de todos los ésteres de los ácidos



aromáticos que producen un mayor o menor grado de anestesia local, lo que originó la síntesis de la procaína.

Una de las principales desventajas de estos anestésicos tipo éster, además de las reacciones alérgicas, fue su corto periodo de acción, pero en 1930 se logra prolongar la duración de la acción gracias a la síntesis de la tetracaína, sin embargo esta sustancia resultó ser mucho más tóxica.

En 1943 Löfgren y Lundquist sintetizaron la lidocaína, lo cual marcó el surgimiento de nuevas sustancias en las cuales la cadena intermedia fue sustituida por una unión amida. Sobre esta se desarrollan los anestésicos locales mepivacaína, prilocaína, bupivacaína y etidocaína.

En 1943 fue sintetizado el último anestésico local, la articaína, en la cual fue sustituido el anillo por un residuo tiofeno.

La importancia de adicionar un vasoconstrictor a los anestésicos locales para prolongar su acción y aumentar el efecto local, fue basado en los trabajos de Braun en 1903 y en 1936 fue demostrado por Bieter quien utilizó diferentes concentraciones de epinefrina. ⁶



2. ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales son fármacos que bloquean de manera eficaz y reversible la conducción de impulsos por axones nerviosos y otras membranas excitables que utilizan canales de sodio como principal medio generador de potencial de acción. Se usan para bloquear la percepción de dolor de regiones específicas del cuerpo.⁷

2.1 Composición

La mayoría de los anestésicos locales son aminas terciarias, a excepción de la prilocaína y hexilcaína que son aminas secundarias.

La porción lipofílica es la más grande de la molécula, la porción aromática procede del ácido benzoico, la anilina o el tiofeno. Todos los anestésicos locales poseen características lipófilas e hidrófilas en general en extremos opuestos de la molécula. La porción hidrófila es un derivado amino del etanol o del ácido acético. Los anestésicos locales sin porción hidrófila no son adecuados para inyección pero sí para ser usados por vía tópica.

Los anestésicos locales se clasifican en aminoésteres o aminoamidas según su enlace químico, la naturaleza de estos enlaces va a definir algunas propiedades de los anestésicos como su modo de biotransformación.

Son compuestos básicos, poco hidrosolubles e inestables cuando son expuestos al aire. Sus valores de pKa oscilan entre 7.5 y 10. Dado su carácter básico débil, se combinan bien con ácidos para formar sales de anestésicos locales, en cuya forma son bastante hidrosolubles y comparativamente estables. Así los anestésicos que son utilizados para inyección son sales ácidas y más a menudo sales clorhidratadas disueltas en agua estéril o solución salina.



2.2 Clasificación

Se dividen en dos grupos: ésteres y amidas, pueden o no estar combinados con vasoconstrictores y su clasificación en alguno de estos dos grupos depende de su estructura química. (tabla 1)⁷

ÉSTERES	AMIDAS
Cocaína	Lidocaína
Procaína	Bupivacaína
Tetracaína	Mepivacaína
Benzocaína	Prilocaína
	Etidocaína
	Ropivacaína
	Articaína

Tabla 1 Clasificación de anestésicos locales

2.2.1 Anestésicos del grupo amida

Son los anestésicos de uso actual en odontología. Desplazaron a los anestésicos del grupo éster por ofrecer mejores condiciones en cuanto a la seguridad y duración del efecto anestésico.

1. Lidocaína. Fue el primero en sintetizarse en 1946, es conocida comercialmente con el nombre de lidocaína o xilocaína. Puede ser utilizada como una base o clorhidrato para producir analgesia.

Es uno de los anestésicos locales más usados en odontología por su eficacia, baja toxicidad y por la duración de su efecto anestésico que lo ubica dentro de los anestésicos de mediana duración. Se envasa a una concentración del 2% con vasoconstrictor lo que supone 36 miligramos en un cartucho de 1.8 ml.



Tiene un periodo de latencia bastante corto consiguiéndose el efecto anestésico entre 1 a 3 minutos y una duración del efecto anestésico que puede llegar a las 2 horas en tejidos blandos dependiendo de la presencia y concentración del vasoconstrictor y de la técnica anestésica empleada.

La solución anestésica sin vasoconstrictor es usada a una concentración del 3%, tiene efecto vasodilatador lo que produce un rápido paso del anestésico a la circulación acortándose significativamente el tiempo anestésico y un aumento del sangrado en la zona de infiltración. (tabla 2)^{9, 10}

Epinefrina	SIN Vasoconstrictor	V/C 1:50000	V/C 1:100000
Tejido pulpar	5 a 10 minutos	60 minutos	60 minutos
Anestesia tejido blando	60 a 120 minutos	3 a 4 horas	3 a 4 horas

Tabla 2. Efecto anestésico de Lidocaína con y sin vasoconstrictor.

2. Bupivacaína. Es un anestésico derivado de la lidocaína y tiene la capacidad de producir anestesia prolongada. Proporciona una adecuada anestesia para los procedimientos quirúrgicos, es usada para el control del dolor en el post operatorio.

Es capaz de proporcionar un periodo suplementario de analgesia que se conoce como periodo de analgesia residual. Esta característica hace que el paciente tenga un mejor período post operatorio durante las primeras 24 horas. Se ha comprobado incluso que existe un sinergismo entre estos anestésicos y los AINES obteniéndose un post operatorio mejor en las primeras 24 horas.⁷

Es cuatro veces más potente que la lidocaína y mepivacaína, tiene mayor acción vasodilatadora que la lidocaína, la mepivacaína y la prilocaína. Se usa a una concentración de 0.5%, con una dosis



máxima de 1.3 miligramos por kilo de peso con un máximo de 90 miligramos.^{9, 10}

3. Mepivacaína. Es el segundo anestésico local del grupo amida más utilizado después de la lidocaína y se ha comercializado con los siguientes nombres: carbocaína, arestocaína, isocaína y scandicaína. Dentro de sus propiedades se encuentra su efecto vasoconstrictor que le otorga un tiempo de duración prolongado. Sin el uso de un vasoconstrictor está indicado en pacientes en los que el vasoconstrictor está contraindicado. (tabla 3)⁹

Epinefrina	Sin V/C	1:100000
Anestesia pulpar	20 a 40 minutos	60 a 90 minutos
Anestesia tejidos blandos	2 a 4 horas	3 a 4 horas

Tabla 3. Duración del efecto anestésico de mepivacaína con y sin vasoconstrictor.

4. Prilocaína. También conocida comercialmente como Citanest tiene algunas características que lo diferencian de los anteriores, en primer lugar su metabolismo se efectúa en el hígado y los pulmones; se usa a una concentración de 4%, el vasoconstrictor que se adiciona a las soluciones es por lo general la felipresina, pudiéndose encontrar también soluciones con epinefrina al 1:100.000. Es menos tóxica que la lidocaína y comparada con esta tiene un menor efecto vaso dilatador, pero mayor que la mepivacaína. (tabla 4)⁹



Epinefrina		Sin V/C	1:200000
Anestesia pulpar	tejido	10 a 15 minutos	60 a 90 minutos
Anestesia blandos	tejidos	30 minutos a 2 horas	2 a 4 horas

Tabla 4. Duración del efecto anestésico de prilocaína con y sin vasoconstrictor.

5. Etidocaína. Anestésico local derivado de la lidocaína de acción prolongada, se utilizaba anteriormente en la anestesia general. Tiene una duración de acción de 2 horas, gracias al vasodilatador, el cual es mayor a la lidocaína y mepivacaína. (tabla 5)⁹

Epinefrina	Técnica infiltrativa		Técnica troncular	
	Pulpar	Tejidos blandos	Pulpar	Tejidos blandos
Lidocaína	60 minutos	3 horas	1 a 2 horas	3 a 4 horas
Etidocaína	30 minutos	4 horas	3 a 4 horas	7 a 8 horas

Tabla 5. Duración del efecto anestésico de Etidocaína al 1.5% con epinefrina al 1:200.000 comparada con Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100.000.

6. Ropivacaína. Fue sintetizado posterior a la bupivacaína y se caracteriza por tener la forma de S- enantiómero puro, lo que le permite tener menor toxicidad a nivel cardiovascular y sistema nervioso central además de mayor bloqueo sensorial que bloqueo motor.⁹

2.2.2 Anestésicos del grupo éster

Los anestésicos del grupo éster derivan de un ácido aromático (ácido para-aminobenzoico), se metabolizan rápidamente en el plasma por acción de las pseudocolinesterasas, por ello la vida media que poseen estos fármacos es corta, además, tienen un grado de toxicidad mayor que el grupo amida, se



comportan como irritantes llegando a producir lesiones locales irreversibles, por dichas razones están dejando de ser empleados en la actualidad.

1. Cocaína. Es un extracto natural que puede administrarse por diferentes vías como la vía nasal, vía intravenosa y vía tópica. Ésta última es la que tendrá una acción local, aplicándose a nivel de las mucosas, con buena absorción y alta irritación local lo que puede llegar a provocar lesiones. También se emplea en oftalmología como clorhidrato de cocaína al 2%.
2. Procaína. La procaína fue el primer anestésico usado con cierto margen de seguridad en odontología. Vino a reemplazar con bastante éxito a la cocaína y se la conoce comercialmente como novocaína. Presenta dos inconvenientes que han sido la causa del poco uso que actualmente tiene en clínica: uno es su potente acción vasodilatadora (es el anestésico local con el más alto poder vasodilatador) lo que hace que su acción sea muy fugaz, y la segunda es que uno de los productos de metabolización, el ácido para amino benzoico (PABA) sea el responsables de reacciones de hipersensibilidad en algunas personas, esta acción hipersensibilizante es válida para todos los anestésicos de grupo ester.

A una concentración al 2%, produce a nivel pulpar una anestesia de 5 a 10 minutos y en tejidos blandos no supera los 30 a 60 minutos, lo que la hace tener muy poca aplicación en clínica. La dosis máxima es de 6 miligramos por kilo de peso con máximo de 400 miligramos. Tiene un periodo de latencia de aproximadamente 8 a 10 minutos, es hidrolizada en el plasma por enzima pseudocolinesterasa dando como producto de metabolización el ácido para amino benzoico.^{9, 11}



No tiene acción como anestésico de superficie o tópica. Tiene una constante de disociación de 9.1, lo que hace extremadamente prolongado el tiempo de latencia.

3. Tetracaína. No tiene aplicación como anestésico para infiltración por su toxicidad. Es 10 veces más potente que la procaína y 10 veces más tóxico. Se la usa preferentemente como anestésicos tópicos.
4. Benzocaína. Se usa actualmente como anestésico tópico o de superficie a una concentración al 20%.¹²

2.3 Mecanismo de acción

La principal acción de los anestésicos locales para producir el bloqueo de la conducción consiste en reducir la permeabilidad de los canales iónicos al sodio. Inhiben de forma selectiva la permeabilidad máxima al sodio, cuyo valor suele ser 5-6 veces mayor que el mínimo necesario para la conducción del impulso. Los anestésicos locales disminuyen este factor de seguridad y reducen tanto la velocidad de elevación del potencial de acción como su velocidad de conducción. Cuando el factor de seguridad cae por debajo de la unidad la conducción fracasa y se produce el bloqueo nervioso.

Secuencia del mecanismo de acción propuesto para los anestésicos locales:

1. Desplazamiento de los iones de calcio desde el receptor del canal de sodio
2. Unión de la molécula de anestésico local a su receptor
3. Bloqueo del canal de sodio



4. Descenso de la conducción al sodio
5. Depresión en la velocidad de des polarización eléctrica
6. Fracasó para conseguir el valor del potencial umbral
7. Ausencia de los potenciales de acción propagados
8. Bloqueo de conducción

Los anestésicos locales alteran el mecanismo por el cual los iones de sodio consiguen entrar al axoplasma del nervio, iniciando de esta forma 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 estable, no se desarrollan corrientes locales y se bloquea la propagación del impulso. Un impulso que llega a un segmento bloqueado se detiene debido a la incapacidad de liberar la energía necesaria para que continúe su propagación. El bloqueo nervioso producido por los anestésicos es denominado bloqueo nervioso no despolarizante. ¹²

2.3.1 Farmacocinética

Absorción. Va a depender del flujo sanguíneo que va a estar determinado por los siguientes factores:

1. Sitio de inyección. La velocidad de absorción es proporcional a la vascularidad del sitio de inyección.
2. Presencia de vasoconstrictores. La adición de epinefrina causa vasoconstricción en el sitio de administración. La disminución en la absorción aumenta la captación neuronal así como la propiedad analgésica, prolonga la duración de la acción y limita los efectos adversos tóxicos.



3. Anestésico local. Los anestésicos que se fijan a tejidos en un grado alto se absorben con más lentitud.

Distribución. Depende de la captación por el organismo, la cual van a determinar los siguientes factores:

1. Perfusión tisular
2. Coeficiente de partición tejido/sangre
3. Masa de tejido

Metabolismo y excreción

1. Ésteres: Se metabolizan de manera predominante por la pseudocolinesterasa. La hidrólisis del éster es muy rápida. Los metabolitos hidrosolubles se excretan por orina. Un metabolito (ácido p-aminobenzoico) se ha relacionado con las reacciones alérgicas.
2. Amidas. Son metabolizados por enzimas microsómicas en el hígado. La velocidad del metabolismo depende del agente específico pero es mucho más lenta que la hidrólisis de los ésteres. Una cantidad muy reducida se excreta sin alteración por los riñones, aunque los metabolito dependen de la depuración renal.¹³

2.3.2 Farmacodinamia

El principal mecanismo de acción de los anestésicos locales es el bloqueo de los conductos del sodio controlados por voltaje. La membrana excitable de los axones nerviosos, como la del músculo cardíaco y los cuerpos neuronales mantienen el potencial transmembrana en reposo.

Durante la excitación los conductos de sodio se abren y la rápida entrada de sodio despolariza la membrana con rapidez hacia el potencial de equilibrio del ion. Como resultado del proceso de despolarización, los conductos de sodio se cierran y los conductos de potasio se abren, el flujo de potasio al exterior repolariza la membrana hacia el potencial de equilibrio de potasio; la repolarización regresa a los conductos de sodio al estado de reposo con un tiempo de recuperación característico que determina el periodo refractario.¹³ (Figura 3)⁸

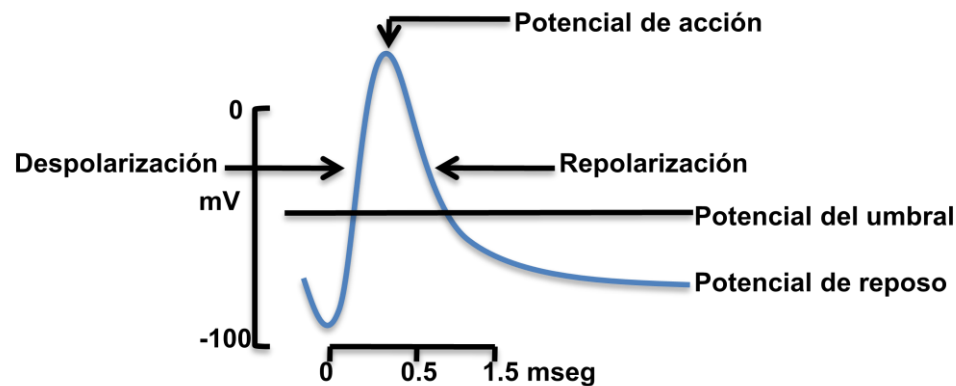


Figura 3 Fisiología de la transmisión nerviosa

2.4 Dosis máximas de anestésicos locales

Las dosis de los anestésicos locales se describen en miligramos por unidad de peso corporal, en miligramos por kilo (mg/kg). Estas cifras reflejan valores estimados, ya que existe una gran variabilidad de respuesta de un paciente a otro a las concentraciones plasmáticas de un anestésico local o de cualquier fármaco. (tabla 6)¹²



Dosis máximas recomendadas (DMR) de los anestésicos locales disponibles en Norteamérica				
Anestésico local	DMR del fabricante y de la FDA			
	mg/kg	DMR (mg)		
Articaína				
Con vasoconstrictor	7,0	No referida		
Bupivacaína				
Con vasoconstrictor	No referida	90		
Con vasoconstrictor	2,0	90		
(Canadá)				
Lidocaína				
Con vasoconstrictor	7,0	500		
Mepivacaína				
Sin vasoconstrictor	6,6	400		
Con vasoconstrictor	6,6	400		
Prilocaína				
Sin vasoconstrictor	8,0	600		
Con vasoconstrictor	8,0	600		
Cálculo de los miligramos de anestésico local por cartucho dental (cartuchos de 1.8ml)				
Anestésico local	Porcentaje de concentración	de Mg/ml	x	1.8ml= 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 6 Dosis máximas de anestésico local y calculo de miligramos de anestésico local por cartucho dental.



Es importante conocer cada uno de los anestésicos locales disponibles en sus diferentes combinaciones, además saber elegir el apropiado para cada paciente. Es recomendable que quien vaya a administrar estos fármacos este familiarizado con el material, así como con las contraindicaciones para la administración de ciertas combinaciones de anestésicos. (tabla 7)¹²

Contraindicaciones de los anestésicos locales			
Problema médico	Fármacos que han de evitarse	Tipo de contraindicación	Fármaco alternativo
Alergia documentada a anestésico local	Todos los anestésicos de la misma clase química (ésteres)	Absoluta	Anestésicos locales de clase química diferente (amidas)
Alergia a bisulfito	Anestésicos locales con vasoconstrictor	Absoluta	Cualquier anestésico local
Colinesterasa plasmática atípica	Ésteres	Relativa	Amidas
Metahemoglobinemia idiopática o congénita	Prilocaína	Relativa	Otras amidas o ésteres
Disfunción hepática grave (ASA 3-4)	Amidas	Relativa	Amidas o ésteres, con prudencia
Disfunción renal grave (ASA 3-4)	Amidas o ésteres	Relativa	Amidas o ésteres, con prudencia
Enfermedad cardiovascular grave (ASA 3-4)	Concentraciones altas de vasoconstrictores (como epinefrina racémica)	Relativa	Anestésicos locales con epinefrina 1:200.000 o 1:100.000 o mepivacaína al 3% o prilocaína al 4% (bloqueos nerviosos)
Hipertiroidismo clínico (ASA 3-4)	Concentraciones altas de vasoconstrictores (como epinefrina racémica)	Relativa	Anestésicos locales con epinefrina 1:200.000 o 1:100.000 o mepivacaína al 3% o prilocaína al 4% (bloqueos nerviosos)

Tabla 7 Contraindicaciones de los anestésicos locales.



2.5 Efectos sobre aparatos y sistemas

Sistema	Acción simpática	Receptor simpático	Acción parasimpática	Receptor parasimpático	Efecto de anestésicos locales
Cardiovascular	↑ Frecuencia cardíaca	B1	↓ Frecuencia cardíaca	M2	↓ Velocidad de conducción
	↑ Contractilidad	B1	↓ Contractilidad (aurículas)	M2	↓ Fuerza de contracción miocárdica
	↑ Conducción del nódulo AV	B1	↓ Conducción del nódulo AV	M2	↓ Presión arterial Bloqueo AV
Respiratorio	Dilata músculo liso bronquial	B2	Contrae el músculo liso bronquial	M3	Relajación del músculo liso bronquial Paro respiratorio secundario

Tabla 8. Efecto de los anestésicos locales en sistema cardiovascular y respiratorio.^{10, 15}

2.6 Interacciones medicamentosas

Cualquier droga que modifique la unión proteínica de los anestésicos locales puede alterar su farmacocinética. Cuando se mezclan diferentes anestésicos, compiten por su unión a proteínas y se obtiene una buena analgesia, reduciendo a la vez el riesgo de toxicidad.

- Los fármacos como la cimetidina, propranolol, y halotano, que disminuyen el flujo hepático, reducen el aclaramiento de los anestésicos locales.
- Pacientes tratados con bloqueadores de calcio como el verapamilo presentan una prolongada duración del bloqueo e incrementa su cardiotoxicidad.
- Las personas tratadas crónicamente con β -bloqueadores pueden ser susceptibles a cardiotoxicidad por bupivacaína.



6. Los anestésicos locales derivados del ácido paraaminobenzoico (PABA) como benzocaína y procaína, pueden antagonizar la acción antibacteriana de las sulfamidas.
7. Son inhibidores de la fibrinólisis, la adhesión, la agregación y liberación plaquetaria, la migración y agregación leucocitaria, pueden también reducir la viscosidad sanguínea y por ello prevenir fenómenos tromboembólicos.⁹

2.7 Vasoconstrictores

Los vasoconstrictores son fármacos que contraen los vasos sanguíneos y controlan la perfusión tisular. Se añaden a los anestésicos locales para contrarrestar los efectos vasodilatadores inherentes de estos fármacos. Son aditivos importantes por las razones siguientes:

1. Al contraer los vasos sanguíneos, reducen el flujo sanguíneo (perfusión) en el lugar de la administración.
2. Enlentecen la absorción del anestésico local hacia el sistema cardiovascular, con lo que las concentraciones plasmáticas del anestésico son menores.
3. Las concentraciones plasmáticas del anestésico local disminuyen, lo que disminuye el riesgo de toxicidad por dicho fármaco.
4. Aumenta la cantidad de anestésico local que penetra en el nervio, donde permanece durante períodos más prolongados, lo que incrementa la duración del efecto de la mayoría de los anestésicos locales.
5. Disminuyen la hemorragia en el lugar de administración por lo que resultan de suma utilidad cuando se prevé un aumento de la misma.¹²



Los vasoconstrictores que suelen emplearse junto con los anestésicos locales tienen una estructura química idéntica o similar a los mediadores del sistema nervioso simpático epinefrina y norepinefrina. ³

Estos fármacos actúan sobre receptores adrenérgicos de los cuales existen tres tipos:

- Receptores α 1: producen constricción de las arteriolas en piel y mucosas, aumento de la presión sistólica y diastólica.
- Receptores β 1: producen aumento de la capacidad cardíaca y de la fuerza contráctil en el corazón.
- Receptores β 2: provocan dilatación de las arteriolas en músculo esquelético e hígado y disminución de la presión diastólica.⁸(Tabla 9)¹²

Efectos sistémicos de las aminas simpaticomiméticas		
Órgano o función efectora	Epinefrina	Norepinefrina
Sistema cardiovascular		
Frecuencia cardíaca	+	-
Volumen sistólico	++	++
Gasto cardíaco	+++	0, -
Arritmias	++++	++++
Flujo sanguíneo coronario	++	++
Presión arterial		
Arterial sistólica	+++	+++
Arterial media	+	++
Arterial diastólica	+, 0, -	++
Circulación periférica		
Resistencia periférica total	-	++
Flujo sanguíneo cerebral	+	0, -
Flujo sanguíneo cutáneo	-	-
Flujo sanguíneo esplácnico	+++	0, +
Sistema respiratorio		
Broncodilatación	+++	0
Sistema genitourinario		
Flujo sanguíneo renal	-	-
Músculo esquelético		
Flujo sanguíneo muscular	+++	0, -
Efectos metabólicos		
Consumo de oxígeno	++	0, +
Glucemia	+++	0, +
Ácido láctico en sangre	+++	0, +

Tabla 9 Efectos sistémicos de las aminas simpaticomiméticas. + aumento; - disminución; 0 no efecto.



2.7.1 Epinefrina (adrenalina)

Es un agonista adrenérgico (simpaticomimético) con efectos más intensos sobre los receptores β que sobre los α . Su administración puede ocasionar un aumento en la presión arterial sistólica más que la diastólica, e incremento del gasto cardíaco.⁸

Efectos adversos y sobredosis: Las manifestaciones clínicas por sobredosis de epinefrina guardan relación con la estimulación del sistema nervioso central, consisten en miedo y ansiedad, tensión, desasociado, cefalea pulsátil, temblor, debilidad, mareos, palidez, dificultad respiratoria y palpitaciones.¹²

2.7.2 Norepinefrina (levarterenol, noradrenalina)

Es un potente estimulador de receptores α_1 y β_1 , con poco efecto en β_2 , por lo que produce aumento en la presión sistólica y diastólica. La vasoconstricción mediada por los receptores α disminuye la hemorragia de la zona en donde se inyecta, así como su captación vascular, alargando el tiempo de acción del anestésico.⁸

Efectos adversos y sobredosis: Las manifestaciones clínicas por sobredosis son similares a las de la epinefrina, pero con menor frecuencia e intensidad.

Las concentraciones plasmáticas elevadas de norepinefrina producen una elevación notable de las presiones arteriales sistólica y diastólica, con un aumento de riesgo de ictus hemorrágico, cefalea, episodios anginosos y arritmias cardíacas.¹²



2.7.3 Corbadrina (levonordefrina)

Tiene una acción similar a la norepinefrina, con menor acción sobre α_1 y levemente mayor en β_2 . Produce menor estimulación cardiaca y del SNC que la producida por la epinefrina.^{8, 12}

Efectos adversos y sobredosis: Tiene los mismos efectos que la epinefrina, pero de menor intensidad. A dosis más altas pueden aparecer efectos adversos adicionales como hipertensión, taquicardia ventricular y episodios anginosos en pacientes con insuficiencia arterial coronaria.

2.7.4 Clorhidrato de fenilefrina

Produce estimulación directa de los receptores α , aunque el efecto es menor que el de la epinefrina, su duración es mayor. Ejerce una acción nula o escasa sobre los receptores β del corazón.

Efectos adversos y sobredosis: los efectos sobre el SNC son mínimos. Tras las sobredosis se han observado cefaleas y arritmias ventriculares. Con administración crónica se observa taquifilaxia.¹²

2.7.5 Felipresina

Es un vasoconstrictor no simpaticomimético, por lo que sus efectos estimulantes cardiovasculares son mínimos. No ocasiona arritmias. Tampoco tiene influencia sobre la transmisión nerviosa adrenérgica, por lo que a diferencia de la epinefrina, norepinefrina y levonordefrina, su uso no representa riesgo en hipertensos, hipertiroideos ni en pacientes que toman antidepresivos inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO). Es el vasoconstrictor de elección en estos pacientes.¹²



3. SOBREDOSIS POR ANESTÉSICOS LOCALES

La sobredosis de un medicamento se define como los signos y síntomas que resultan de valores sanguíneos excesivamente altos en varios órganos y tejidos diana. Para que se produzca esta reacción, el fármaco debe acceder en primer lugar al sistema circulatorio en las cantidades suficientes para producir efectos adversos sobre dichos tejidos.

En general existe tanto una absorción constante del medicamento desde su lugar de administración al interior del sistema circulatorio como una eliminación mantenida del fármaco desde la sangre a medida que se redistribuye y una biotransformación en otras partes del cuerpo como el hígado. En esta situación rara vez se alcanzan concentraciones altas del fármaco en la sangre y en los órganos diana.

Sin embargo este estado de equilibrio puede alterarse de varias formas, lo que conduce a una elevación rápida de las concentraciones sanguíneas del medicamento. La reacción continuara únicamente mientras las concentraciones sanguíneas del medicamento en los órganos diana permanezcan por encima del umbral para la sobredosis.¹⁴

3.1 Factores predisponentes

La sobredosis de anestésicos locales se relaciona con la concentración sanguínea del mismo que se obtiene en ciertos tejidos tras su administración. Muchos factores influyen en la tasa a la que se eleva la concentración y en el lapso de tiempo que permanece elevada. La presencia de uno o más de estos factores predispone al paciente al desarrollo de sobredosis: (tabla 10)¹²



Factores del paciente	Factores del fármaco
Edad	Vasoactividad
Peso	Dosis
Otras medicaciones	Vía de administración
Sexo	Ritmo de inyección
Presencia de patologías	Vascularización del sitio de inyección
Genética	Presencia de vasoconstrictores
Actitud mental y entorno	

Tabla 10 Factores predisponentes de sobredosis

Edad. Aunque las reacciones por sobredosis pueden producirse en personas de cualquier edad, las que se encuentran en los extremos del espectro vital experimentan una mayor incidencia. Las funciones de absorción, metabolismo y excreción pueden estar desarrolladas de manera imperfecta en las personas muy jóvenes y disminuidas en edad avanzada, con el aumento de la semivida del fármaco se elevan las concentraciones sanguíneas circulantes y aumenta el riesgo de sobredosis.

Peso. Cuanto mayor sea el peso corporal del paciente, mayor será la dosis que pueda ser tolerada antes de que se produzcan reacciones por sobredosis. Las personas más grandes tienen un volumen sanguíneo mayor y en consecuencia, un valor más bajo del fármaco por mililitro de sangre. Las dosis máximas recomendadas de anestésicos locales se calculan sobre la base de miligramos de fármaco por kilogramo o libra de peso corporal.

Otras medicaciones. La administración simultánea de otros medicamentos puede influir sobre las concentraciones de los anestésicos locales. Los pacientes que toman antiarrítmicos y antidepresivos tricíclicos presentan un



incremento local en las concentraciones de anestésicos, por lo que pueden experimentar toxicidad por estos fármacos a dosis menores de las administradas debido a la competitividad por la unión a proteínas.

Sexo. Los estudios en animales han demostrado que el sexo influye en la distribución, la respuesta y el metabolismo del fármaco, aunque no tiene una importancia fundamental en los seres humanos. En éstos, la única circunstancia de diferencia sexual que afecta a la respuesta de un fármaco es el embarazo. Durante la gestación la función renal puede estar alterada, lo que conduce a una excreción alterada de ciertos medicamentos, a su acumulación e incremento al riesgo de sobredosis.

Presencia de patología. La enfermedad puede afectar la capacidad del organismo para transformar un fármaco en un producto biológico inactivo. Las alteraciones renales y hepáticas merman la capacidad del organismo para degradar y excretar el anestésico, lo que conduce a una concentración sanguínea del fármaco aumentada, mientras que la insuficiencia cardíaca disminuye la perfusión hepática, con el consiguiente incremento de las semividas de los anestésicos locales de tipo amida y el aumento del riesgo de sobredosis.

Genética. Los defectos genéticos pueden alterar la respuesta de un paciente a ciertos fármacos. Un ejemplo importante es el déficit genético de la pseudocolinesterasa sérica (colinesterasa sérica, pseudocolinesterasa plasmática, colinesterasa plasmática). Esta enzima sintetizada en el hígado, circula por la sangre y es responsable de la biotransformación de los anestésicos locales de tipo éster. Una deficiencia en esta enzima puede prolongar la semivida del éster y aumentar su concentración plasmática.

Actitud mental y entorno. La actitud psicológica afecta a la respuesta del paciente ante diversos estímulos. La persona aprensiva que reacciona excesivamente ante un estímulo es más probable que reciba una dosis



mayor de anestésico local, lo que podría incrementar aparentemente su riesgo de sobredosis a los anestésicos.

Vasoactividad. Todos los anestésicos locales que se usan actualmente en odontología tienen propiedades vasodilatadoras. Su inyección en partes blandas aumenta la perfusión en la zona, lo que conlleva un incremento de la tasa de absorción del fármaco desde el lugar de inyección hasta el interior del sistema cardiovascular. Esto produce dos efectos indeseables: una duración más corta de la anestesia clínica y un aumento de la concentración sanguínea del anestésico.

Concentración. Cuanto mayor sea la concentración del anestésico local administrado, mayor será el número de miligramos por mililitro de solución y mayor será también el volumen sanguíneo circulante de fármaco en el paciente. Por ejemplo, 1,8 ml de una solución al 4% son 72 mg del fármaco, pero 1,8 ml de solución al 2% sólo representan 36 mg. Si el medicamento tiene eficacia clínica a una concentración del 2%, no deberían utilizarse concentraciones mayores.

Dosis. Cuanto mayor sea el volumen administrado de un anestésico local, mayor será el número de miligramos inyectados y más alto será el valor sanguíneo circulante resultante.

Vía de administración. Los anestésicos locales empleados para el control del dolor producen su efecto clínico en la zona en la que se depositan. Por tanto, lo ideal sería que el fármaco no penetrara al interior del sistema cardiovascular. Un factor que interviene en la sobredosis por anestésicos locales en odontología es la inyección intravascular inadvertida. Pueden obtenerse concentraciones extraordinariamente elevadas en poco tiempo, lo que provoca reacciones graves por sobredosis.



Ritmo de inyección. El ritmo al que un fármaco se inyecta es un factor muy importante en la génesis o prevención de las re- acciones por sobredosis. Según Malamed el ritmo de inyección es el factor simple más importante. Mientras que la inyección intravascular puede o no producir síntomas y signos de sobredosis, el ritmo al que el fármaco se inyecta constituye un factor principal para determinar si la administración del fármaco será clínicamente segura o peligrosa.

Vascularización del lugar de inyección. Cuanto mayor sea la vascularización en el lugar de inyección, más rápidamente se absorberá el fármaco desde esa zona al interior de la circulación. Por desgracia, en lo que se refiere a la sobredosis por anestésicos locales para la odontología, la cavidad oral es uno de los lugares más vascularizados de todo el organismo.

Presencia de vasocnstricotres. La adición de vasoconstrictores a un anestésico local produce una disminución en la perfusión de un área y un menor ritmo de absorción sistémica del fármaco. Esto disminuye la toxicidad clínica del anestésico local.¹²

3.2 Causas

Las concentraciones sanguíneas de un anestésico local pueden estar elevadas por los siguientes factores:

1. La biotransformación del fármaco es inusualmente lenta.
2. La forma del fármaco que no ha sufrido biotransformación se elimina del organismo con demasiada lentitud a través de los riñones.
3. Administración de una dosis total demasiado grande.
4. La absorción desde el lugar de inyección es inusualmente rápida.
5. Administración intravascular.



Biotransformación y eliminación. Los anestésico locales del grupo amida se biotrasforman en el hígado por enzimas microsomales. Una historia de enfermedad hepática (hepatitis crónica, cirrosis, previas o actuales) no contraindica el uso de estos, aunque indican una disfunción hepática y debemos tener cuidado con estos pacientes, la forma correcta seria disminuir las dosis en 10-50% sobre todo cuando se presenta un deterioro importante. 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. La administración intraarterial de anestésicos locales puede producir sobredosis con la misma o incluso mayor rapidez que la inyección intravenosa.

3.3 Manifestaciones clínicas

Los síntomas y signos clínicos de una sobredosis por anestésico local aparecen siempre que la concentración sanguínea del anestésico en un órgano diana llegue a ser excesivamente elevada para esa persona. Los órganos diana para los anestésicos locales son el sistema nervioso central y el miocardio.¹⁴



Valores de sobredosis

Concentraciones de sobredosis de mínimas a moderadas

Signos	Síntomas (progresivos al aumentar las concentraciones sanguíneas)	Concentraciones de sobredosis de moderadas a altas Signos
Verborrea	Mareo y aturdimiento	Actividad epiléptica tonicoclónicas, seguida de:
Aprensión	Desasosiego	Depresión generalizada del SNC
Excitabilidad	Nerviosismo	Depresión de la presión arterial
Dificultad para articular palabras	Acorchamiento	Depresión de la frecuencia cardíaca
Temblor generalizado	Sensación de fasciculación antes de que aparezca en realidad.	Depresión de la frecuencia respiratoria
Euforia	Sabor metálico	
Disartria	Trastornos visuales (incapacidad para enfocar)	
Nistagmo	Trastornos auditivos (acúfenos)	
Sudoración	Obnubilación y desorientación	
Vómitos	Pérdida de consciencia	
Incapacidad para obedecer órdenes o para razonar		
Desorientación		
Falta de respuesta a estímulos dolorosos		
Elevación de la presión arterial		
Elevación de la frecuencia cardíaca		
Elevación de la frecuencia respiratoria		

Tabla 11 Valores de sobredosis¹²

Las manifestaciones clínicas de una sobredosis por anestésico local van a persistir hasta que los valores sanguíneos del anestésico en los órganos afectados como cerebro y corazón desciendan por debajo del valor mínimo mediante redistribución o hasta que cesen los síntomas y signos clínicos mediante la administración del tratamiento farmacológico apropiado.



Efectos sobre el sistema nervioso central. El SNC es extremadamente sensible a los efectos de los anestésicos locales. A medida que aumenta la concentración sanguínea cerebral de un anestésico local, se observan síntomas y signos clínicos.

Los anestésicos locales cruzan la barrera hematoencefálica y provocan depresión sobre el SNC. A valores de lidocaína por debajo de la sobredosis (<5 µg/ml) no se observan signos clínicos ni efectos adversos sobre el SNC. Se obtienen beneficios terapéuticos de la lidocaína con valores sanguíneos entre 0,5 y 4 µg/ml porque la lidocaína posee propiedades antiepilépticas.

Los signos y síntomas de toxicidad sobre el SNC aparecen con un valor sanguíneo cerebral mayor de 4,5 µg/ml. Existe una sensibilidad cortical generalizada: agitación, verborrea e irritabilidad. Habitualmente se observan crisis tonicoclónicas generalizadas con valores mayores de 7,5 µg/ml. Con incrementos mayores en el valor sanguíneo de anestésico local, cesa la actividad epiléptica y se desarrolla un estado de depresión generalizada del SNC. Las manifestaciones de esto son la depresión y la parada respiratoria.

Efectos sobre el sistema cardiovascular. El SCV es menos sensible a la acción de los anestésicos locales. Las respuestas adversas sobre el SCV no suelen producirse hasta mucho tiempo después de que hayan aparecido efectos en el SNC.

Los anestésicos locales, en especial la lidocaína, se han utilizado para el tratamiento de arritmias cardíacas, sobre todo extrasistolia ventricular (contracciones ventriculares prematuras) y taquicardia ventricular. La concentración eficaz mínima de lidocaína para este efecto es de 1,8 µg/ml y el máximo de 5 µg/ml, valor al que comienzan a ser más probables los efectos indeseables.



Los valores aumentados (5-10 $\mu\text{g/ml}$) conllevan depresiones electrocardiográficas menores, depresión miocárdica, descenso del gasto cardíaco y vasodilatación periférica. Por encima de 10 $\mu\text{g/ml}$ existe una intensificación de estos efectos: principalmente una vasodilatación periférica masiva, reducción notable de la contractilidad miocárdica, bradicardia grave y posible parada cardíaca. (figura 4)¹²

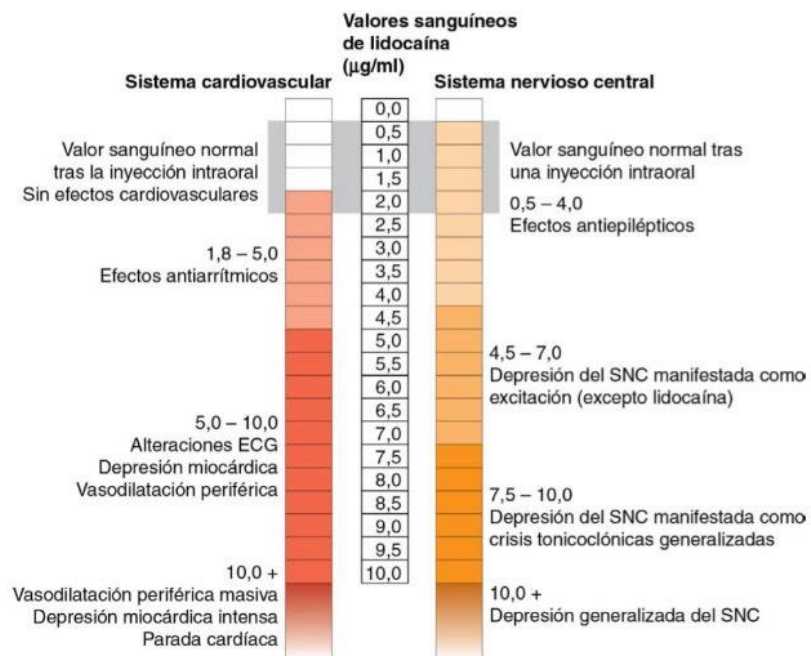


Figura 4. Valores sanguíneos de anestésicos locales y efectos sobre los sistemas cardiovascular y nervioso central

3.3.1 Síncope vasovagal

Se conoce como síncope vasovagal a la pérdida de conocimiento de instauración brusca, de duración breve y de carácter reversible. Es llamado también lipotimia, pre-síncope, vahído o síncope vasodepresor.

Etiología y fisiopatología: El temor o la angustia con la que enfrenta el paciente el acto odontológico provoca activación del sistema nervioso



vegetativo autónomo, lo que determina un descenso de la presión arterial que se acompaña de disminución de la frecuencia cardíaca. Ambas variables determinan una reducción del gasto cardíaco que altera el flujo sanguíneo cerebral con el correspondiente déficit de oxígeno cuya repercusión inmediata consiste en pérdida breve y reversible de la conciencia. Esta pérdida de conciencia tiene una duración de 10 a 15 segundos de la que se recupera sin secuelas de ningún tipo ni desorientación de tiempo y espacio.¹⁰

Factores predisponentes

Factores psicogénicos	Factores no psicogénicos
Temor	Sentarse en posición vertical o estar de pie
Ansiedad	Hambre producida por la dieta o por olvidar una comida
Estrés emocional	Cansancio
Malas noticias	Mala condición física
Dolor, sobre todo súbito e inesperado	Entorno cálido, húmedo o multitudinario
La visión de la sangre o del material quirúrgico (por ejemplo la jeringa de anestesia)	Edad entre 16 y 35 años

Tabla 12 Factores predisponentes¹⁴

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas clínicos suelen desarrollarse rápidamente si existe un estímulo adecuado, sin embargo la pérdida real de la conciencia no suele producirse hasta que pasa un cierto tiempo. Debido a ello, las personas que experimentan un síncope estando solos rara vez se lesionan ya que suelen tener tiempo suficiente para sentarse o acostarse antes de perder el conocimiento. (tabla 13)¹⁴



Manifestaciones clínicas del síncope vasodepresor. Signos y síntomas principales.

Precoces	Más adelante
Sensación de calor	Dilatación de las pupilas
Color de piel pálido o grisáceo	Bostezos
Sudoración abundante	Frío en manos y pies
Sensación de mareo	Hipotensión
Náuseas	Bradycardia
Presión sanguínea cercana a la basal	Trastornos visuales
Taquicardia	Vértigo
	Pérdida de consciencia

Tabla 13 Manifestaciones clínicas del síncope vasodepresor.

Al iniciarse el síncope la respiración puede ser irregular, jadeante y ronca, puede ser tranquila, débil y prácticamente imperceptible, o bien cesar por completo. Las pupilas se dilatan y el paciente tiene un aspecto de muerto. Cuando se pierde el conocimiento son comunes los movimientos convulsivos o las fasciculaciones musculares en las manos, piernas o músculos faciales, el cerebro está hipóxico incluso en periodos de tiempo de sólo 10 segundos.

La duración del síncope será muy breve si se coloca al paciente en posición supina, entre pocos segundos y varios minutos. Si persiste la inconsciencia más de 5 minutos después de la colocación y el tratamiento, o si no se evidencia una completa recuperación al cabo de 15 o 20 minutos, deben considerarse otras causas distintas al síncope.⁶

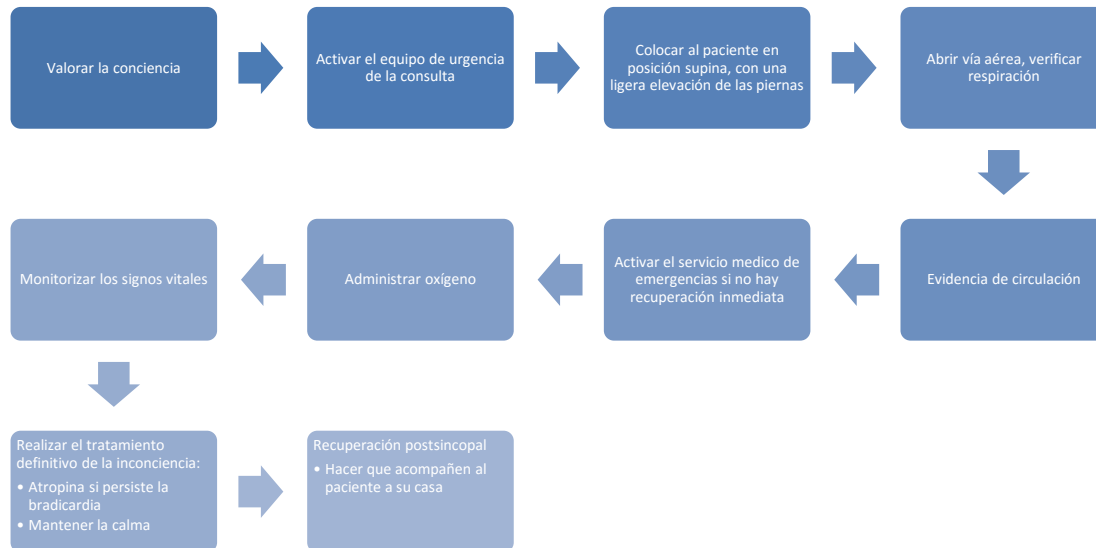
Recuperación (postsíncope)

Al colocar adecuadamente al paciente, la recuperación es rápida. En esta fase el paciente puede estar pálido, nauseoso débil y sudoroso durante unos



minutos a varias horas. En ocasiones los síntomas persisten durante 24 horas.¹⁴

Tratamiento



3.3.2 Alergia

Se define como un estado de hipersensibilidad adquirido por exposición a un determinado alérgeno, la reexposición al mismo produce una mayor capacidad para reaccionar.¹⁴

Los signos clínicos de una reacción a un antígeno pueden variar desde leves (con manifestaciones dérmicas tenues que ocurren de manera simultánea) y otros que requieren un diagnóstico inmediato y tratamiento enérgico para evitar el colapso respiratorio, cardiovascular y la muerte. (Tabla 14)¹⁶

Alergia leve. Se presenta más a menudo con prurito y/o urticaria, o bien, una erupción cutánea que no se asocia con problemas respiratorios o cardiovasculares; por lo general es la respuesta del organismo a la liberación



de histamina. Como cualquier urgencia médica debe ser evaluada y los signos vitales monitorizados. El tratamiento consiste en la administración de un antihistamínico como difenhidramina intramuscular, intravenosa u oral. Los medicamentos administrados por vía oral son lentos en su inicio y la vía parenteral es la preferida para un alivio inmediato. Es imprescindible tener en cuenta que, incluso después del manejo inicial, la histamina puede seguir circulando durante tres o más días; la presentación oral de cualquier antihistamínico debe ser prescrita para este periodo. Se debe advertir al paciente, tanto de manera verbal como por escrito, acerca de los efectos sedantes de estos fármacos.

Alergia severa (reacciones anafilácticas y anafilactoides). La anafilaxia es una reacción sistémica aguda que amenaza la vida por diversos mecanismos, presentaciones clínicas y la participación de múltiples sistemas orgánicos. Recién se le ha definido como una “reacción alérgica grave de inicio rápido que puede causar la muerte”. La anafilaxia se presenta cuando las moléculas IgE antígeno específico se unen a mastocitos y basófilos, se entrecruzan con el antígeno específico y en la reexposición antigénica se degranulan. Se necesita una cantidad muy pequeña de antígeno para provocar la liberación de diversos mediadores bioquímicos, tales como histamina, proteasas neutras, prostaglandinas, leucotrienos, y otras quimiocinas y citocinas. Estos mediadores son los responsables de los signos y síntomas de la anafilaxia. Las reacciones anafilácticas no relacionadas con la IgE liberan mediadores similares y pueden causar una patología idéntica. Los síntomas suelen ocurrir en los 20 min posteriores a una exposición anafiláctica, pero el intervalo puede variar. ¹⁶



Tipo	Mecanismo	Anticuerpo o célula principal	Tiempos de reacción	Ejemplos clínicos
I	Anafilaxia (inmediata, homocitotrópica, inducida por antígeno, mediada por anticuerpos.	IgE	Segundos a minutos	Anafilaxia (fármacos/drogas, venenos de insectos, antisueros) Asma bronquial atópico Rinitis alérgica Urticaria Angioedema Fiebre del heno
II	Citotóxico (antimembrana)	IgG IgM (activa complemento)	-	Reacciones transfusionales Síndrome de Goodpasture Hemolisis autoinmune Anemia hemolítica Determinadas reacciones farmacológicas Glomerulonefritis membranosa
III	Complejos inmunes (seudoenfermedad de suero)	IgG (de complejos con complemento)	6-8 horas	Enfermedad del suero Nefritis lúpica Alveolitis alérgica Profesional Hepatitis viral aguda
IV	Mediada por células (retardada) o respuesta tipo tuberculina	-	48 horas	Dermatitis alérgica de contacto Granulomas infecciosos (tuberculosis, micosis) Rechazo de tejidos Hepatitis crónica

Tabla 14. Clasificación de las enfermedades alérgicas (según Gell y Combs)

Algunos de los fármacos que más se utilizan en odontología con un significativo potencial de alergia son:

- Antibióticos
- Penicilinas
- Cefalosporinas
- Tetraciclinas
- Sulfamidas
- Analgésicos



- Ácido acetilsalicílico
- Antiinflamatorios no esteroideos
- Narcóticos
- Ansiolíticos
- Anestésicos locales
 - Ésteres (procaína, propoxicaína, benzocaína, tetracaína)
 - Conservantes de metilparaben
- Conservantes
 - Metilparaben
 - Bisulfitos
 - Metabisulfitos
- Otros agentes
 - Monómero acrílico (metilmetacrilato)

Diagnóstico

Los signos clínicos varían y pueden presentarse en cascada de un sistema a otro o aparecer de forma simultánea en muchos órganos. Los principales órganos afectados son piel, mucosas, aparatos gastrointestinal y cardiorrespiratorio. Signos mucocutáneos clínicos que pueden incluir eritema, prurito y edema, con o sin angioedema. Multiviscerales moderados incluyen hipotensión, taquicardia, disnea y alteraciones gastrointestinales. Las manifestaciones más graves son inflamación de las vías respiratorias, broncoespasmo grave, arritmias cardíacas y colapso cardiovascular.

La suspensión inmediata del fármaco(s) responsable(s), la administración temprana de adrenalina, el mantenimiento de la vía aérea con oxígeno al 100% y pedir ayuda, son los pilares del tratamiento. La adrenalina es el fármaco de elección en la anafilaxia, ya que sus efectos α -1 ayudan a elevar la presión arterial, mientras que sus efectos β -2 producen relajación del



músculo liso bronquial, al mismo tiempo que bloquea de forma eficaz los efectos de los mediadores. La absorción es más rápida y las concentraciones plasmáticas son más altas en los pacientes que reciben adrenalina por vía intramuscular en el muslo con un autoinyector. La intramuscular en el muslo (músculo vasto lateral) también es superior a la inyección intramuscular o subcutánea en el brazo (deltoides). No se reconoce ninguna dosificación establecida o esquema de administración intravenosa de adrenalina en anafilaxia. Debido al riesgo de arritmias potencialmente mortales, este fármaco se debe aplicar por vía intravenosa sólo durante paro cardíaco o en sujetos hipotensos que no han respondido a la reposición de volumen por vía intravenosa y varias dosis aplicadas de adrenalina. Los malos resultados durante la anafilaxia a menudo se asocian con dosis tardías, ausentes, insuficientes o excesivas de adrenalina. Cuando ésta se sospecha, el especialista debe actuar de forma dinámica y enérgica.

Si la alergia es grave y el paciente ha perdido, o pronto va a perder la consciencia, el odontólogo debe colocarlo en posición supina, abrir la vía aérea y evaluar si la respiración es espontánea y adecuada. Si el paciente no está respirando, el profesional debe administrar oxígeno con presión positiva a través de un dispositivo de bolsa-válvula-mascarilla.

3.3.2.1 Metabisulfito sódico

Los bisulfitos son antioxidantes y se utilizan normalmente en restaurantes pulverizándolos sobre frutas y vegetales para evitar su decoloración. También son utilizados para evitar la contaminación bacteriana de vinos, cervezas y bebidas destiladas. Las personas alérgicas a los bisulfitos suelen responder al contacto con una grave alergia respiratoria, por ejemplo, broncoespasmo a los 30 minutos de la ingestión de los productos que los contienen.



Malamed refiere que entre la población asmática se ha demostrado hasta un 10% de alérgicos a los bisulfitos, aunque no se ha comprobado que puedan desencadenar anafilaxia.

Los bisulfitos están presentes en todos los cartuchos de anestesia que llevan vasoconstrictor, las que no llevan vasoconstrictor tampoco contienen bisulfitos.^{14, 16}

3.3.3 Shock anafiláctico

La anafilaxia es un cuadro clínico debido a la reacción de hipersensibilidad de tipo I. Se caracteriza por ser un proceso de hipersensibilidad o alergia que desencadena síntomas sistémicos y locales de forma súbita en la segunda o posteriores ocasiones en las que el antígeno entra en contacto con el organismo a través de la piel, aparato digestivo, respiratorio o por vía parenteral.

La reacción de hipersensibilidad tipo I está mediada por IgE. La unión que se establece entre las IgE que se hallan acopladas a mastocitos y basófilos y el antígeno o alérgeno origina la señal que desencadena la liberación de los llamados mediadores de la anafilaxia tales como la histamina, la serotonina, las prostaglandinas, los leucotrienos, los tromboxanos, las cininas o la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A). Todas estas sustancias van a ser las causantes de los fenómenos inflamatorios y de la sintomatología de la anafilaxia que puede desencadenar cuadros más graves como el shock anafiláctico.

El shock anafiláctico es una complicación de la anafilaxia generalizada que podemos incluir dentro de lo que conocemos como shock distributivo. En el shock distributivo lo que falla es la distribución de la volemia por un aumento de la capacitancia del sistema vascular secundaria, generalmente a una vasodilatación capilar que conduce a una pérdida del sincronismo funcional de la microcirculación.



Clínicamente diagnosticaremos shock cuando aparecen los siguientes signos:

- Tensión arterial inferior a 80 mmHg.
- Taquicardia superior a 130 latidos/minuto.
- Palidez, frialdad de piel, sudoración y cianosis periférica.

Manejo farmacológico del choque anafiláctico y reacciones anafilactoides graves

Tratamiento primario. Adrenalina IM; autoinyección o solución 1:1 000; peso 10 a 25 kg, 0.15 mg de adrenalina autoinyectable, IM (área anterolateral del muslo).

Peso > 25 kg, 0.3 mg de adrenalina autoinyectable, IM (área anterolateral del muslo) o adrenalina (1:1 000 solución) IM, 0.01 mg/kg por dosis (máximo 0.5 mg por dosis) IM (área anterolateral del muslo).

Pueden ser necesarias dosis repetidas de adrenalina (5 a 15 minutos).

Tratamiento secundario. Broncodilatador (β_2 agonista) albuterol o salbutamol, inhalación de aerosol (niños de 4 a 8 inhalaciones; adultos, ocho disparos de albuterol o salbutamol).

Bloqueador H1 (antihistamínico: difenhidramina) o clorfenamina 10 a 20 mg IV o IM, IV 1 a 2 mg/kg (máximo 50 mg) o 50 mg vía oral.

Oxígeno suplementario de 3 a 5 L.

Grandes volúmenes de líquidos por vía intravenosa si los problemas del sistema cardiovascular persisten a pesar de la adrenalina. Posición: reclinado si se tolera o posición supina con las piernas elevadas. (Figura 5)²¹



Figura 5 Posición de shock anafiláctico

La anafilaxia y las reacciones anafilácticas pueden ser una amenaza para la vida; también se presentan en la práctica odontológica, incluso en pacientes sanos. Debido a este inicio rápido y la posibilidad de una cascada rápida y peligrosa de afección respiratoria y paro cardíaco, el diagnóstico y tratamiento inmediato es imperativo. Aunque estas condiciones pueden surgir de repente y sin previo aviso, una historia minuciosa enfocada en las reacciones medicamentosas, las alergias y la exposición al látex son de utilidad en la identificación de los individuos atópicos.¹⁶



4. MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EL MANEJO DEL PACIENTE

4.1 Prevención, diagnóstico y manejo de las urgencias médicas

El aspecto más importante ante situaciones de urgencias médicas es la prevención de su aparición. Esto se puede lograr con la realización de una historia clínica minuciosa, detallado examen físico o con un control médico y supervisión directa del paciente. Este análisis debe permitir el desarrollo de lineamientos de prevención y tratamiento personalizados que darán como resultado disminuir el riesgo de aparición de una reacción no deseada.

El odontólogo deberá actuar adecuadamente para controlar, manejar y tratar estas eventualidades, así como contar con personal capacitado para manejarlas y controlarlas, por lo que es requisito indispensable disponer de las adecuaciones necesarias el consultorio dental para tratarlas.

4.2 Diagnóstico temprano y oportuno de las urgencias médicas

Es importante tener un diagnóstico temprano y esto debe hacerse al primer signo o síntoma que presente el paciente, el conocimiento del perfil médico previo del paciente facilitará su reconocimiento y una respuesta rápida al tratamiento. El cirujano dentista debe estar vigilando minuto a minuto dicha respuesta y de acuerdo a su evolución tomar decisiones al respecto.

4.3 Preparación adecuada del personal

Una vez que se presenta la urgencia el equipo dental deberá tratar al paciente hasta su completa recuperación o hasta la llegada de ayuda, es necesario que el equipo tenga una preparación adecuada a través de un plan básico de atención que deben conocer perfectamente todos sus integrantes. Son necesarios y esenciales cursos completos que incluyan urgencias médicas y RCP. La Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2- 2006, para la prevención y control de enfermedades bucales en su apartado 5.9 establece que el estomatólogo y el personal auxiliar deben capacitarse en el manejo de las maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar.^{17, 1}

Es fundamental que el odontólogo tenga el conocimiento de las urgencias más comunes en la consulta diaria, así como el manejo básico de las mismas, por tal motivo se propone el siguiente algoritmo de manejo:

- Posición del paciente
- Soporte vital básico: **CAB**
- Complicaciones cardíacas y desfibrilación (**C**)
- Vía aérea (**A**)
- Ventilación (**B**)

Es importante resaltar que el soporte vital básico en las guías de la Asociación Americana del Corazón de 2010 propone un cambio total en el orden de manejo del paro cardiorespiratorio, así de ABC cambia a CAB donde las compresiones cardíacas son el paso inicial en el manejo del paciente, continuando con vía aérea y ventilación. (Figura 6 y 7)

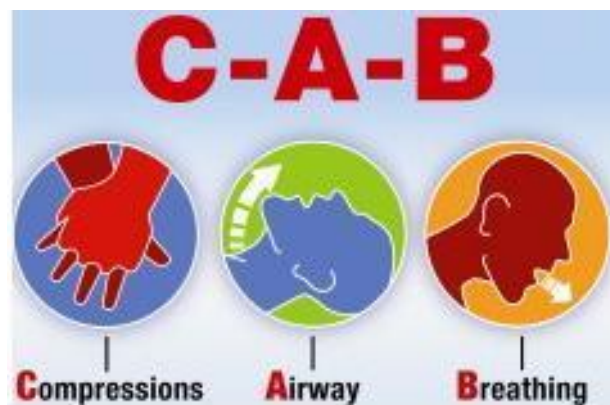


Figura 6 Soporte vital básico²⁰

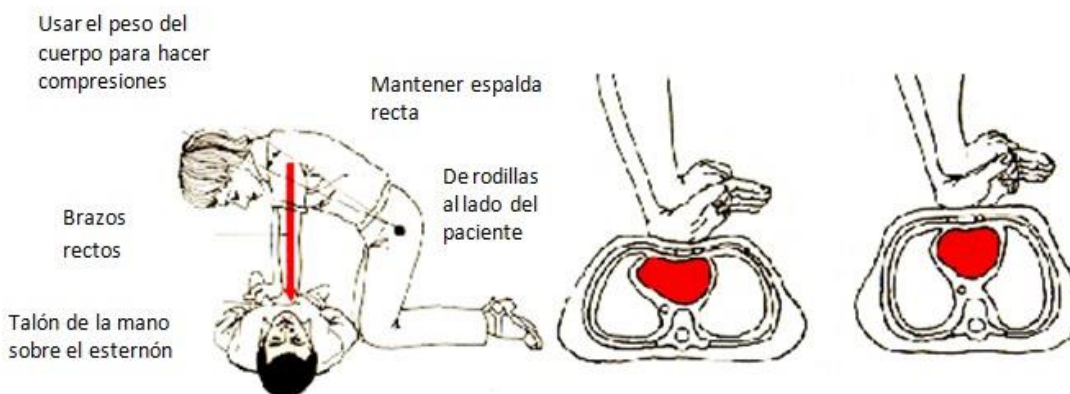


Figura 7 Forma correcta de realizar compresiones torácicas en la RCP.²²

4.4 Equipo de urgencia

Junto con la adecuada preparación del equipo dental es estrictamente necesario contar con un botiquín de emergencia para el tratamiento de las urgencias médicas. La Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2- 2006, para la prevención y control de enfermedades bucales en su apartado 5.9.1 indica que el consultorio estomatológico debe contar con un botiquín que incluya lo necesario para el control de las urgencias médicas que puedan presentarse. Dicho botiquín deberá estar equipado para el rescate de la vía aérea con equipo de monitoreo, desfibrilador automático externo y fármacos para la atención de los eventos agudos que puedan surgir. (tablas 15, 16 y 17)²⁰

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

Tabla 15 Equipo básico de urgencias médicas para el consultorio dental



INDICACIÓN	FÁRMACO	ACCIÓN	ADMINISTRACIÓN
Broncoespasmo (reacción alérgica severa)	Epinefrina	Receptores agonistas α y β adrenérgicos	Jeringas precargadas, ampolletas; solución de 1:1,000 subcutánea, intramuscular o sublingual; adultos 0.3 mg; niños 0.15 mg.
Reacción alérgica leve	Difenhidramina	Bloqueador de receptores de histamina	50 mg por vía intramuscular; 25 a 50 mg por vía oral cada tres o cuatro horas.
Angina	Nitroglicerina	Vasodilatador	Tableta sublingual: una cada cinco minutos hasta tres dosis; aerosol translingual: una aplicación cada cinco minutos hasta tres veces.
Broncoespasmo (Asma leve)	Broncodilatador	Agonista selectivo del receptor β 2- adrenérgico	Dos o tres inhalaciones cada uno o dos minutos, hasta tres veces si es necesario.
Broncoespasmo (Asma grave)	Epinefrina	Agonista de receptores α y β -adrenérgicos (broncodilatador)	Jeringas precargadas, ampolletas; solución de 1:1,000 subcutánea, intramuscular o sublingual; adultos 0.3 mg; niños 0.15 mg.
Hipoglucemia	Glucosa	Anti hipoglucemiante	Si el paciente está consciente ingerir
Infarto de miocardio	Aspirina	Antiagregante plaquetario	Una tableta completa (165-325 mg) masticada.
Síncope	Oxígeno		

Tabla 16 Indicación, acción y vías de administración de los fármacos utilizados en urgencias médicas



MEDICAMENTOS	
2 amp. ADRENALINA	1 amp. LIDOCAÍNA
2 amp. ATROPÍNA	2 tabletas de KETOROLACO sublingua
2 amp. LASIX 20 mg.	Solución glucosada al 5% de 250 ml.
1 amp. KETOROLACO 30 mg.	Isosorbid sublingual 5 mg
Agua inyectable 5 ml.	Salbutamol en spray
1 frasco ampula de FLEBOCORTID 100 mg.	
EQUIPO DE APOYO RESPIRATORIO	EQUIPO DE TOMA DE SIGNOS VITALES
1 Ambú	1 Esfigmomanómetro
1 Máscara de oxígeno	1 Estetoscopio
1 Mascarilla laríngea	1 Termómetro
1 Canula de Guedel	
INSTRUCTIVO PARA MANEJO DE IMPLEMENTOS	

Tabla 17 Equipo básico de urgencias médicas para el consultorio dental



5. TRATAMIENTO

El tratamiento de todas las urgencias está basado en un buen diagnóstico previo para estabilizar al paciente hasta que llegue la ayuda al lugar para hacerse cargo del tratamiento o hasta su recuperación.

El tratamiento de una sobredosis por anestésicos locales está basado en la gravedad de la reacción. Por lo general la reacción es leve y transitoria, por lo que requiere poco o ningún tratamiento específico, aparte del tratamiento sintomático. Sin embargo, otras veces puede ser más grave y prolongada, en cuyo caso está justificado un tratamiento más intensivo.

Reacción por sobredosis leve. Los síntomas y signos de una sobredosis leve son conservación del nivel de consciencia, verborrea y agitación, además de un incremento en la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria, que por lo general aparecen de forma lenta a los 5-10 minutos de haber completado la inyección o inyecciones de anestésico.

Se debe colocar al paciente en una posición confortable y utilizar el siguiente protocolo:

1. Transmitir al paciente que todo está en orden y bajo control.
2. Administrar oxígeno mediante gafas o mascarilla nasal. Esta medida está indicada para prevenir la acidosis, situación en la que se encuentra disminuido el umbral epileptógeno del anestésico local. Cuanto mayor sea la presión parcial de dióxido de carbono, menor será el valor sanguíneo de anestésico local necesario para inducir o perpetuar la actividad tonicoclónica.
3. Monitorizar y registrar las constantes vitales. Por lo general, la depresión postexcitatoria es leve, por lo que el tratamiento necesario es mínimo o nulo.



4. Opcional. Si está adiestrado y cuenta con el equipo disponible, colocar una vía i.v. Habitualmente no está indicado el uso de antiepilépticos en este momento, aunque puede administrarse midazolam por vía intravenosa lentamente dosificándolo a un ritmo de 1 mg/minuto si se sospecha que la estimulación sobre el SNC se intensifica hacia una reacción más grave.
5. Permitir que el paciente se recupere durante el tiempo que sea necesario. El tratamiento odontológico puede continuarse o no tras una evaluación del estado físico y emocional del paciente. Éste puede abandonar la consulta sin acompañante sólo si estamos convencidos de que se ha recuperado. El paciente ha de ser evaluado exhaustivamente antes del alta. Si se ha administrado algún agente antiepiléptico o existen dudas sobre el grado de recuperación, no hay que permitir que el paciente abandone la consulta.

Reacción por sobredosis grave. Entre los síntomas y signos se incluye pérdida de consciencia, con o sin convulsiones. La causa probable es una inyección intravascular.

Se debe colocar al paciente inconsciente en decúbito supino. Se valoran vía aérea, respiración y circulación y se mantienen según sea necesario. Retirar la jeringa de la boca si todavía sigue allí y colocar al paciente en decúbito supino con los pies ligeramente elevados. El tratamiento posterior se basa en la presencia o ausencia de convulsiones.

En presencia de convulsiones tonicoclónicas:

1. Proteger los brazos, las piernas y la cabeza del paciente. Aflojar la ropa apretada como corbatas, collares o cinturones, y retirar la almohada (o almohadilla) de la cabecera. (Figura 8)²³



Figura 8. Protocolo de actuación

2. Solicitar asistencia médica inmediatamente.
3. Continuar el soporte vital básico. El mantenimiento de una vía respiratoria y la ventilación adecuadas durante el tratamiento de las crisis tonicoclónicas inducidas por anestésicos locales son sumamente importantes. Durante una crisis puede producirse un incremento en la utilización de oxígeno y un hipermetabolismo, con un aumento en la producción de CO₂ y de ácido láctico, lo que provoca acidosis; esto a su vez disminuye el umbral epileptógeno (el valor sanguíneo al que comienzan las crisis inducidas por anestésicos locales), lo que prolonga la reacción. El flujo sanguíneo cerebral durante una crisis semejante también está aumentado y se elevan aún más los valores sanguíneos de anestésico local dentro del SNC.
4. Administrar un antiepiléptico. La concentración sanguínea de anestésico local desciende a medida que el fármaco se redistribuye y, si no existe acidosis, las crisis desaparecen en 1-3 minutos. En general no está indicado el tratamiento antiepiléptico. Si una crisis se prolonga 4-5 minutos, sin datos de que vaya a cesar, hay que considerar la administración de un antiepiléptico, pero únicamente si se cuenta con la formación adecuada para administrar fármacos por



vía parenteral. El tratamiento de elección consiste en la administración de midazolam a un ritmo de 1 mg/min hasta que cese la crisis.

Si no es factible una canalización venosa, pueden administrarse 5 mg/ml i.m. de midazolam a una dosis de 0,2 mg/kg en pacientes pediátricos y adultos. El lugar de administración preferido para la administración i.m. es el vasto externo. Es posible suministrar midazolam i.n. en pacientes de menos de 50 kg a una dosis de 0,25 mg/kg (hasta 10 mg). Hay que mantener el soporte vital básico y solicitar ayuda del personal médico de urgencias.^{12, 14}



CONCLUSIONES

La importancia de la realización de este trabajo fue dar a conocer el manejo adecuado ante la presencia de sobredosis de anestésicos locales, a pesar de que esta es una complicación de baja incidencia, prevenir estas reacciones es la principal meta y esto se podrá lograr contando con el equipo adecuado en el consultorio dental y con los conocimientos necesarios.

Un factor frecuentemente observado en las reacciones por sobredosis es la inyección intravascular del fármaco, ya que esto va a producir niveles sanguíneos muy elevados en corto tiempo por lo cual es importante realizar aspiración previa a la infiltración de la solución anestésica.

La velocidad de inyección también es un factor que debe considerarse en la prevención de dichas reacciones por tal motivo la administración lenta del anestésico (mínimo 60 segundos) dará lugar a valores sanguíneos significativamente menores y así evitar la sobredosis.

El tratamiento de todas las emergencias medicas que se presenten en el consultorio se basara en mantener estable al paciente hasta su recuperación o bien hasta que llegue ayuda al lugar para hacerse cargo del tratamiento, el cual se llevara a cabo conforme a la gravedad de la reacción.

El cirujano dentista debe ser capaz de reconocer la sintomatología que desencadena una sobredosis por anestésicos ya que pueden presentarse eventos como el síncope vasovagal, alergias o shock anafiláctico y de ser así tomar las medidas adecuadas para su tratamiento. La aplicación oportuna del protocolo podrá resolver la sobredosis en cuestión de minutos, aunque por lo general la reacción sea leve y transitoria algunas veces podría ser más grave y prolongada.



Es importante contar con un botiquín de emergencias en el consultorio dental el cual debe contener el equipo básico y los fármacos utilizados en las emergencias médicas.

La incidencia de emergencias médicas que amenazan la vida en el consultorio es baja, pero se ha demostrado que los cirujanos dentistas deben actualizarse constantemente para el manejo de estas y actuar con la seguridad, calma y prudencia que se requiera dependiendo el caso, además de no olvidar el trabajo en equipo y delegar las funciones conforme a las actitudes y aptitudes de sus colaboradores.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006, Para la prevención y control de enfermedades bucales.
2. Franco Arsati, D.D.S., M.S., Ph.D.; Victor Ângelo Montalli, D.D.S.; Flavia Martão Flório, D.D.S., M.S., Ph.D.; Juliana Cama Ramacciato, D.D.S., M.S., Ph.D.; Fernanda Lopes da Cunha, D.D.S., M.S., Ph.D.; Rodrigo Cecanho, D.D.S., M.S., Ph.D.; Eduardo Días de Andrade, D.D.S., M.S., Ph.D.; Rogério Heládio Lopes Motta, D.D.S., M.S., Ph.D. Brazilian Dentists' Attitudes About Medical Emergencies During Dental Treatment. *J Dent Educ* 2010 74:661-666.
3. Collins V. Anestesiología. Teórica y práctica. México D. F. Editorial Interamericana S. A. 1953. Pp. 17-22.
4. <http://fineartamerica.com/featured/philip-syng-physick-granger.html>
[img1](#)
5. <http://www.cronicasdeunmundofeliz.com/2014/10/la-larga-noche-del-dolor.html> [img2](#)
6. Otero C. G. Otero C. F. Otero C. M. F. La anestesia para el cirujano dentista. México D. F. Editorial Prado. 2003. Pp. 5-8.
7. Katzung B. G. Farmacología básica y clínica. 11ª ed. México. Editorial Mc Graw Hill. 2010. Pp. 442-449.
8. Espinosa M. T. Farmacología y terapéutica en odontología: fundamentos y guía práctica. México. Editorial Médica Panamericana. 2012. P.p. 201-208.
9. Tima M. Anestésicos locales. Universidad de concepción. Texto de apoyo a la docencia. 1ª ed. Chile. 2007. P.p. 41-59.
10. De la Cruz Mamani Lita Noemí. Anestésicos locales del grupo amida. *Rev. Act. Clin. Med* [online]. 2012, vol.27, pp. 1312-1317.
11. Centellas Cruz Dario, Mollinedo Marcela. Anestésicos locales del grupo éster. *Rev. Act. Clin. Med* [online]. 2012, vol.27, pp. 1318-1322.



12. Malamed Stanley F. Manual de anestesia local. 6ª ed. Madrid España. Editorial Elsevier. 2013. Pp. 14-15.
13. Morgan G. E. Anestesiología clínica. 3ª ed. México. Editorial El Manual Moderno. 2003. Pp. 247-250.
14. Malamed Stanley F. Urgencias medicas en la consulta de odontológica. Madrid. Editorial Mosby/Doyma. 1994.
15. Costanzo L. S. Temas clave Fisiología. 4ª ed. Richmond, Virginia. Editorial Wolters Kluwer. 207.
16. Gutierrez L. P. Urgencias médicas en odontología. 2ª ed. México. Editorial El Manual Moderno. 2012.
17. Gutiérrez P., Rivera G., Martínez H. Importancia actual de las urgencias médicas en el consultorio dental. *Revista ADM/Septiembre- Octubre 2012/ Vol. LXIX No. 5. P.P. 208-213.*
18. Chipana Huchani Andrea Sandra, Ortiz Vásquez Solange Daniela. Complicaciones y accidentes de los anestésicos locales. *Rev. Act. Clin. Med* [online]. 2012, vol.27, pp. 1334-1338.
19. Zeballos López Lourdes. El uso de los anestésicos locales en odontología. *Rev. Act. Clin. Med* [online]. 2012, vol.27, pp. 1356-1361.
20. <http://medicinamnemotecnias.blogspot.com/2015/03/soporte-vital-basico-para-adultos.html>
21. <http://sindromemarfan.blogspot.mx/2009/11/sincope-vaso-vagal-o-disautonomia-y-el.html>
22. <http://www.ics.gencat.cat/3clics/main.php?page=GuiaPage&idGuia=553&lang=CAS>
23. <http://queaprendemoshoy.com/el-sincope-un-incomodo-companero/>