

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E. A. P. DE ODONTOLOGÍA

**EFFECTO DE LA ALCALINIZACION DE LA
LIDOCAINA CON ADRENALINA SOBRE EL
BLOQUEO DEL NERVIO DENTARIO INFERIOR**

TESIS

para obtener el título profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

VICTORIA CALDAS CUEVA

Lima – Perú

2015

TÍTULO DE LA TESIS

**EFFECTO DE LA ALCALINIZACION DE LA LIDOCAÏNA CON ADRENALINA
SOBRE EL BLOQUEO DEL NERVIO DENTARIO INFERIOR**

MIEMBROS DEL JURADO

Presidente: Mg. C.D. José Luis Cornejo Salazar

Miembro (Asesor): Dr. C.D. Víctor Manuel Chumpitaz Cerrate

Miembro: C.D. Esp. Jaime Alberto Sánchez García

A Dios Todopoderoso quien ha acompañado cada uno de mis pasos y me ha dado la fortaleza necesaria para afrontar las vicisitudes de la vida.

A mis padres: Nicéforo y Ana María; por ser los artífices de mi vida, su apoyo incondicional y su amor sin límites.

A mis hermanos Jesús, María, Jéssica, Justina y Juan Pablo por todo su apoyo en la realización de mi carrera y a lo largo de mi vida, sin duda son mi ejemplo.

A toda mi familia: sobrinos tíos, primos, cuñados; que siempre me acompañan y me muestran todo su apoyo en todo sentido.

A Mary Loly, Teresa, Handy y Sheyla; por su cariño y apoyo; su amistad sincera y su aliento para seguir siempre adelante.

A mi querida UNMSM que es mi segundo hogar, porque además de las enseñanzas impartidas me permitió conocer personas muy valiosas que ya forman parte de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

- Al Dr. C.D. Víctor Manuel Chumpitaz Cerrate por su amistad, su asesoría, su tiempo y sus valiosos consejos en cada etapa de la realización de mi tesis y a lo largo de mi formación profesional.
- Al jurado evaluador y calificador, Mg. C.D. José Luis Cornejo Salazar y C.D. Esp. Jaime Alberto Sánchez García por sus comentarios y sugerencias.
- Al Mg. C.D Manuel Mattos Vela, por sus importantes sugerencias en la elaboración de mi tesis.
- A mi compañero y amigo Cesar Franco Quino, por sus comentarios, sugerencias y su apoyo durante la ejecución de mi proyecto.
- A los pacientes que colaboraron con la realización de este trabajo.
- A mis profesores y amigos que me brindaron sus consejos y sugerencias en la elaboración de mi tesis.

RESUMEN

EFFECTO DE LA ALCALINIZACIÓN DE LIDOCAÍNA CON ADRENALINA SOBRE EL BLOQUEO DEL NERVI0 DENTARIO INFERIOR

El objetivo del presente estudio fue determinar la influencia de la alcalinización de lidocaína con adrenalina sobre el dolor, signos vitales y periodos anestésicos posteriores al bloqueo del nervio dentario inferior. Participaron 50 pacientes voluntarios, ASA I; a los que se les administró aleatoriamente un cartucho de lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000 alcalinizada con bicarbonato de sodio y un cartucho de lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000 no alcalinizada, con un intervalo de 7 días. Se evaluaron intensidad del dolor, signos vitales y periodos anestésicos (inicio de acción y duración del efecto).

Se evidenció menor intensidad de dolor en el grupo de lidocaína alcalinizada (EVA=15 mm) en comparación al grupo de lidocaína no alcalinizada (EVA=19.5mm). Se demostró un tiempo de inicio de acción menor para el grupo de lidocaína alcalinizada (1,4 minutos) en comparación al grupo de lidocaína no alcalinizada (2,1 minutos). No se evidenciaron diferencias significativas entre los grupos en relación a los signos vitales y duración del efecto.

Se concluye que existe menor intensidad del dolor y un menor tiempo de inicio de acción para la anestesia con lidocaína alcalinizada con bicarbonato de sodio; sin alterar los signos vitales ni la duración del efecto anestésico.

PALABRAS CLAVE: Lidocaína alcalinizada, signos vitales, dolor, inicio de acción, duración del efecto.

SUMMARY

EFFECT OF ALKALINIZATION OF LIDOCAINE WITH ADRENALINE ON LOCK INFERIOR ALVEOLAR NERVE

The target of this study was to determine the influence of alkalization of lidocaine with epinephrine on pain, vital signs and anesthetic periods subsequent to the inferior alveolar nerve block. Involved 50 volunteer patients, ASA I; to which they were randomized to receive cartridge 2% lidocaine with adrenaline 1:80 000 alkalized with sodium bicarbonate and cartridge 2% lidocaine with adrenaline 1:80 000 not alkalized with an interval of 7 days. Pain intensity, vital signs and anesthetic periods (onset and duration of effect)

Were evaluated Lower intensity of pain was observed in the group of alkalized lidocaine (EVA = 15 mm) compared to non-alkalized lidocaine group (EVA = 19.5mm). Demonstrated a start time of action lower for the group alkalized lidocaine (1.4 minutes) compared to the group not alkalized lidocaine (2.1 minutes). No significant differences between the groups regarding vital signs and duration of effect were evidenced.

We conclude that there is less pain intensity and shorter time to onset for anesthesia with lidocaine alkalized with sodium bicarbonate; without altering vital signs and duration of anesthetic effect.

KEY WORDS: Lidocaine alkalized, vital signs, pain, onset, duration of effect.

INDICE

I	INTRODUCCIÓN	1
II	PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	2
	2.1 Área problema	2
	2.2 Delimitación	3
	2.3 Formulación	4
	2.4 Objetivos	4
	2.5 Justificación	5
	2.6 Limitaciones	6
III	MARCO TEORICO	7
	3.1 Antecedentes	7
	3.2 Bases teóricas	11
	3.2.1 Anestésicos Locales	11
	3.2.1.1 Estructura Química	12
	3.2.1.2 Clasificación	13
	3.2.1.3 Anestésicos Locales en Odontología	13
	3.2.1.4 Farmacocinética	14
	3.2.1.5 Mecanismo de Acción	15
	3.2.1.6 Disociación del Anestésico Local	17
	3.2.1.7 Importancia del pH	20
	3.2.1.8 Técnicas de Aplicación del Anestésico Local	21
	3.2.1.9 Acción sobre el sistema nervioso central	26
	3.2.1.10 Acción sobre el sistema cardio vascular	27
	3.2.2 Bicarbonato de Sodio	29
	3.3 Definición de términos	31
	3.4 Hipótesis	32
	3.5 Operacionalización de variables	33

IV	DISEÑO METODOLÓGICO	34
4.1	Tipo de Investigación	34
4.2	Población y muestra	34
4.2.1	Población	34
4.2.2	Muestra	35
4.3	Procedimientos y técnicas	35
4.4	Recolección de datos	37
4.5	Procesamiento de datos	38
4.6	Análisis Estadístico	38
V	RESULTADOS	39
VI	DISCUSIÓN	49
VII	CONCLUSIONES	54
VIII	RECOMENDACIONES	55
IX	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56
X	ANEXOS	60

INDICE DE FIGURAS

Figura 1: Estructura Química De Los Anestésicos Locales	12
Figura 2: Canales de sodio abierto y bloqueado	16
Figura 3: Anestesia infiltrativa submucosa a los premolares superiores.	23
Figura 4: Técnica de Gow Gates, dirección de la aguja	25

INDICE DE CUADROS

Cuadro1: Constante de disociación y base anestésica de los anestésicos locales	18
Cuadro 2: Constante de disociación más tiempo de inducción de los anestésicos locales	21

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Edad y Sexo del paciente	39
Tabla 2: Comparación de la Intensidad del dolor evaluado con la Escala Visual Análoga	40
Tabla 3: Comparación de la variación de los Cambios Hemodinámicos antes y después de la aplicación de Anestesia con Lidocaína No Alcalinizada	41
Tabla 4: Comparación de la variación de los Cambios Hemodinámicos antes y después de la aplicación de Anestesia con Lidocaína Alcalinizada	43
Tabla 5: Comparación de los Cambios Hemodinámicos después de la aplicación de la Anestesia con Lidocaína Alcalinizada y no Alcalinizada	45
Tabla 6: Comparación de los tiempos de Inicio de Acción de la Anestesia con Lidocaína alcalinizada y no alcalinizada	47
Tabla 7: Comparación de los tiempos de Duración del efecto de la Anestesia con Lidocaína alcalinizada y no alcalinizada	48

INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Distribución porcentual de acuerdo al sexo de los pacientes	39
Gráfico 2: Comparación de la Intensidad del dolor evaluado con la Escala Visual Análoga	40
Gráfico 3: Comparación de la variación de los Cambios Hemodinámicos antes y después de la aplicación de Anestesia con Lidocaína No Alcalinizada	42
Gráfico 4: Comparación de la variación de los Cambios Hemodinámicos antes y después de la aplicación de Anestesia con Lidocaína Alcalinizada	44
Gráfico 5: Comparación de los Cambios Hemodinámicos después de la aplicación de la Anestesia con Lidocaína Alcalinizada y no Alcalinizada	46
Gráfico 6: Comparación de los tiempos de Inicio de Acción de la Anestesia con Lidocaína alcalinizada y no alcalinizada	47
Gráfico 7: Comparación de los tiempos de Duración del efecto de la Anestesia con Lidocaína alcalinizada y no alcalinizada	48

INDICE DE ANEXOS

Anexo 1. Pruebas de Normalidad	60
Anexo 2. Ficha de recolección de datos	64
Anexo 3. Consentimiento Informado	65
Anexo 4. Instrumentos de Medición	66
Anexo 5. Instrumentos de Aplicación y Materiales	69
Anexo 6: Preparación de la Lidocaína Alcalinizada	71

I. INTRODUCCIÓN

En el campo de la odontología se realizan diferentes procedimientos con la finalidad de mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes, muchos de éstos conllevan dolor en mayor o menor intensidad; es por ello que en la práctica odontológica se utiliza con mucha frecuencia los anestésicos locales a los que se les adiciona un vasoconstrictor para mejorar sus efectos clínicos; este procedimiento de anestesia local produce dolor en el sitio de inyección así como alteraciones hemodinámicas: la presión arterial y la frecuencia cardiaca por la liberación de catecolaminas o debido a la asociación con el vasoconstrictor.

Existen muchas hipótesis para explicar el dolor por la inyección de los anestésicos locales, una de las que posee mayor relevancia es la que explica el dolor debido a la naturaleza ácida del anestésico local (cuyo pH varía entre 3.5 y 7.5) que al ser inyectado en nuestro organismo sufre un cambio brusco con el pH fisiológico; tal cambio será traducido en dolor en el sitio de inyección.

En el campo de la medicina se ha estudiado mucho esta hipótesis, por lo que una de las técnicas para reducir el dolor a la inyección es alcalinizando el anestésico local con bicarbonato de sodio en concentraciones que resulten inocuas para nuestro organismo y que además puedan mejorar el efecto anestésico como el inicio de acción y la duración del efecto.

El creciente uso de la técnica de alcalinización del anestésico local en el campo médico para cirugías de túnel carpiano, para punciones cervicales o cualquier tipo de cirugía ambulatoria me motivó a realizar este trabajo de investigación para observar el efecto de la lidocaína con adrenalina agregándole bicarbonato de sodio comparándola con un grupo control; con la finalidad de encontrar nuevas y mejores alternativas en las técnicas anestésicas que nos permitan mejorar la calidad de nuestra atención.

II PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

2.1. Área problema

Gran parte de los procedimientos odontológicos necesitan el bloqueo de nervios por inyección de anestésicos locales para evitar el dolor en tratamientos de enfermedades y/o patologías de la cavidad oral. La inyección de anestésicos locales es uno de los procedimientos más comunes en odontología y a menudo es la única parte dolorosa de un procedimiento dental.¹ El dolor producido aumenta el estrés del paciente, liberando catecolaminas que pueden producir cambios cardiovasculares² como: la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Se han utilizado diversas técnicas para mejorar los efectos clínicos producidos por la infiltración de anestésicos locales³, ya sean métodos psicológicos, farmacológicos, físicos o químicos⁴.

2.2. Delimitación

Entre las técnicas para disminuir el dolor por la inyección encontramos las psicológicas (como las de distracción), ^{1,5} farmacológicas (como las que sugieren asociar ansiolíticos al procedimiento); sin embargo éstas son poco prácticas o pueden estar contraindicadas⁴. Entre las técnicas físicas se emplea el calentamiento del anestésico hasta una temperatura cercana a la temperatura corporal, para evitar el cambio brusco de temperatura al momento de inyección, lo que puede producir dolor agudo, también se emplea la técnica de crioterapia de la zona mucosa antes de la inyección.^{6,7} La velocidad de inyección posee un papel muy importante ya que el dolor es causado por el aumento de volumen en los tejidos, el cual puede disminuir si la inyección es aplicada lentamente.⁸

La lidocaína es uno de los anestésicos locales más comúnmente usados debido al inicio rápido de acción, perfil de seguridad, bajo costo y amplia disponibilidad, ^{9,10} sin embargo el pH de las soluciones de lidocaína más comercializadas, se encuentran entre 3,5 y 7,0 y es una de las razones que se cree más importante para la producción de dolor en el sitio de inyección.^{1,9} Este dolor, que comúnmente aparece como sensación de ardor, puede ser muy intenso. Debido a que el pH fisiológico se encuentra entre 7,35 y 7,45 se sugiere que el dolor probablemente se produce por el aumento de iones de hidrógeno en el medio tisular local debido a la acidez de la lidocaína, lo que produce activación de nociceptores, con la subsiguiente sensación de dolor y en ocasiones dolor sostenido.⁹

La epinefrina se administra asociada a lidocaína. El agregado de epinefrina potencia y prolonga la acción de la lidocaína en relación directa con la dosis, además, produce cambios en el pH de la solución lo cual podría influir en el dolor durante la inyección.¹¹

Numerosos estudios clínicos dermatológicos, y de otros campos médicos detallan que la alcalinización de la solución de lidocaína con bicarbonato de sodio reduce el dolor en el sitio de inyección y mejora los efectos clínicos como el dolor a la inyección, evita los cambios hemodinámicos bruscos, el inicio de

acción y la duración del efecto anestésico sin embargo no se dispone de pruebas concluyentes para esta observación clínica sobre todo a nivel odontológico.⁹

2.3. Formulación

¿Cuál será el efecto de la alcalinización de lidocaína con adrenalina sobre el bloqueo del nervio dentario inferior?

2.4. Objetivos

Objetivo general

- Determinar el efecto de la alcalinización de lidocaína con adrenalina sobre el bloqueo del nervio dentario inferior.

Objetivos específicos

- Evaluar el dolor según EVA producido por la administración de lidocaína alcalinizada y no alcalinizada para bloqueo del nervio dentario inferior.
- Evaluar los cambios hemodinámicos producidos por la administración de lidocaína alcalinizada y no alcalinizada para el bloqueo del nervio dentario inferior.
- Evaluar el inicio de acción por la administración de lidocaína alcalinizada y no alcalinizada para bloqueo del nervio dentario inferior.
- Evaluar la duración del efecto anestésico por la administración de lidocaína alcalinizada y no alcalinizada para bloqueo del nervio dentario inferior.

2.5. Justificación

La administración de anestesia local, ampliamente utilizada en odontología, produce dolor en el sitio de inyección; el cual puede ocasionar temor en el paciente que muchas veces persiste con esta mala experiencia, lo que sucede sobre todo en pacientes niños.⁴

Las marcas comerciales en el mercado presentan a la lidocaína con un pH que varía entre 3,5 y 7,0 lo que la hace diferir del pH fisiológico. Esta diferencia de pH que se produce en el sitio de inyección ocasiona dolor que puede llegar a ser sostenido; siendo esta una de las razones más importantes que explican el dolor en el sitio de inyección.⁹

Una de las técnicas para disminuir el dolor es la alcalinización de la solución de lidocaína con bicarbonato de sodio, lo que podría disminuir el dolor sin alterar los cambios hemodinámicos, disminuir el tiempo de inicio de acción y prolongar la duración de la anestesia; sin embargo son poco los estudios realizados en odontología⁴.

El presente estudio nos brindaría una alternativa más para disminuir la incomodidad de nuestros pacientes que debido a una mala experiencia son reacios a futuros tratamientos odontológicos.

2.6. Limitaciones

- Los datos bibliográficos nos demuestran que existen muy pocos trabajos de investigación realizados para describir el efecto de la lidocaína alcalinizada en el campo odontológico.
- Debido a que a los pacientes contarán con una inyección de anestesia troncular en un lado de la cara y una semana después serán sometidos a otra inyección en el otro lado de la cara, no podré controlar al paciente para que en el transcurso de esa semana no sufra de alguna enfermedad, infección o algún motivo que impida su segunda inyección.

III MARCO TEORICO

3.1 Antecedentes

CEPEDA M. et. al. 2010⁹. Realizaron un artículo de revisión del registro Cochrane central de ensayos controlados hasta el 2010, sin restricciones de idioma. Se incluyeron 23 estudios 10 de diseño paralelo y 13 de estudios cruzados. Concluyeron que el dolor asociado con la infiltración de lidocaína amortiguada fue menor que la inyección con lidocaína NO amortiguada en los dos tipos de estudio. La magnitud de la disminución del dolor asociada con la lidocaína amortiguada fue mayor cuando la solución contenía epinefrina.

MOHAN V. et.al. 2011¹. Realizaron un ensayo prospectivo aleatorizado de 100 pacientes que recibieron 3 bloqueos nerviosos (alveolar inferior, lingual, bucal y largo) y evaluaron el efecto de la lidocaína alcalinizada con bicarbonato de sodio al 8.4% en un grupo y en el otro inyectaron lidocaína No alcalinizada. El dolor se midió en una escala visual análoga (EAV). Se obtuvo como resultado que la solución de lidocaína alcalinizada resultó ser más eficaz en la reducción del dolor a la inyección y es más rápida en la aparición de la anestesia.

KUIVALAINEN AM, 2014¹³. y col. Reportaron un estudio sobre el dolor en la aspiración de médula ósea, infiltraron localmente lidocaína con epinefrina para producir analgesia ajustando el pH y aumentando la temperatura de la solución mejorando el dolor a la infiltración, el inicio y la duración de la anestesia; sin embargo no se disminuyó el dolor en la aspiración de la médula ósea; es decir no se mejoró la calidad del anestésico.

XIA Y. 2002¹⁴ et. al. Realizaron un estudio aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo en 40 pacientes voluntarios que recibieron una inyección de lidocaína 1%, lidocaína 1% tamponada, difenhidramina 1% o placebo (cloruro de sodio 0.9%) en la cara dorsal de ambas manos, se utilizó la escala análoga visual (EVA). La lidocaína buffer resultó ser significativamente menos dolorosa que la lidocaína no tamponada, la difenhidramina y el placebo. Aunque la inyección de lidocaína resultó más rápida que la lidocaína amortiguada que fue equivalente a la lidocaína desde el minuto 2 hasta el minuto 30.

LEE HJ. Et. al. 2013¹⁵. Se realizó un estudio doble ciego, aleatorizado y prospectivo en 25 pacientes a los que se les realizó la descompresión de Túnel Carpiano bilateral simultánea; en forma aleatoria se bloquearon la mitad de las manos con lidocaína tamponada y la otra mitad con lidocaína no tamponada y se utilizó la escala analógica visual para evaluar el dolor determinándose que el uso de la lidocaína tamponada en la cirugía abierta de túnel carpiano reduce eficazmente el dolor a la inyección.

WELCH MN. et. al 2012¹⁶. Estudio doble ciego aleatorizado en 54 pacientes con inyecciones unilaterales simultaneas de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100 00 con y sin bicarbonato de sodio de 8.4% aplicadas de forma subcutánea para pacientes sometidos a cirugía bilateral periorcular. Los resultados se evaluaron con una Escala Análoga Visual. Se determinó que la lidocaína al 2% con epinefrina 1:100 00 amortiguada con Bicarbonato de sodio al 8.4% ofrece una reducción clínica y estadísticamente significativa en el dolor experimentado por los dos tercios de los pacientes.

WHITCOMB. M, et. al 2010¹². Utilizaron un método de doble ciego aleatorizado para el bloqueo del nervio dentario inferior utilizando lidocaína alcalinizada 1/100 000 al 2% con epinefrina en dos citas separadas por una semana. Se evaluó la anestesia con un dispositivo eléctrico pulpar y con una escala visual del 0 al 3; sin embargo estos consideraron en la percepción del dolor cuando se produjo la inyección de la aguja. Demostraron que No hubo diferencia significativa para la disminución del dolor a la inyección, el inicio del efecto anestésico, ni en cuanto a la calidad de la anestesia.

BALASCO M. et. al. 2013¹⁷. El propósito de estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego, fue comparar el dolor de la infiltración y el dolor de un procedimiento de incisión y drenaje en 81 pacientes mediante el uso de lidocaína al 2% con adrenalina 1:100 00 tamponada con bicarbonato de sodio al 8.4% frente a lidocaína no tamponada en pacientes sintomáticos con diagnóstico de necrosis pulpar e inflamación aguda. Los pacientes calificaron el dolor mediante una Escala Análoga Visual de 100 mm. Se concluyó que la adición de un tampón como el bicarbonato de sodio hizo que disminuyera significativamente el dolor de la infiltración, de la incisión y el procedimiento de drenaje en comparación con la lidocaína no tamponada.

GANTER-RITZ V. et.al. 2012¹⁸. Se realizó un estudio de doble ciego aleatorizado en 256 pacientes que fueron expuestos a inyección intradérmica venosa. Se distribuyeron en tres grupos el primer con lidocaína 1% con epinefrina, el segundo grupo con lidocaína 1% con epinefrina y alcalinizada con bicarbonato de sodio al 8.4% y el tercer grupo con solución salina bacteriostática. La solución más tolerable al dolor fue la lidocaína alcalinizada (segundo grupo). Los más eficaces fueron los grupos 1 y 2.

ZAIAC M. et.al. 2012¹⁹. Se realizó un estudio prospectivo, doble ciego en 31 pacientes en donde se pidió a los pacientes que el uso de una escala analógica visual para clasificar el nivel del dolor entre dos soluciones diferentes de

lidocaína con epinefrina. Solución A: lidocaína 1% con epinefrina en 30 mL de Cloruro de Sodio bacteriostático 0.9% en relación de 1:10 (9 mg de cloruro de sodio y 9 mg de alcohol bencílico). Solución B: 5 ml de bicarbonato de sodio al 8.4% y 50 ml de lidocaína 1% con epinefrina en relación de 1:10. Se concluyó que el dolor y el malestar durante la inyección subcutánea de lidocaína pueden reducirse por dilución de la anestesia con solución salina normal en una relación de 1:10.

HOIBECH P. et. al. 2013²⁰. Estudio aleatorizado de doble ciego donde se comparó el dolor a la inyección y el inicio de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100 00 alcalinizada con bicarbonato al 5 % y al 10% en infiltraciones maxilares en 30 pacientes en 3 citas separadas. El dolor en la penetración de la aguja y el depósito de la solución anestésica se registró utilizando una escala analógica visual Heft - Parker. El inicio de la anestesia fue determinada por dos respuestas negativas consecutivas empleando un medidor de la vitalidad pulpar electrónico en caninos vitales maxilares. No hubo diferencia significativa entre los tres grupos en la penetración de la aguja ni en la deposición del anestésico.

KAHRE. et. al. 2011²¹. Un estudio aleatorizado de doble ciego donde se comparó el dolor durante la canulación intravenosa de 56 pacientes en cada brazo, unos anestesiados con solución salina normal bacteriostática y otro con lidocaína al 1% alcalinizada con bicarbonato de sodio al 8.4%. Los sujetos calificaron el dolor en una escala del 1 al 10 con un descriptor verbal. Los resultados arrojaron una diferencia significativa a favor de la lidocaína alcalinizada sin embargo los investigadores concluyeron que las puntuaciones del dolor fueron bajas y pueden no ser clínicamente significativos.

3.2 Bases teóricas

3.2.1 Anestésicos Locales

Los anestésicos locales son aquellas drogas que bloquean de forma reversible la conducción de impulsos a través de los axones de los nervios y de otras membranas excitables que utilizan canales de sodio como los medios principales de generación del potencial de acción. Clínicamente los anestésicos locales se utilizan para bloquear la sensación del dolor proveniente de diversas partes del cuerpo, o los impulsos vasoconstrictores simpáticos²⁴.

A partir de las hojas de coca en 1860 Niemann aísla un alcaloide, la cocaína, que es introducido como anestésico local en 1884 por Köller, oftalmólogo, que también comprobó la acción vasoconstrictora e isquemianta local de este fármaco. En 1905 la procaína es sintetizada por Einhorn, siendo ésta el primer anestésico local cuya administración no resultaba ser peligrosa. Se usó hasta que se descubre la lidocaína por Löfgren en 1943 ^{22,24} y la bupivacaína en 1957, sin embargo estudios recientes han descubierto la cardiotoxicidad de la bupivacaína introduciéndose así sus derivados como ropivacaína en 1996 y la levo - bupivacaína en 1999 ²³.

3.2.1.1 Estructura Química

Los anestésicos locales son bases débiles que tienen una estructura química similar que consiste en un anillo aromático lipofílico, conectado con una cadena intermedia a través de un éster o amida a un grupo ionizable, la mayoría de las cuales son aminas terciarias. Estas se clasifican en amidas o ésteres según el enlace^{22, 23}. Figura 1.

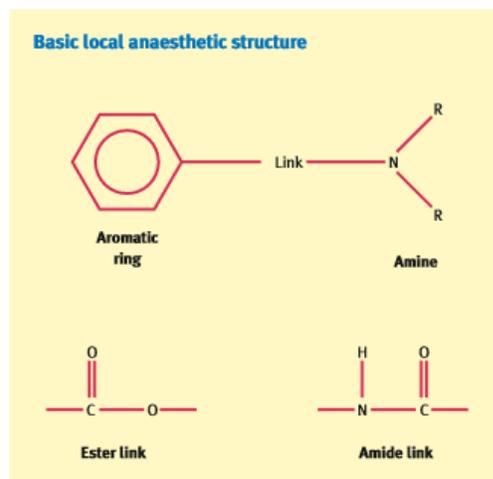


Figura 1: ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Reproducida de *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. UK. 2010. 11:3 (113 – 117)²³

Debido a que las uniones de tipo éster tienen mayor tendencia a sufrir hidrólisis que las uniones amida, tienen una menor duración de acción²⁴.

3.2.1.2 Clasificación

Los anestésicos locales se pueden clasificar desde diversos aspectos²²:

- Según la estructura química se clasifican por el tipo de enlace en éster (cocaína, tetracaína, procaína y benzocaína) o amida (lidocaína, mepivacaina, bupivacaina, ropivacaina y articaina).
- Según la vía de administración los AL pueden ser tópicos en presentaciones de crema o aerosoles como la benzocaína; pero en su mayoría son inyectables.
- Según el empleo clínico. Para fines terapéuticos como eliminar el dolor y con fines diagnósticos²².

3.2.1.3 Anestésicos Locales en Odontología

Los anestésicos locales por si solos producen vasodilatación, por lo que se les asocia un vasoconstrictor para mejorar su actividad. Los aportes del vasoconstrictor son prolongar la duración del efecto del anestésico local impidiendo su absorción, disminuye los picos de concentración plasmática al necesitar menor cantidad del anestésico local para lograr el mismo efecto, disminuye el riesgo de toxicidad del anestésico local al reducir la cantidad, incrementa la frecuencia del bloqueo de inducción pues permite un mayor tiempo de interacción fármaco-receptor y disminuye el sangrado del lecho quirúrgico al actuar sobre receptores adrenérgicos²⁴.

Para el uso odontológico generalmente se asocia un vasoconstrictor al Anestésico local, por lo que tendrá los siguientes componentes^{22, 24}:

- Principio base→ Anestésico local (éster o amida).
- Coadyuvante → Vasoconstrictor en diferentes concentraciones (adrenalina o noradrenalina).
- Corrector de pH→ Se le agrega HCl al anestésico local para estabilizar el pH.
- Antioxidante→ el agente es el Metabisulfito de sodio que evita la oxidación del vasoconstrictor dentro de los cartuchos de anestesia.
- Conservante→ el agente conservante es el Metilparabeno para obtener un mayor tiempo de conservación.
- Vehículo→ Agua destilada (Csp).

3.2.1.4 Farmacocinética

Absorción: La absorción depende de diversos factores tales como la dosis, sitio de inyección, el flujo sanguíneo del área, asociación con vasoconstrictores y las propiedades del anestésico en sí.

La liposolubilidad de los anestésicos locales permite mayor potencia y duración del efecto más prolongado. Además otro factor considerable es la unión a proteínas plasmáticas, las cuales prolongan la duración de acción.

La aplicación de un anestésico local en un tejido vascularizado permite una absorción rápida, y por tanto concentraciones más altas; si están asociados a un vasoconstrictor reduce el flujo sanguíneo y con ello reduce la absorción, reduciendo las concentraciones séricas máximas hasta en un 30% lo cual disminuye los efectos tóxicos a nivel sistémico²⁴.

Distribución: Debido a la administración del anestésico local directamente en el órgano, los determinantes en la difusión del agente son: características del fármaco, componentes del sitio de inyección y técnicas de inyección²⁴.

Metabolismo: Los anestésicos locales que pertenecen al grupo de las amidas sufren metabolismo a nivel hepático excepto la Articaina que se metaboliza a nivel plasmático; los del grupo éster se metabolizan a nivel plasmático.

La biotransformación hepática está a cargo de las isoenzimas del citocromo P450 mediante *hidroxilación* y *N-desalquilación*²⁴.

A nivel plasmático, los ésteres sufren hidrólisis con gran rapidez en la sangre por medio de la enzima butirilcolinesterasa y uno de los principales metabolitos es el ácido para amino- benzoico que parece ser el responsable de las reacciones alérgicas^{10, 24}.

Excreción: Los anestésicos locales son eliminados a nivel renal, los cuales se ven favorecidos mediante acidificación de la orina^{10, 24}.

3.2.1.5 Mecanismo de Acción

Los anestésicos locales bloquean en forma reversible la conducción del impulso nervioso actuando sobre unos receptores específicos que están situados en el interior de los canales de sodio, pues inhiben la excitación de la membrana del nervio en las fibras mielínicas y amielínicas. Asimismo aminoran la velocidad del proceso en la fase de despolarización y reducen el flujo de entrada de iones de sodio, es decir, se reduce la permeabilidad con respecto al sodio (disminución de la velocidad de la despolarización) por tanto, el potencial de acción propagado no alcanza su valor de umbral lo que determina una falla en las conducciones del impulso nervioso^{10, 22}.

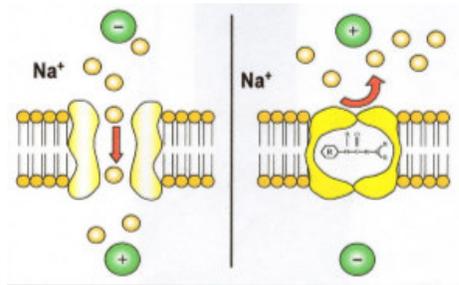


Figura 2. Canales de sodio abierto y bloqueado

Reproducida de TIMA PENDOLA M. Anestésicos locales, su uso en odontología.2007

Buscando una mayor efectividad del AL se añaden habitualmente agentes vasoconstrictores a las soluciones anestésicas^{10, 22, 24}.

El bloqueo neural progresa en el siguiente orden:

- Bloqueo simpático con vasodilatación sistémica y aumento de la temperatura cutánea.
- Pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica.
- Pérdida de la propiocepción.
- Pérdida de la sensibilidad al tacto y la presión.
- Parálisis motora.

A concentraciones clínicas relevantes, algunos anestésicos locales como la lidocaína, son capaces de inhibir también a los canales de calcio de las neuronas ganglionares; esta acción puede contribuir significativamente al logro de la anestesia espinal. Adicionalmente, también se ha comprobado la existencia de cierta capacidad de generar bloqueo de los canales de calcio dependientes de voltaje a nivel cardíaco, lo que podría ser parte del efecto antiarrítmico de algunos agentes y podría explicar la acción depresora cardíaca de los anestésicos locales²³.

3.2.1.6 Disociación del Anestésico Local

La síntesis de un anestésico local da como resultado la obtención de un polvo que es inestable e insoluble en agua, situación que no permite su uso por vía parenteral.

Para solucionar este problema debe reaccionar con un ácido fuerte como es el ácido clorhídrico obteniéndose una sal que lleva el nombre del anestésico; así se conocen los anestésicos para uso clínico como clorhidrato de procaína, clorhidrato de lidocaína, clorhidrato de mepivacaína, etc. Estas sales son bastantes solubles en agua y estables.

En esta solución, la sal, que es el anestésico local existe en dos formas moleculares, una sin carga eléctrica conocida como base anestésica y que se representa como RN, y otra cargada eléctricamente llamada catión y que se representa como RNH⁺.

La proporción en que cada una de las moléculas existe en la solución va a depender del pH de la solución y del pH de los tejidos en los cuales se infiltra.

Cuando el pH es bajo, (ácido), predominan las moléculas con carga eléctrica (cationes) en cambio si el pH aumenta, predomina la base anestésica.

Cuando el pH de la solución tiene el mismo valor que la constante de disociación la proporción de ambas moléculas es exactamente la mitad para cada una y puede ser determinada por la ecuación de Henderson-Hasselbalch:

$$Pka - pH = \log \left(\frac{\text{forma ionizada}}{\text{forma base}} \right)$$

Se ha calculado la constante de disociación de los anestésicos locales de uso más frecuente en clínica a un pH de 7.4 y se han obtenido los siguientes valores:

ANESTÉSICO LOCAL	pKa	Base RN
Lidocaína	7.9	25
Mepivacaina	7.6	40
Prilocaina	7.9	25
Etidocaína	7.7	33
Bupivacaína	8.1	18
Procaína	9.1	2

Cuadro1. Constante de disociación y base anestésica de los anestésicos locales

Reproducida de TIMA PENDOLA M. Anestésicos locales, su uso en odontología.2007

La lidocaína que de acuerdo a su pKa se disocia en un 25% en base anestésica y un 75% de catión, cuando esta solución se infiltra en un tejido que tenga un pH de 7.4 significa que 100 moléculas de este anestésico se depositan en las inmediaciones del nervio, 25% de ellas serán base anestésica (RN) y 75% serán catión anestésico (RNH+).

El 25% de las moléculas de base son lipofílicas, por lo tanto tienen la posibilidad de atravesar la membrana del nervio que está constituida por un 95% de lípidos.

Externamente, el equilibrio entre la base y el catión que inicialmente era 25 -75 se pierde por el paso que han hecho las moléculas de base anestésicas al interior de la membrana.

Las 75 moléculas de catión que han quedado fuera de la membrana vuelven a tener un nuevo equilibrio de acuerdo al pH de los tejidos y a la constante de disociación del anestésico, por lo que el 25% de las moléculas que no han podido atravesar la membrana se transforman en base anestésica y el 75% queda como catión: 57% catión y 18% base anestésica.- Este 18% de base, que es liposoluble puede atravesar la membrana y se junta con el 25% que ya ha penetrado.

Nuevamente en el exterior se vuelve a perder el equilibrio y el 57% de catión vuelve a tener un nuevo equilibrio de acuerdo a las condiciones de pH y pKa y se vuelve a producir el mismo proceso hasta que todas las moléculas hayan pasado al interior del nervio.

El interior de la membrana tiene un pH de 7.4, y se vuelve a producir el mismo fenómeno que ha sucedido en el exterior de la membrana, el 75% de las moléculas quedarán como catión anestésico y el 25% como base anestésica.

Dentro de la membrana serán los cationes cargados eléctricamente los que se unirán en el sitio receptor y serán los responsables del bloqueo de la conducción nerviosa.

La disociación y difusión de la solución anestésica a través de la membrana y la unión del catión en el sitio receptor son los dos factores más importantes para lograr un buen efecto anestésico. Sin embargo los dos primero, son extremadamente importantes en la práctica clínica porque la difusión de las moléculas de base va a depender del número en que ellas se produzcan en el proceso de disociación.

Como se mencionado anteriormente, el pH es un factor importante en la disociación y el ejemplo que se ha dado anteriormente considera un pH normal de 7.4.

Si la disociación de un anestésico se da en pH ácido como en tejidos inflamados o infectados, la cantidad de base anestésica que se produce es baja, por lo tanto es escasa la cantidad de base que puede penetrar al interior de la membrana consiguiéndose un efecto anestésico de mala calidad²⁶.

3.2.1.7 Importancia del pH

El pH de las soluciones anestésicas es distinto según se trate de una solución con o sin vasoconstrictor.

Si la solución anestésica carece de vaso constrictor el pH es de 5.5 a 7.

Cuando estas soluciones son infiltradas el poder buffer o tampón de los tejidos les eleva el Ph. y lo deja en un valor normal que corresponde a 7.4.

Todos los anestésicos locales de origen sintético tiene un efecto vaso dilatador; esta condición les hace perder efectividad ya que rápidamente son absorbidos a la circulación sanguínea disminuyendo el tiempo en que están en contacto con el nervio y por lo tanto el tiempo anestésico disminuye.

Para contrarrestar este efecto la mayoría de las soluciones anestésicas de uso odontológico se les adiciona un vaso constrictor como es la epinefrina la que si no es usada en un periodo de tiempo relativamente corto sufre un proceso de oxidación.

Esta oxidación puede ser retardada aumentando la vida útil del producto con la adición de un anti oxidante como es el bisulfito de sodio el que es usado a concentraciones de 0.05 % a 0.1%.

La adición de este anti oxidante provoca una nueva modificación del pH el que nuevamente se acidifica a un nivel 4.2. El poder buffer de los tejidos se encarga de nivelar el pH de la solución. Mientras esto sucede no se alcanza la total efectividad del anestésico lo que se manifiesta por un mayor periodo de latencia.

El tiempo que transcurre desde el momento de la infiltración hasta que se empiece a sentir los primeros signos de la anestesia es lo que se denomina

Tiempo de Inducción y está condicionado por la distancia que existe entre el nervio y la zona donde se ha depositado la solución anestésica y por la pKa de cada fármaco²⁶.

ANESTÉSICO LOCAL	pKa	Base RN	Tiempo de Inducción
Mepivacaína	7.6	40	2' – 4'
Etidocaína	7.7	33	2' – 4'
Articaína	7.8	29	2' – 4'
Lidocaína	7.9	25	2' – 4'
Prilocaína	7.9	25	2' – 4'
Bupivacaína	8.1	18	5' – 8'
Procaína	9.1	2	14' – 18'

Cuadro 2. Constante de disociación más tiempo de inducción de los anestésicos locales.

Reproducida de TIMA PENDOLA M. Anestésicos locales, su uso en odontología.2007

3.2.1.8 Técnicas de aplicación del Anestésico Local

La administración del agente anestésico según la extensión de la zona anestesiada puede ser anestesia regional o anestesia local; la primera bloquea la zona que corresponde al territorio de inervación de un nervio o de alguna rama importante, colateral o terminal; en la anestesia local la acción del fármaco es a niveles totalmente periféricos, sobre las ramificaciones terminales más pequeñas¹⁵.

La anestesia regional está indicada para el bloqueo de los dientes y estructuras inervadas, es la técnica de elección. El bloqueo nervioso se consigue cuando la inyección del anestésico local se realiza lejos de las terminaciones nerviosas, en una rama nerviosa importante o en un ganglio nervioso; el efecto anestésico es muy superior a las técnicas infiltrativas^{25, 26}.

En la práctica odontológica sólo se practican bloqueos de troncos nerviosos de la segunda y sobre todo de la tercera rama del nervio trigémino.

La anestesia local o infiltrativa, es la técnica donde el anestésico local se inyecta alrededor de las terminaciones nerviosas o de aquellas fibras nerviosas terminales que no son macroscópicamente identificables; de forma complementaria son denominadas según el lugar de depósito y profundidad.

Efectuada esta maniobra se deposita el contenido del tubo en forma lenta. El tiempo de infiltración no debe ser inferior a 40 a 60 segundos, con esto se evita que los tejidos se engloben, y el dolor de la inyección se disminuye al máximo. Una vez que se ha terminado la infiltración se retira la aguja y esta debe ser tapada con el dispositivo que trae para este fin²⁶.

1. **Mucosa**, equivale aquí a la anestesia tópica, se emplea poca cantidad de anestésico local de baja toxicidad a poca concentración.

2. **Submucosa**, Es la anestesia más superficial que se puede conseguir por punción e infiltración; hay tres variantes bien definidas: submucosa superficial, paraapical suprapariosteal y papilar. La anestesia submucosa superficial consiste en la aplicación del anestésico local justo por debajo de la mucosa, y se diferencia de la paraapical suprapariosteal porque ésta es más profunda; de todas formas, en muchos casos son indistinguibles, sobre todo cuando se realizan en zonas donde el espesor del tejido submucoso es reducido. La anestesia paraapical suprapariosteal es la técnica más empleada en Odontología, y muchas veces se la denomina simple y equívocamente "infiltrativa". El término de suprapariosteal indica que el depósito de la solución anestésica se hace entre la mucosa y el periostio, mientras que el de paraapical hace mención al nivel que se pretende conseguir.

3. **Subperiosteal**, el anestésico local se deposita entre el periostio y la cortical del maxilar, la distensión del periostio hace que sea una técnica dolorosa y a la vez nada recomendable, ya que no representa ninguna ventaja substancial respecto a la suprapariosteal.

4. **Intraósea**, en este caso la inyección se hace en pleno espesor de la medular del hueso maxilar; el principal problema de esta técnica que la aguja atraviese la cortical externa. Presenta dos variantes: la Íntradiploica, en la que el depósito de la solución anestésica tiene que efectuarse a nivel apical y la intraseptal; donde la inyección se efectúa en el hueso de la cresta alveolar o septo interdentario.

5. **Intraligamentosa**, la solución anestésica es inyectada en el espacio periodontal.

6. **Intrapulpar**, es una técnica importante pero que requiere tener la pulpa expuesta; consiste en inyectar, una mínima cantidad de anestésico local dentro de la cámara pulpar o del conducto radicular.



Figura 3: Anestesia infiltrativa submucosa a los premolares superiores.

Reproducida de TIMA PENDOLA M. Anestésicos locales, su uso en odontología 2007.

ANESTESIA TRONCULAR DEL NERVIO MAXILAR INFERIOR

Las técnicas tronculares para el maxilar inferior son incómodas y dolorosas para el paciente, ya que por las estructuras anatómicas se debe de emplear técnicas especiales de inyección^{3, 5}.

El nervio maxilar inferior se puede bloquear por vía intrabucal en una situación algo más periférica cuando ya está a punto de dividirse en sus principales ramas sensitivas, como la técnica de Gow-Gates y la técnica indirecta.

Esta técnica, que fue descrita en 1973 por el australiano George Gow- Gates, pretende anestesiar al mismo tiempo, por vía intrabucal, los nervios alveolar inferior, lingual y bucal; además el bloqueo de los nervios milohioideo y auriculotemporal. La anestesia del nervio auriculotemporal explica el entumecimiento de las partes blandas de la zona posterior de la mejilla, preauricular y temporal.²⁵

De hecho con la técnica indirecta del bloqueo del nervio alveolar inferior requiere cambiar dos veces la dirección de la aguja; a diferencia con la técnica de Gow-Gates no hay necesidad de estas rectificaciones ya que se va a buscar un punto en la cara anterolateral del cuello del cóndilo, por debajo de la inserción del músculo pterigoideo externo donde aún no se han separado estos tres nervios.

La punción de la mucosa bucal se efectúa cranealmente respecto a la del bloqueo del nervio alveolar inferior; la aguja debe quedar apoyada sobre la cúspide mesiopalatina del segundo molar superior homolateral mientras que el cuerpo de la jeringa lo hará sobre la cúspide del canino inferior contralateral.

Se trata de una anestesia por difusión: aquí hará falta esperar un tiempo de latencia considerable, del orden de los 5 a 7 minutos como mínimo para obtener los efectos deseados.

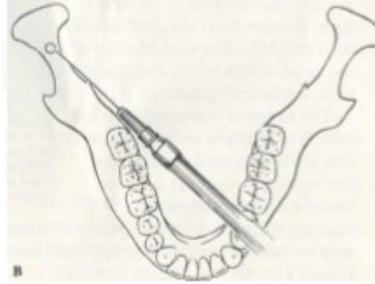


Figura 4. Técnica de Gow Gates, dirección de la aguja.

Reproducida de TIMA PENDOLA M. Anestésicos locales, su uso en odontología.

Técnica intrabucal directa; se busca directamente el punto donde se inyectará la solución anestésica, que coincidirá con la intersección de unos planos específicos vertical y horizontal. El plano vertical línea imaginaria paralela al plano oclusal de los molares inferiores, que transcurriría entre 6 mm y 10 mm por encima. El plano horizontal será trazado en la depresión o foseta pterigotemporal de Lindsay que se forma lateralmente al ligamento pterigomandibular cuando éste se pone tenso coincidiendo con la abertura forzada de la boca la depresión o foseta pterigotemporal de Lindsay que se forma lateralmente al ligamento pterigomandibular cuando éste se pone tenso coincidiendo con la abertura forzada de la boca longitud promedio de penetración oscila entre 25 mm y 35 cm, siendo ésta realmente muy exagerada y hasta peligrosa. No obstante debe remarcarse que estas cifras se dan de forma orientativa ya que, como es fácil comprender, las medidas anatómicas son muy variables en relación con la edad, sexo, constitución y etnia del individuo²⁵

Técnica intrabucal indirecta; Se basa en ir siguiendo un trayecto en todo momento pegado a la cara interna de la rama ascendente; los cambios de posición se hacen para salvar los escollos que representan las crestas o prominencias óseas que se van encontrando conforme que la punta de la aguja se acerca a la espina de Spix. La técnica indirecta genera desplazamientos forzados de la aguja, por ello generan lesión para los tejidos. Es menos confiable que la directa ya que siempre existe la posibilidad de que la aguja se

tuerza, y que por tanto la inyección se efectúe en un punto alejado del deseado. El cuerpo de la jeringa reposa sobre la cara oclusal de los molares homolaterales; resbalando hacia atrás se perfora la mucosa y el músculo buccinador hasta chocar con el hueso del trígono retromolar con un recorrido de unos 5 mm como máximo. Luego se lleva la jeringa forzosamente hacia la comisura labial homolateral para salvar el obstáculo que supone la cresta temporal. Se avanza la aguja, paralelamente a la superficie del trígono retromolar, y cuando se sobrepasa la cresta temporal, hay que tenerse porque ya se ha penetrado en el espacio pterigomandibular, aproximadamente 10 mm como máximo. La jeringa se lleva al lado contralateral, más o menos hasta la región de los premolares. Se la hace resbalar por encima de la cortical interna de la rama ascendente de la mandíbula hasta llegar al obstáculo que representa la espina de Spix. Justo al inicio de este recorrido se inyecta un volumen de unos 0,3 mL para anestésiar el nervio lingual; una vez llegados a la espina de Spix, se retira la aguja 1 mm, aspiramos para asegurarnos que no se está dentro de ningún vaso, y se inyecta el resto del cartucho. El recorrido de este tramo es de unos 15 mm, por ello la longitud total recorrida por la aguja en la técnica indirecta es 30 mm; superior al de la técnica directa²⁵.

3.2.1.9 Acción sobre el Sistema Nervioso Central

La acción de los anestésicos locales sobre el Sistema Nervioso Central está en relación a la concentración alcanzada en estas estructuras y puede manifestarse por una excitación seguida de una depresión que puede alcanzar hasta un paro cardio respiratorio.

La sintomatología clínica del cuadro tóxico puede aparecer en forma inmediata después de la infiltración o unos minutos después como una reacción retardada. Se inicia con un periodo de desorientación, dificultades para hablar, temblores agitación, zumbidos de oídos, cefaleas, náuseas, vómitos, trastornos auditivos y visuales. Posteriormente puede venir la pérdida de conciencia con un estado convulsivo crónico; la respiración se hace insuficiente e ineficaz y el paciente entra en un estado de cianosis que puede terminar con la muerte por asfixia o depresión cardio vascular²⁶.

3.2.1.10 Acción sobre el sistema cardio vascular

Al estudiar el efecto de los anestésicos locales sobre el sistema cardiovascular se considera la acción de estas sustancias como anestésicos locales puros sin la adición de un vaso constrictor.

Sobre este sistema actúan sobre el corazón, vasos sanguíneos y los reguladores nerviosos de estas estructuras.

A las dosis que se usan normalmente en odontología la acción de los anestésicos locales se ejerce casi exclusivamente a nivel de los vasos sanguíneos provocando en ellos una vaso dilatación. Pero cuando la cantidad infiltrada sobrepasa las dosis máximas recomendadas para uso odontológico van a producir una depresión en la contractibilidad del miocardio, disminución de la excitabilidad, hipotensión, vaso dilatación periférica y colapso cardio vascular. Todas estas acciones se producen por la administración de dosis relativamente altas o en un vaso sanguíneo.

En general los anestésicos locales en especial la lidocaína son fármacos con propiedades antiarrítmicas que se usan por vía venosa en el control de arritmias cardiacas^{10, 26, 27}.

Funciones hemodinámicas

Los fenómenos cardiacos que se producen desde el comienzo de un latido hasta el comienzo del siguiente se denominan "ciclo cardiaco Cada ciclo es iniciado por la generación espontánea de un potencial de acción en el nódulo sinusal, ubicado en la pared superior lateral de la aurícula derecha, cerca del orificio de la vena cava superior, viniendo desde aquí rápidamente el potencial de acción por ambas aurículas y después a través del haz aurículoventricular hacia los ventrículos hay un retraso de más de 0,1 segundos durante el paso del impulso cardiaco desde las aurículas hacia los ventrículos, lo que permite

que las aurículas se contraigan antes de la contracción ventricular, bombeando de esta manera sangre hacia los ventrículos antes de que comience la intensa contracción ventricular. De esta manera, las aurículas actúan como bombas de alimentación para los ventrículos, los que a su vez proporcionan la principal fuente de potencia para mover la sangre a través del sistema vascular del cuerpo²⁷.

El ciclo cardíaco está formado por un período de relajación llamado diástole, seguido por un período de contracción llamado sístole^{2,27}.

La entrada de sangre en las arterias hace que las paredes de las mismas se distiendan y que la presión aumente hasta aproximadamente 120mmHg.

Después, al final de la sístole, después que el ventrículo izquierdo haya dejado de impulsar sangre y se haya cerrado la válvula aórtica, las paredes elásticas de las arterias mantienen una presión elevada en las arterias, incluso durante la diástole. Después que se haya cerrado la válvula aórtica, la presión en el interior de la aorta disminuye lentamente durante toda la sístole porque la sangre que está almacenada en las arterias elásticas distendidas fluye continuamente a través de los vasos periféricos de nuevo hacia las venas. Antes que se contraiga de nuevo el ventrículo, la presión aórtica habitualmente ha disminuido hasta aproximadamente 80mmHg (presión diastólica), que es dos tercios de la presión máxima de 120mmHg (presión sistólica) que se produce en la aorta durante la contracción ventricular^{2,26,27}.

La frecuencia cardíaca representa la eficacia de la función del corazón también está controlada por los nervios simpáticos y parasimpáticos, que inervan de forma abundante el corazón. La estimulación simpática intensa puede aumentar la frecuencia cardíaca en seres humanos adultos jóvenes desde la frecuencia normal de 70 latidos por minuto, además aumenta la fuerza de la contracción cardíaca hasta el doble de lo normal, aumentando de esta manera el volumen de sangre que se bombea y el volumen de eyección. En contraste la estimulación intensa de las fibras nerviosas parasimpáticas de los nervios vagos que llegan al corazón puede interrumpir el latido cardíaco durante algunos segundos, provocando la reducción en la frecuencia de 20 a 40 latidos por minuto y la reducción de la fuerza de la contracción del músculo cardíaco en un 20% a 30%.^{27,28}

La regulación hemodinámica está dada por hormonas e iones, las cuales tienen un efecto local o sistémico. Sustancias como la noradrenalina son vasoconstrictores potentes, a diferencia de la adrenalina que es menos potente y que puede provocar incluso vasodilatación leve en algunos tejidos^{2, 27,28}.

Diferentes factores, tales como el dolor y la ansiedad, producen la liberación de catecolaminas, por estimulación de sistema nervioso simpático, lo que también hace que las células adrenomedulares produzcan un péptido transmisor llamado “sustancia P” cuya secreción está ligada al dolor y puede producir taquicardia e incremento de la presión sanguínea^{10, 26, 28}.

Al ser estimulado el sistema nervioso simpático, las terminaciones nerviosas simpáticas de cada tejido liberan noradrenalina, que excita al corazón y contrae las venas y arteriolas. Además, los nervios simpáticos de la médula suprarrenal provocan la secreción de noradrenalina y adrenalina en la sangre. La secreción normal de adrenalina por la médula adrenal puede incrementarse de 20 a 40 veces durante el estrés que puede ser inducido por el dolor durante el tratamiento odontológico²⁸.

3.2.2 Bicarbonato de Sodio

El bicarbonato es un gran amortiguador del sistema ácido-base que se encuentra de manera fisiológica en el organismo. La regulación del pH sanguíneo se realiza mediante el dióxido de carbono por el sistema respiratorio y el bicarbonato por los riñones. Así, el bicarbonato de sodio administrado en forma suplementaria es aplicado con la finalidad de corregir la acidosis y llevar el pH a valores normales.

En el líquido extracelular el bicarbonato es convertido a agua y dióxido de carbono. La eliminación del agua se realiza a través de los riñones y el CO₂ formado se elimina a través de los pulmones.

Indicaciones:

El bicarbonato de Sodio está indicado en el tratamiento de acidosis metabólicas de diversa etiología o asociada a:

- Insuficiencia renal aguda establecida.
- Insuficiencia renal crónica.
- Septicemia.
- Acidosis Láctica.
- Cetoacidosis diabética.
- Gastro enteritis aguda.
- Diarreas crónicas

Contraindicaciones

Se contraindica su empleo en casos de alcalosis metabólica o respiratoria, pérdida de cloruro debido al vómito o succión gastrointestinal continua e hipocalcemia. Se contraindica en forma relativa en la anuria u oliguria, condiciones edematosas que retienen sodio como: cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca congestiva, disfunción renal, hipertensión y eclampsia.

Interacciones medicamentosas y de otro género

Los diuréticos depletors de potasio, como bumetanida, tiazídicos, ácido etacrínico, furosemida, indapamida en forma simultánea con el bicarbonato de sodio puede aumentar la alcalosis hipoclorémica y el bicarbonato de sodio puede reducir las concentraciones séricas de potasio²⁸.

3.3 Definición de términos

3.3.1 Lidocaína alcalinizada: Solución de lidocaína ajustada con un determinado porcentaje de bicarbonato de sodio.

3.3.2 Dolor: sensación sensorial y emocional desagradable asociada a daño real o potencial a los tejidos.

3.3.3 Cambios hemodinámicos: alteración de los parámetros cardiovasculares normales, puede darse por un aumento o disminución.

3.3.4 Frecuencia cardíaca: Número de veces que se repite la contracción cardíaca durante 1 minuto.

3.3.5 Presión arterial: Fuerza ejercida por la sangre sobre un área de la pared arterial. Se expresa a través de las técnicas de medición de la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica.

3.3.6 Tiempo de inicio de acción: tiempo transcurrido desde la administración del anestésico local hasta lograr el adormecimiento de la punta de la lengua y/o hemiarcada inferior del labio.

3.3.7 Tiempo de duración del efecto: tiempo transcurrido desde el adormecimiento de la punta de la lengua y/o hemiarcada inferior del labio hasta desaparecer totalmente la sensación de hormigueo

3.4 Hipótesis

La alcalinización de la solución de lidocaína al 2% con adrenalina presenta mejores efectos clínicos en el bloqueo del nervio dentario inferior.

3.5 Operacionalización de variables

TIPO DE VARIABLE	VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA	VALOR
INDEPENDIENTE	Tipo de Anestesia Local	Lidocaína al 2% con adrenalina 1/80 000 alcalinizada con bicarbonato de sodio al 8.4% y no alcalinizada.	pH de la Solución	Lidocaína alcalinizada Lidocaína No alcalinizada	Nominal	Lidocaína alcalinizada Lidocaína No alcalinizada
DEPENDIENTE	Efectos clínicos	Serie de efectos que resultan beneficiosos en un ámbito clínico.	Intensidad del dolor Cambios Hemodinámicos Tiempo de inicio de acción Tiempo de duración del efecto	EVA Frecuencia Cardiaca (l/m) Presión sistólica (mmHg) Presión Diastólica (mmHg) Tiempo de inicio del hormigueo (s) Tiempo de Finalización del hormigueo (min)	Numérica de Razón Numérica de intervalo Numérica de Intervalo Numérica de intervalo Numérica de Razón Numérica de razón	_____ _____ _____ _____ _____ _____

IV DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Tipo de Investigación

Estudio longitudinal, experimental y prospectivo

4.2 Población y muestra

4.2.1 Población

Adultos voluntarios ASA I, de 18-25 años. De ambos géneros. De la Facultad de Odontología de la UNMSM.

4.2.1.1 Criterios de inclusión

- Adultos voluntarios de 18-25 años.
- Pacientes ASA I (pacientes sanos)
- Pacientes que tengan la capacidad de brindar un consentimiento informado.
- Pacientes que tengan el área de inyección sin patologías o sitios activos de infección

4.2.1.2 Criterios de exclusión

- Pacientes que padezcan de alguna patología sistémica.
- Pacientes mayores de 25 años o menores de 18 años
- Pacientes que tengan antecedentes de reacciones alérgicas a algún agente del anestésico local.
- Pacientes con sitios activos de infección o patologías en el sitio de inyección

- Pacientes que tengan incapacidad para brindar el consentimiento informado.
- Pacientes embarazadas
- Pacientes que presenten alguna alteración significativa en la presión arterial y frecuencia cardíaca en la primera medición antes de administrar el anestésico local.

4.2.2 Muestra

4.2.2.1 Tipo de Muestreo

La muestra fue conformada por todos aquellos voluntarios que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión a quienes se le aplicó el anestésico local de control y el experimental de manera aleatoria.

Para el tamaño de la muestra se tomó en consideración estudios anteriores con Escala Visual Análoga en donde los tamaños de las muestras varían entre 30 y 50 pacientes para los estudios.

Por lo tanto la muestra estuvo conformada por 50 pacientes.

4.3 Procedimientos y Técnica

4.3.1 Aspectos éticos del estudio

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de cada uno de los pacientes que participó en el estudio.

4.3.2 Lugar de Ejecución

Se ejecutó en el Servicio de Atención Rápida (SAR) de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

4.3.3 Asignación de la técnica

La asignación de la técnica a administrar en la primera cita fue aleatoria; las fichas fueron enumeradas del 1 al 50 para las aplicaciones con lidocaína alcalinizada y no alcalinizada de tal manera que según el orden de llegada a los primeros 25 pacientes se les aplicó lidocaína no alcalinizada y a los 25 pacientes restantes se les aplicó lidocaína alcalinizada. En la segunda cita, que se realizó una semana después, se les aplicó el otro anestésico que le correspondía.

4.3.4 Preparación de las cámpules

La lidocaína al 2% con adrenalina 1:80 000 **no alcalinizada** fue administrada con la técnica de anestesia troncular indirecta con una jeringa cámpule en un periodo de 60 segundos. Para la administración de lidocaína al 2% con adrenalina 1:80 000 Alcalinizada, se realizó la extracción de 0.18 mL de solución anestésica del cartucho con una jeringa de tuberculina milimetrada, luego con otra jeringa de tuberculina se cargó 0.18 mL de Bicarbonato de Sodio al 8.4% y se agregó en el cartucho; posteriormente se agitó lentamente la solución 20 veces; una vez finalizada la preparación se procedió a la administración con una jeringa cámpule.

4.3.5 Administración del Anestésico Local

La administración del cartucho de Lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000 alcalinizada y no alcalinizada fue mediante la técnica indirecta de bloqueo del nervio dentario inferior, para ello se utilizó agujas dentales descartables 27G (0.40x30mm).

4.4 Recolección de datos

4.4.1 Evaluación de los signos vitales

Se evaluó los signos vitales (Presión Arterial Sistólica, Presión Arterial Diastólica, Frecuencia Cardíaca) mediante un tensiómetro digital (Citizen® modelo CH-542) antes e inmediatamente después de la administración del anestésico local.

4.4.2 Evaluación del Dolor

La evaluación de la intensidad del dolor fue realizada mediante la Escala Visual Análoga (0: ausencia del dolor, 10: dolor extremo) en una regla de 10 cm; los resultados se mostraron en milímetros del 0 al 100. La intensidad del dolor fue descrita por el paciente durante el depósito de la solución, mas no durante la punción de la aguja.

4.4.3 Evaluación de los periodos anestésicos

4.4.3.1 Periodo de Inicio de Acción

Fue el tiempo transcurrido en segundos desde la administración del anestésico hasta que el paciente presentó la sensación de hormigueo en la punta de la lengua y/o en el labio.

4.4.3.2 Duración del efecto

Fue el tiempo transcurrido en minutos desde el inicio de acción hasta la desaparición de la sensación de adormecimiento de la punta de la lengua y/o labio inferior.

4.5 Procesamiento de datos

Los datos fueron procesados en una computadora portátil utilizando los siguientes programas: Microsoft Word 2007, Microsoft Excel 2007, SPSS versión 21.

4.6 Análisis estadístico

El procesamiento y análisis estadístico de los datos se realizó por medio del programa estadístico SPSS versión 21. El análisis descriptivo de las variables intensidad de dolor, tiempo de inicio de acción y tiempo de duración del efecto se realizó (para ambos grupos) a través de medidas de resumen: valor mínimo, máximo, media aritmética, desviación estándar y cuartiles, incluyéndose estos últimos valores debido a que los datos presentaron una distribución asimétrica, mientras que para las variables de cambios hemodinámicos se presentaron las mismas medidas de resumen antes mencionadas, salvo los cuartiles debido a que presentaron una distribución simétrica. Se incluyeron también diagramas de caja y línea.

El análisis comparativo se realizó intra e intergrupos. La comparación intragrupos se realizó para las variables hemodinámicas relacionando las medias de las medidas iniciales y finales en los grupos control y experimental por medio de las pruebas de Wilcoxon y t de OStudent para muestras relacionadas, respectivamente; acompañadas de gráficos de líneas. La comparación intergrupos se realizó para todas las variables de estudio, utilizando la prueba U de Mann-Whitney para la intensidad del dolor, la prueba t de Student para muestras independientes para los cambios hemodinámicos y tiempo de duración del efecto, y la prueba U de Mann-Whitney para el tiempo de inicio de acción. Previo a estas pruebas se evaluó la distribución normal de los datos de cada variable por medio de la prueba de kolmogorov-Smirnov. Todas las pruebas se trabajaron a un nivel de significancia de 0,05. Se incluyeron además diagramas de caja.

V. Resultados

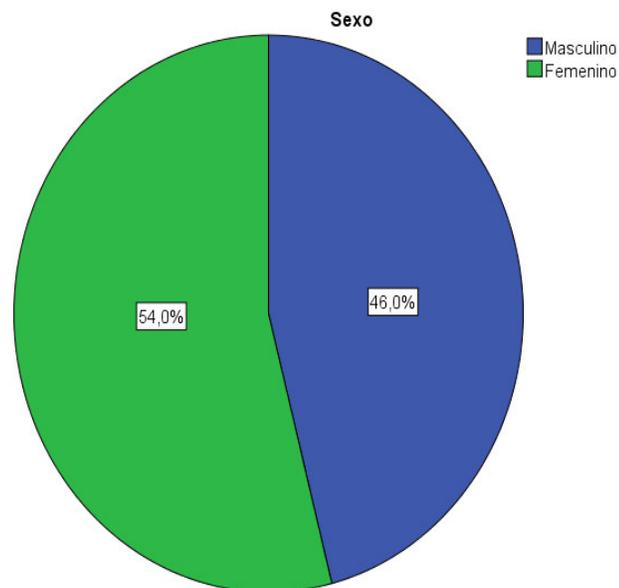
En el presente estudio participaron 50 pacientes de una edad promedio de 21.1 \pm 2.0 años. Los pacientes recibieron de manera aleatoria la administración de lidocaína al 2% con adrenalina 1:80 000 alcalinizada y no alcalinizada para el bloqueo del nervio dentario inferior con la técnica de anestesia troncular indirecta cuya distribución se presenta en la Tabla 1 y Gráfico 1.

Tabla 1: Edad y Sexo del paciente

Variables		n	%
Sexo	Masculino	23	46.0
	Femenino	27	54.0
	Total		100.0
Edad			
	Media \pm DE*	21.1 \pm 2.0	

*DE= Desviación estándar

Gráfico 1: Distribución porcentual de acuerdo al sexo de los pacientes



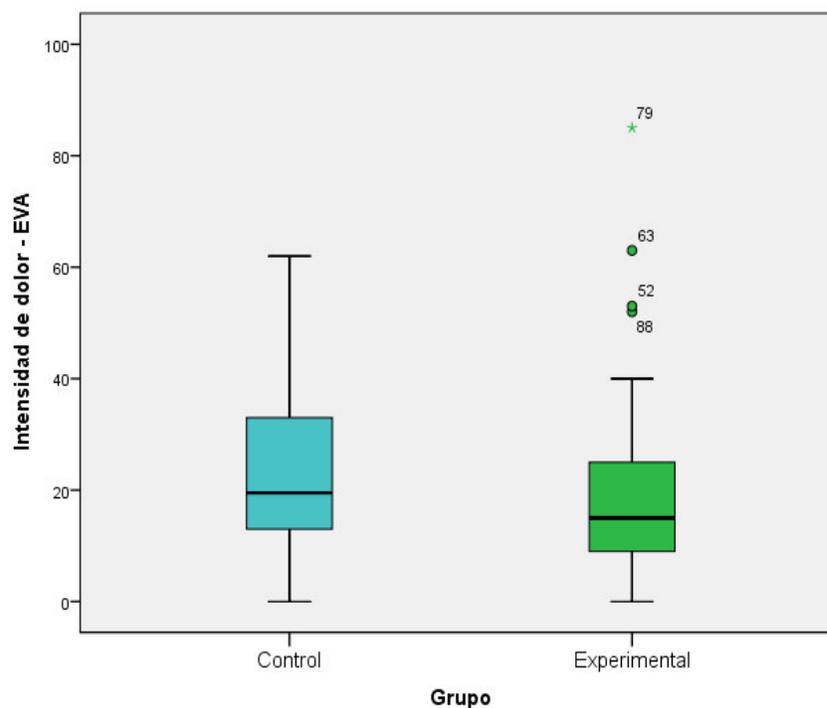
Se aplicó la prueba de U de Mann-Whitney para determinar si había diferencia significativa en la percepción de la intensidad del dolor según la Escala Visual Análoga dentro de cada grupo. Se determinó que existe diferencia significativa ($p=0.033$) con una magnitud de 15 para la anestesia con lidocaína alcalinizada en relación al grupo de anestesia con lidocaína no alcalinizada que presentó una magnitud de 19.5 cuyos resultados se presentan en la Tabla 2 y el Gráfico 2.

Tabla 2: Comparación de la Intensidad del dolor evaluado con la Escala Visual Análoga

Grupo	n	Media	Mediana	Valor p [†]
Control	50	23.5	19.5	0.033
Experimental	50	19.2	15	

† Prueba U de Mann-Whitney

Gráfico 2: Comparación de la Intensidad del dolor evaluado con la Escala Visual Análoga



Se aplicó la prueba de Wilcoxon y la prueba de t de Student para muestras relacionadas para evaluar la variación de los Cambios Hemodinámicos antes y después de la aplicación de la anestesia. Se determinó que para la anestesia con lidocaína no alcalinizada los resultados muestran elevación de la Frecuencia Cardiaca de 74.1 l/min a 75.5 l/min, disminución en la presión arterial sistólica (PAS) de 119.0 mmHg a 115.1 mmHg y disminución de la Presión Arterial Diastólica (PAD) de 69.8 mmHg a 67.3 mmHg tal como se muestran en la Tabla 3 y en el Gráfico 3.

Tabla 3: Comparación de la variación de los Cambios Hemodinámicos antes y después de la aplicación de Anestesia con Lidocaína No Alcalinizada

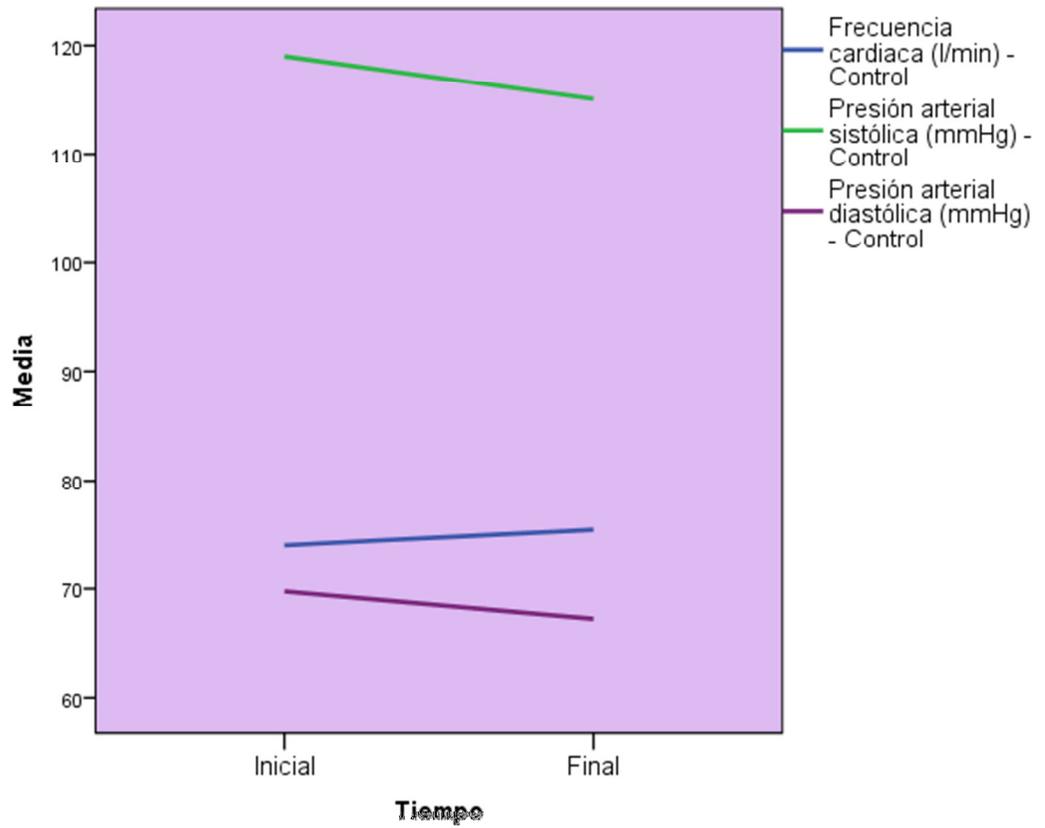
Cambios hemodinámicos	Inicial			Final			Valor p
	n	Media	DE*	n	Media	DE*	
Frecuencia cardiaca (l/min)	50	74.1	10.7	50	75.5	12.7	0.368 [†]
Presión arterial sistólica (mmHg)	50	119.0	12.9	50	115.1	11.3	<0.001 [‡]
Presión arterial diastólica (mmHg)	50	69.8	9.0	50	67.3	6.6	0.004 [‡]

* Desviación estándar

† Prueba de Wilcoxon

‡ Prueba de Student para muestras relacionadas

Gráfico 3: Comparación de la variación de los Cambios Hemodinámicos antes y después de la aplicación de Anestesia con Lidocaína No Alcalinizada



Se aplicó la prueba de Wilcoxon y la prueba de Student para muestras relacionadas para evaluar la variación de los Cambios Hemodinámicos antes y después de la aplicación de la anestesia. Se determinó que para la anestesia con lidocaína alcalinizada los resultados muestran disminución de la Frecuencia Cardíaca de 75.0 l/min a 73.1 l/min, disminución en la presión arterial sistólica (PAS) de 117.8 mmHg a 114.2 mmHg y disminución de la Presión Arterial Diastólica (PAD) de 68.6 mmHg a 67.6 mmHg tal como se muestran en la Tabla 4 y en el Gráfico 4.

Tabla 4: Comparación de la variación de los Cambios Hemodinámicos antes y después de la aplicación de Anestesia con Lidocaína Alcalinizada

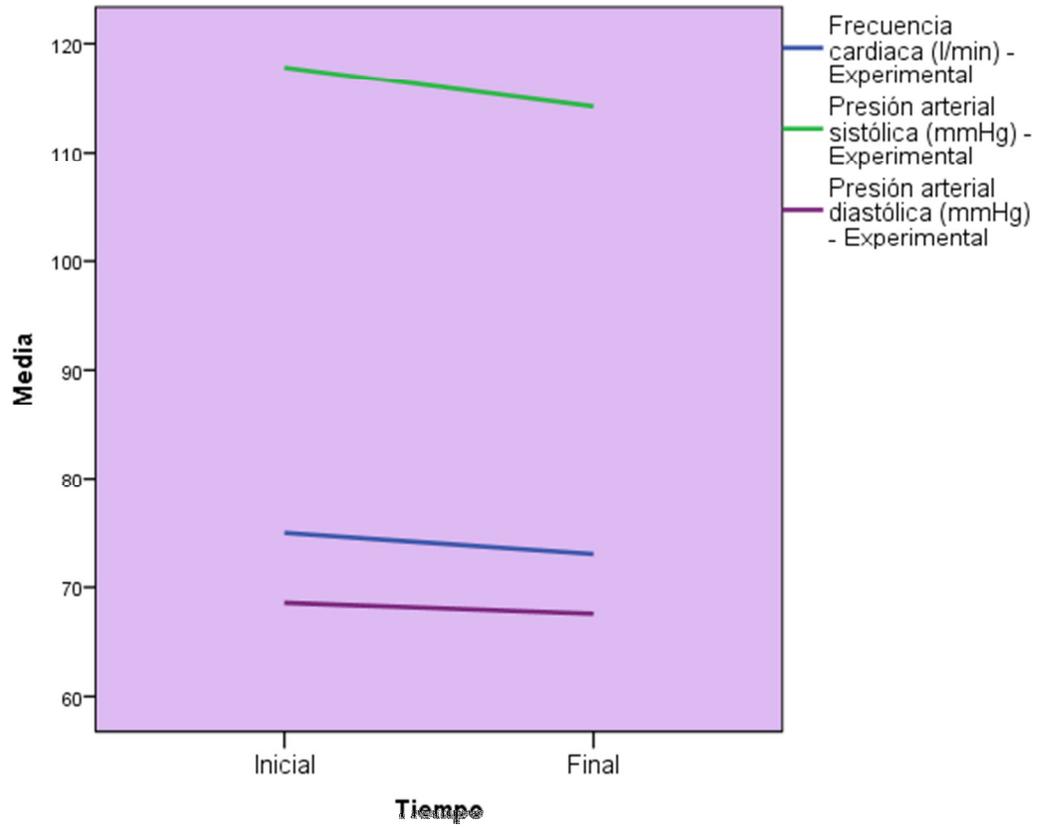
Cambios hemodinámicos	Inicial			Final			Valor p
	n	Media	DE*	n	Media	DE*	
Frecuencia cardíaca (l/min)	50	75.0	10.5	50	73.1	11.4	0.057 [†]
Presión arterial sistólica (mmHg)	50	117.8	11.7	50	114.2	11.1	0.001 [†]
Presión arterial diastólica (mmHg)	50	68.6	8.5	50	67.6	8.1	0.222 [‡]

* Desviación estándar

† Prueba de Student para muestras relacionadas

‡ Prueba de Wilcoxon

Gráfico 4: Comparación de la variación de los Cambios Hemodinámicos antes y después de la aplicación de Anestesia con Lidocaína Alcalinizada



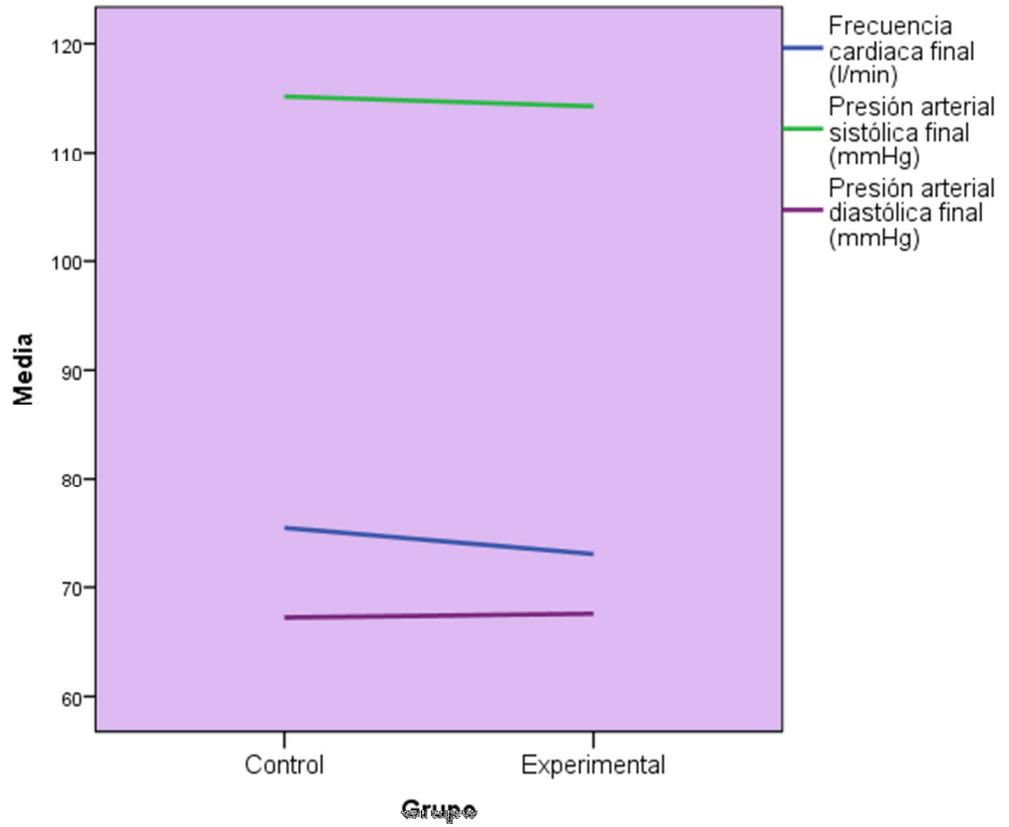
Se aplicó la prueba de Student para muestras independientes para comparar los Cambios Hemodinámicos entre la anestesia alcalinizada y no alcalinizada. Se determinó que No existe diferencia estadísticamente significativa en la variación de los Cambios Hemodinámicos en la aplicación de anestesia con lidocaína alcalinizada respecto a los cambios con la aplicación de la anestesia con lidocaína No alcalinizada. Resultados que se presentan en la Tabla 5 y en el Gráfico 5.

Tabla 5: Comparación de los Cambios Hemodinámicos después de la aplicación de la Anestesia con Lidocaína Alcalinizada y no Alcalinizada

Cambios hemodinámicos	Control			Experimental			Valor p*
	n	Media	DE*	n	Media	DE*	
Frecuencia cardiaca (l/min)	50	75.5	12.7	50	73.1	11.4	0.165
Presión arterial sistólica (mmHg)	50	115.1	11.3	50	114.2	11.1	0.348
Presión arterial diastólica (mmHg)	50	67.3	6.6	50	67.6	8.1	0.409

* Prueba t de Student para muestras independientes

Gráfico 5: Comparación de los Cambios Hemodinámicos después de la aplicación de la Anestesia con Lidocaína Alcalinizada y no Alcalinizada



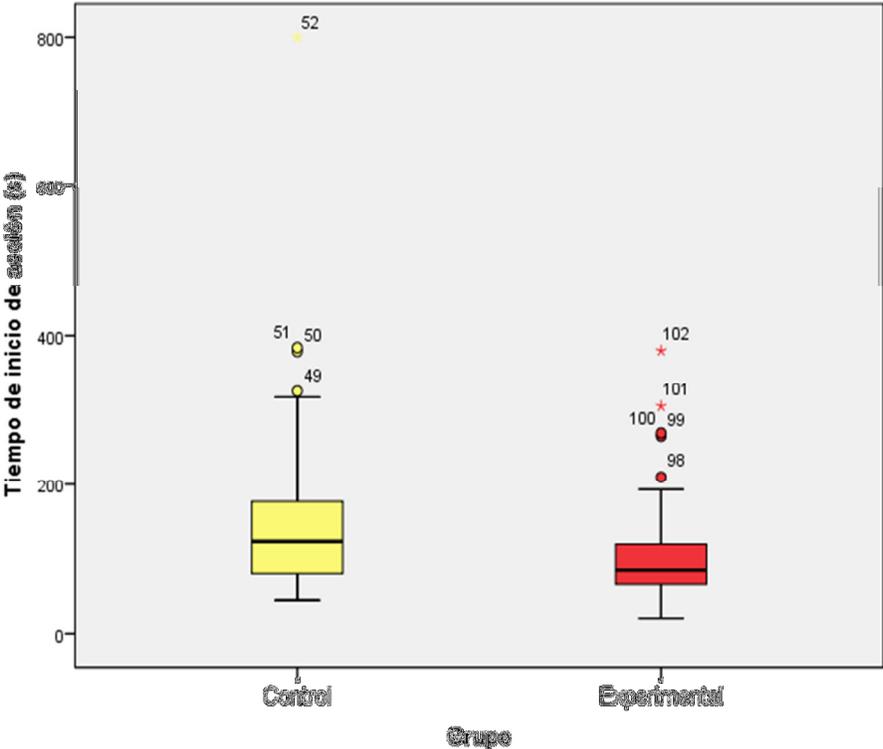
Se aplicó la Prueba de U de mann-Whitney para determinar si había diferencia significativa en la evaluación de Inicio de Acción de la Anestesia con lidocaína Alcalinizada respecto de la lidocaína no Alcalinizada. Se determinó que existe diferencia ($p=0.003$); los tiempos de inicio de acción fueron: para la lidocaína alcalinizada de 85.5 segundos y de 123.5 segundos para la anestesia con lidocaína no alcalinizada; así lo presenta la Tabla 6 y el Gráfico 6.

Tabla 6: Comparación de los tiempos de Inicio de Acción de la Anestesia con Lidocaína alcalinizada y no alcalinizada

Grupo	n	Media	Mediana	Valor p [†]
Control	50	157.5	123.5	0.003
Experimental	50	105.7	85.5	

† Prueba U de mann-Whitney

Gráfico 6: Comparación de los tiempos de Inicio de Acción de la Anestesia con Lidocaína alcalinizada y no alcalinizada



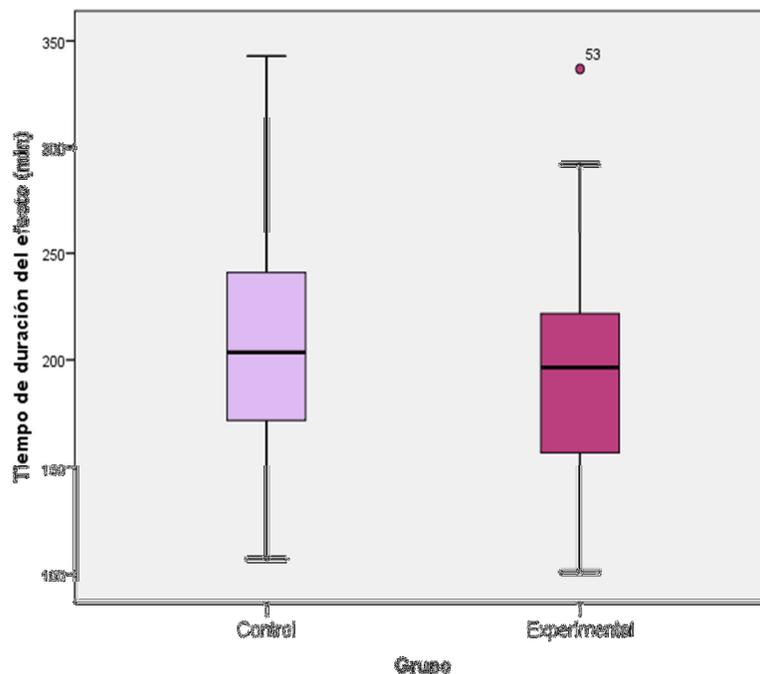
Se aplicó la Prueba t de Student para muestras independientes para evaluar si había diferencia significativa en la Duración del Efecto con Lidocaína alcalinizada y no alcalinizada. Se determinó que No existe diferencia significativa en la evaluación de la duración del efecto de la anestesia alcalinizada y no alcalinizada ($p=0.136$); el tiempo de duración del efecto para la anestesia con lidocaína alcalinizada fue de 196.5 minutos y para la anestesia con lidocaína no alcalinizada fue de 203.5 minutos; resultados que se presentan en la Tabla 7 y Gráfico 7.

Tabla 7: Comparación de los tiempos de Duración del efecto de la Anestesia con Lidocaína alcalinizada y no alcalinizada

Grupo	n	Media	Mediana	Valor p [†]
Control	50	205.4	203.5	0.136
Experimental	50	194.4	196.5	

† Prueba t de Student para muestras independientes

Gráfico 7: Comparación de los tiempos de Duración del efecto de la Anestesia con Lidocaína alcalinizada y no alcalinizada



VI. DISCUSIÓN

Muchos de los procedimientos odontológicos implican la producción del dolor, que según el tipo de procedimiento a realizar o la subjetividad de cada paciente, puede ser leve, moderado o severo.

Según Mohan V. et. al en el 2011, el dolor a la inyección del anestésico local puede llegar a ser el único evento doloroso en todo el procedimiento dental, lo que produce temor a tratamientos posteriores en el paciente sobretodo en pacientes niños¹. Además, según Pinto P, et. al en el 2013, el dolor estaría asociado a la liberación de catecolaminas produciendo variación de los cambios hemodinámicos².

Existen diversos métodos para reducir el dolor a la inyección del anestésico local, según Mohammed A, et. al en el 2012, éstos pueden ser psicológicos, farmacológicos, físicos o químicos⁴

Entre las técnicas para disminuir el dolor por la inyección encontramos las psicológicas (como las de distracción), ^{1,5} farmacológicas (como las que sugieren asociar ansiolíticos al procedimiento); sin embargo estas son poco prácticas o pueden estar contraindicadas⁴. Entre las técnicas físicas se emplea el calentamiento del anestésico hasta una temperatura cercana a la temperatura corporal, para evitar el cambio brusco de temperatura al momento de inyección, lo que puede producir dolor agudo, también se emplea la técnica de crioterapia de la zona mucosa antes de la inyección.^{6,7} La velocidad de inyección posee un papel muy importante ya que el dolor es causado por el aumento de volumen en los tejidos, el cual puede disminuir si la inyección es aplicada lentamente.⁸

Muchos autores como Whitcomb. M et. al en el 2010 ¹², Cepeda M. et. al. 2010⁹, Mohan V. et.al. 2011¹, Balasco M. et. al. 2013¹⁷, Hoibech P. et. al. 2013²⁰ atribuyen el dolor a la inyección al pH de la lidocaína en tratamientos odontológicos por lo que realizaron ensayos alcalinizando la solución de lidocaína donde obtuvieron resultados positivos para la lidocaína alcalinizada.

Según los antecedentes realizamos un ensayo clínico en 50 pacientes para evaluar la influencia clínica de la lidocaína con adrenalina 1/80 000 alcalinizada con bicarbonato de sodio al 8,4% después de la aplicación de la anestesia con la técnica troncular indirecta para el bloqueo del nervio dentario inferior. En nuestro estudio se evaluaron las variables de la intensidad del dolor a la inyección utilizando la EVA, Cambios Hemodinámicos como la Frecuencia Cardíaca (FC), la Presión Arterial Sistólica (PAS) y la Presión Arterial Diastólica (PAD); también se midieron variables como el tiempo de inicio de acción en segundos y la duración del efecto medido en minutos.

Debido a que el dolor es una experiencia subjetiva atribuida a cada paciente hay diferentes escalas para su medición⁹. Mohan V. et.al. 2011¹ Xia Y. 2012¹⁴ et. al y Lee Hj. Et. al. 2013¹⁵, Balasco M. et. al. 2013¹⁷, Zaiac M. et.al. 2012¹⁹, utilizaron la Escala Visual Análoga por su objetividad, confiabilidad y practicidad para medir el dolor en sus respectivos estudios; de la misma manera en nuestro estudio utilizamos esta escala para medir la intensidad del dolor. Sin embargo Whitcomb. M et. al en el 2010¹², utilizó una escala del 0 al 3; donde 0 era la ausencia del dolor, 1 dolor leve, 2 dolor moderado y 3 dolor severo; Welch Mn. 2 et. al 2012¹⁶ utilizó una Escala Visual Analógica tipo Likert que es una escala acompañada de expresiones verbales como nada, poco, bastante; Hoibech P. et. al. 2013²⁰, utilizó una escala analógica visual Heft - Parker y Kahre. et. al. 2011²¹ utilizó la Escala de evaluación del dolor del 1 al 10 con un descriptor verbal.

Los resultados mostraron que hubo diferencia significativa en la percepción de la intensidad del dolor con anestesia alcalinizada con una mediana de 15 mm, mientras para la anestesia no alcalinizada la mediana fue de 19.5 mm ($p=0.033$). Se consideró elegir a la mediana como un valor más objetivo para la evaluación debido a que en los resultados hubo valores extremos de 2 pacientes que podrían haber alterado la objetividad de nuestro estudio. Nuestros resultados coinciden con los de Xia Y. 2002¹⁴ et. al (24 mm contra 34 mm) , Lee Hj. et. al. 2013¹⁵, Mohan V. et.al. 2011¹ (12 mm contra 25 mm), Kahre. et. al. 2011²¹, Welch MN. 2 et. al 2012¹⁶, Cepeda M. et. al. 2010⁹, Kuivalainen Am, 2014¹³ (18 mm contra 26 mm), Balasco M. et. al. 2013¹⁷, Ganter-Ritz V. et.al. 2012¹⁸, en los que la administración de lidocaína

alcalinizada resultó ser menos dolorosa que la de lidocaína no alcalinizada; sin embargo hay estudios como los de Whitcomb. M *et. al* en el 2010¹² y Hoibech P. *et. al.* 2013²⁰ donde los resultados mostraron que no existe diferencia significativa entre la lidocaína alcalinizada con bicarbonato de sodio al 8.4% y la lidocaína no alcalinizada; en el caso de Whitcomb. M *et. al* en el 2010¹², que realizó su estudio en 40 pacientes y utilizó la escala visual análoga del 0 al 3, éste no discriminó el dolor producido por la aguja en el momento de la inyección debido a que lo consideró no relevante porque tanto en el grupo control como en el grupo experimental se iba a inyectar de igual manera y con la misma técnica; sin embargo la técnica troncular es una punción a ciegas y no todos los pacientes tienen la misma anatomía mandibular; lo que nos sugiere que esta inyección de la aguja puede ser variable y puede producir dolor en mayor o menor intensidad de acuerdo al paciente; y si el paciente considera el dolor a la inyección desde el momento que ingresa la aguja y no cuando la solución ingrese a los tejidos, es muy probable que éste último dolor quede discriminado y por lo tanto pueda haber un sesgo en el momento de la medición del dolor.

En nuestro estudio no hubo diferencia significativa en la evaluación de los parámetros hemodinámicos entre la anestesia con lidocaína alcalinizada y no alcalinizada. Los resultados coinciden con autores como Goranovic et al. en el 2011. Además Haghghat et al. en el 2006 refieren que no existe diferencia significativa de la PAS, PAD, PAM antes, durante y después de la administración de lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000 (22.5ug de adrenalina).

La variación de parámetros hemodinámicos podría estar asociada a la magnitud del dolor, según Ledowsky et al. 2012 refiere que la adrenalina endógena produjo cambios hemodinámicos al asociar la magnitud del dolor con valores de la EVA por encima de 40 mm. Asimismo, Goranovic et al. 2011 atribuyen la hipotensión a la administración de 25ug de adrenalina los cuales podrían estimular los receptores Beta 2 adrenérgicos.

Diversos estudios evalúan la eficacia de los anestésicos locales al medir el periodo de latencia o tiempo de inicio de acción, así lo demuestran estudios

realizados por Mohan V. et.al. 2011¹, quienes califican el tiempo de inicio de acción como pérdida de sensibilidad al sondaje mediante la inserción al surco crevicular. Otros autores como Kanna et al. 2006 y Whitcomb. M et. al en el 2010¹² evaluaron el inicio de acción como la pérdida de sensibilidad pulpar evaluada mediante pruebas pulpares electrónicas.

Nuestro estudio consideró como tiempo de inicio de acción el tiempo desde la inyección del anestésico hasta la primera sensación de adormecimiento en la punta de la lengua y/o la mitad del labio; se consideró la primera sensación de adormecimiento en ambas estructuras debido a que la punción es a ciegas respecto de la ubicación del Nervio dentario inferior en el área retromolar, además las estructuras anatómicas varían en cada paciente.²⁵

Se demostró que existe diferencia significativa en el tiempo de inicio de acción para la anestesia con Lidocaína alcalinizada con un tiempo de 85,5 segundos (1,425 minutos) en relación a la anestesia con lidocaína no alcalinizada que fue un tiempo de 123,5 segundos (2,06 minutos). Resultados que coinciden con Mohan V. et.al. 2011 (2,34 minutos) y Kuivalainen Am, 2014¹³ (2,07 minutos) quienes demostraron que el tiempo de inicio de acción es más corto en la anestesia con lidocaína alcalinizada; pero difiere de Xia Y. 2002¹⁴ et. al (3 – 5 minutos), para quien el tiempo de inicio de acción de la lidocaína alcalinizada no tiene diferencia significativa con la anestesia con lidocaína no alcalinizada siendo el promedio de la primera de 3 a 5 minutos.

La rapidez en el tiempo de inicio de acción de la lidocaína alcalinizada se podría deber a la alteración del pKa de la solución anestésica; Kumar 2010 refiere que el inicio de acción es dependiente de la modificación del grado de ionización, el inicio de acción será más rápido siempre que el pka del anestésico local esté más próximo al pH tisular; efecto que se consiguió al alcalinizar la solución con bicarbonato de sodio al 8.4%; las soluciones anestésicas comercializadas tienen un pH que varía de 3,5 a 7,0; pH que al ingresar a los tejidos fisiológicos se estabiliza con el pH tisular y se disocia de acuerdo a su pKa; la rapidez del inicio de acción de la lidocaína alcalinizada se debe a que la solución anestésica ingresa con un pH cercano al pH fisiológico y

el tiempo de “estabilización del pH” que sufre la lidocaína no alcalinizada se resta al alcalinizar la solución.

No hubo diferencia significativa para la duración del efecto anestésico con lidocaína alcalinizada respecto a la anestesia con lidocaína no alcalinizada, por el contrario se observó que el efecto de la anestesia fue mayor en la aplicación de lidocaína no alcalinizada con un tiempo de 203.5 minutos (3, 39 horas) respecto a la duración del efecto con lidocaína alcalinizada cuyo efecto duró 196.5 minutos (3,28 horas); esta variación no significativa puede deberse a la disminución del volumen del anestésico para poder tamponar la solución con bicarbonato de sodio^{1,2}; ya que se le tuvo que retirar 0.18 mL de solución anestésica para colocar 0.18 mL de bicarbonato de sodio al 8.4 %

Nuestros resultados son coincidentes con los de Mohan V. et.al. 2011 y Whitcomb. M et. al en el 2010 para quienes la duración del efecto no tuvo diferencia significativa con anestesia alcalinizada y no alcalinizada; sin embargo difieren de Xia Y. 2002¹⁴ et. al y Lee Hj. et. al. 2013¹⁵ en cuyos resultados el efecto de la anestesia fue mayor para la lidocaína alcalinizada.

VII. CONCLUSIONES

- La administración de lidocaína con adrenalina alcalinizada produjo una menor intensidad del dolor que la administración de lidocaína con adrenalina NO alcalinizada para el bloqueo del nervio dentario inferior
- La administración de lidocaína con adrenalina alcalinizada produjo un inicio de acción más corto que la administración de lidocaína con adrenalina NO alcalinizada para el bloqueo del nervio dentario inferior
- La administración de lidocaína con adrenalina es muy segura al no producir alteración de los cambios hemodinámicos; independientemente de la alcalinización de la solución anestésica.
- La administración de la lidocaína con adrenalina alcalinizada no influye en la duración del efecto anestésico.

VIII. RECOMENDACIONES

- Realizar ensayos en el laboratorio para evaluar la estabilidad del bicarbonato de sodio en solución con la lidocaína con y sin adrenalina en un determinado periodo de tiempo
- Realizar ensayos clínicos similares en pacientes ASA II y ASA III, pues son un grupo susceptible a cambios hemodinámicos y fisiológicos.
- Realizar ensayos clínicos en procedimientos odontológicos frecuentes, que requieran administración de Lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000
- Realizar ensayos clínicos con otros agentes anestésicos como articaína, mepivacaina a diversas concentraciones de adrenalina o levonordefrina.
- Realizar ensayos clínicos similares en niños debido a que los niveles de ansiedad en éstos son mayores lo cual nos traería interesantes resultados.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MOHAN V, DESAI R, PRAVEEN B. et. Al. **Effect of alkalinisation of lignocaine for intraoral nerve block on pain during injection, and speed of onset of anaesthesia.** British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2011. 49: 72–75.
2. PINTO P, GROppo. **Articaine (4%) with epinephrine (1:100,000 or 1:200,000) in intraosseous injections in symptomatic irreversible pulpitis of mandibular molars: anesthetic efficacy and cardiovascular effects** Oral And Maxillofacial Surgery. 2013;116 (2): 85-91.
3. BARTFIELD JM, CRISAFULLI KM, RACCIO-ROBAK N, SALLUZZO RF. **The effects of warming and buffering on pain of infiltration of lidocaine.** AcadEmerg Med 1995;2:254–8.
4. MOHAMMED A. **Prospective Comparison Between Buffered 1% Lidocaine - Epinephrine and Skin Cooling in Reducing the Pain of Local Anesthetic Infiltration.**American Society for Dermatologic Surgery. 2012;38:1654–1659
5. TOUYZ LZ, LAMONTAGNE P, SMITH BE. **Pain and and anxiety reduction using a manual stimulation distraction device when administering local analgesia orodental injections: a multi-center clinical investigation.** J Clin Dent 2004;15:88–92
6. TADDIO A, LIERSICH I, IPP M, et .al. **Physical Interventions and Injection Techniques for Reducing Injection Pain During Routine Childhood Immunizations: Systematic Review of Randomized Controlled Trials and Quasi-Randomized Controlled Trials.** Clinical Therapeutics. Canadá 2009. Vol. 31 Sup. B: 48 -76.
7. RAEDER J. **Warming and alkalinisation of lidocaine with epinephrine mixture: Some useful aspects at first glance, but not so simple?** ScandinavianJournal of Pain. 2013

8. BOKESCH PM, RAYMOND SA, STRICHARTZ GR. **Dependence of lidocaine potency on pH and pCO₂**. *AnesthAnalg* 1987;66:9–17.
9. CEPEDA M, TZORTZOPOULOU A, THACKREY M, et. al. **Ajuste del pH de la lidocaína para el alivio del dolor en la inyección (Revision Cochrane traducida)**. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010 .12: 1- 4
10. EVELIO LEÓN M. **Anestésicos Locales en Odontología**. *Colombia médica*. 2001. 32 (3): 137 – 140.
11. Á. L. SMERILLI, N. J. SACOT. **Anestésicos Locales: Historia, Acción Farmacológica, Mecanismo de Acción, Estructura Química y Reacciones Adversas**. *Revista de la Facultad de Odontología (UBA)* • 2004 • 19 (46): 19 – 24
12. WHITCOMB M. DRUM M. READER A. et. Al. **A Prospective, Randomized, Double-Blind Study of the Anesthetic Efficacy of Sodium Bicarbonate Buffered 2% Lidocaine With 1 : 100,000 Epinephrine in Inferior Alveolar Nerve Blocks**. *The American Dental Society of Anesthesiologist of Ohio State University*; 2010. 57:59- 66.
13. KUIVALAINEN AM, Ebeling F, Rosenberg PH. **Warmed and buffered lidocaine for pain relief during bone marrow aspiration and biopsy. A randomized and controlled trial**. *Scand J Pain* 2014;5
14. XIA Y. **Comparison of effects of lidocaine hydrochloride, buffered lidocaine, diphenhydramine, and normal saline after intradermal injection**. *Journal Of Clinical Anesthesia*. Department of Anesthesiology 2002; 14 (5): 339-43.
15. LEE HJ. CHO YJ. GONG HS. RHEE SH. Et. al. **The effect of buffered lidocaine in local anesthesia: a prospective, randomized, double-blind**

- study.** United States NLM. The Journal Of Hand Surgery. 2013; 38 (5): 971-5.
16. WELCH MN. CZYZ CN. KALWERISKY K. et. al. **Double-blind, bilateral pain comparison with simultaneous injection of 2% lidocaine versus buffered 2% lidocaine for periocular anesthesia.** Journal Ophthalmology. Georgia, USA. 2012. 119(10): 2048 – 52.
 17. BALASCO M. DRUM M. READER A. NUSSTEIN J. BECK M. **Buffered lidocaine for incision and drainage: a prospective, randomized double-blind study.** Journal Of Endodontics. The Ohio State University, Columbus, Ohio. USA. 2013. 39 (11): 1329-34.
 18. GANTER-RITZ V. SPERONI KG. ATHERTON M. **A randomized double-blind study comparing intradermal anesthetic tolerability, efficacy, and cost-effectiveness of lidocaine, buffered lidocaine, and bacteriostatic normal saline for peripheral intravenous insertion.** Journal Of Infusion Nursing: The Official Publication Of The Infusion Nurses Society. University of Maryland Shore Health System, Easton, Maryland, USA. 2012. 35 (2), 93-9.
 19. ZAIAC M. AGUILERA SB. ZAULYANOV-SCANLAN L. **Virtually painless local anesthesia: diluted lidocaine proves to be superior to buffered lidocaine for subcutaneous infiltration.** Journal Of Drugs In Dermatology. New York. USA. 2012.11 (10):39-42.
 20. HOBEICH P. SIMON S. SCHNEIDERMAN E. **A prospective, randomized, double-blind comparison of the injection pain and anesthetic onset of 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine buffered with 5% and 10% sodium bicarbonate in maxillary infiltrations.** Journal Of Endodontics. Department of Endodontics, Texas A&M University USA. 2013. 39 (5): 597-9.
 21. KAHRE C. FORTUNE V. HURLEY J. WINSETT RP. **Randomized controlled trial to compare effects of pain relief during IV insertion**

- using bacteriostatic normal saline and 1% buffered lidocaine.** Journal Of Perianesthesia Nursing. Philadelphia USA. 2011. 26 (5): 310-4.
22. PIPA-VALLEJO A, GARCÍA-POLA-VALLEJO M^a J. **Anestésicos locales en odon- toestomatología.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9:438-43.
23. COLUMB M. RAMSARAN R. **Local Anesthetic Agents.** Anaesthesia and Intensive Care Medicine. UK. 2010. 11:3 (113 – 117).
24. GAY ESCODA. **Tratado de cirugía bucal.** 1 Edición. España. Editorial Ergon 2004
25. TIMA PENDOLA M. **Anestésicos locales, su uso en odontología.** 1^o Edición. Chile 2007.
26. GUYTON A, HALL J. **Tratado de Fisiología Médica.** 11^a edición. Madrid. Elsevier. 2009.
27. ALFONSO G. **The science and practice of Pharmacy.** 20th edition. 2013
28. GORANOVIC TATJANA *et al.* **Speed of lidocaine/adrenaline injection in nasal surgery.** Periodicum Biologorum. 2011; 113(2): 217–221

X. ANEXOS

Anexo 1. Pruebas de Normalidad

Para el grupo control

	Kolmogorov-Smirnov ^b			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Tiempo de inicio de acción (s)	.208	50	.000	.707	50	.000
Tiempo de duración del efecto (min)	.058	50	.200*	.985	50	.773

*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Grupo = Control

b. Corrección de la significación de Lilliefors

Para el grupo experimental

	Kolmogorov-Smirnov ^b			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Tiempo de inicio de acción (s)	.233	50	.000	.767	50	.000
Tiempo de duración del efecto (min)	.052	50	.200*	.984	50	.732

*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Grupo = Experimental

b. Corrección de la significación de Lilliefors

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Diferencia de Frecuencia Cardíaca - Control	.137	50	.020	.918	50	.002
Diferencia de Frecuencia Cardíaca - Experimental	.103	50	.200*	.977	50	.424

*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Presión arterial sistólica final (mmHg) - Control	.102	50	,200 [*]	.978	50	.490
Presión arterial diastólica final (mmHg) - Control	.056	50	,200 [*]	.988	50	.893
Presión arterial sistólica final (mmHg) - Experimental	.081	50	,200 [*]	.987	50	.861
Presión arterial diastólica final (mmHg) - Experimental	.081	50	,200 [*]	.992	50	.980
Frecuencia cardíaca final (l/min) - Control	.081	50	,200 [*]	.983	50	.700
Frecuencia cardíaca final (l/min) - Experimental	.094	50	,200 [*]	.967	50	.169

*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Diferencia de Presión arterial sistólica - Control	.075	50	,200*	.975	50	.353
Diferencia de Presión arterial diastólica - Control	.087	50	,200*	.967	50	.170
Diferencia de Presión arterial sistólica - Experimental	.100	50	,200*	.952	50	.040
Diferencia de Presión arterial diastólica - Experimental	.134	50	.025	.964	50	.133

*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de la significación de Lilliefors

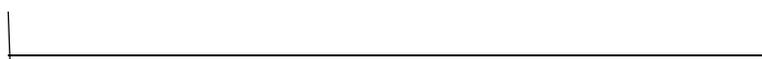
Anexo 2. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre y apellido: _____ Edad: _____

Sexo: _____ Peso: _____ Tipo de grupo _____ Fecha: ___/___/___

Observaciones:

1. Escala visual análoga (EVA):



2. Parámetros hemodinámicos

	Presión Arterial (PA) mmHg		Frecuencia Cardíaca (lat/min)
	PA sistólica	PA Diastólica	
1° medición			
2° medición			

3. Tiempo de inicio de acción – duración del efecto

	T1	T2	Inicio de acción (seg.)	T3	Duración del efecto (min.)

T1: Hora de aplicación

T2: Hora de adormecimiento de la punta de la lengua y/o labio inferior

T3: Hora de finalizado el efecto

Anexo 3. Consentimiento Informado

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



RESUMEN DE LA INVESTIGACIÓN

“Efecto de la alcalinización de lidocaína con adrenalina sobre el bloqueo del nervio dentario inferior”

El uso de la anestesia local es un procedimiento de rutina en la práctica odontológica; sin embargo, la administración puede provocar dolor durante la infiltración, el cual se puede manifestar con un cambio de las funciones hemodinámicas. Por ello se realiza estrategias para reducir la magnitud del dolor y mejorar la eficacia del anestésico local. El objetivo de la investigación es determinar el efecto de la alcalinización de la lidocaína al 2% con adrenalina 1:80 000 con bicarbonato de sodio al 8.4% sobre el bloqueo del nervio dentario inferior. Se realizará la administración de lidocaína al 2% con adrenalina con la técnica troncular del nervio maxilar inferior. Serán distribuidos en 2 grupos. Se realizará la medición de la magnitud del dolor mediante Escala Visual Análoga (EVA), los cambios hemodinámicos mediante un tensiómetro digital, el tiempo de inicio de acción y duración del efecto.

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE QUE PARTICIPARÁ EN EL ESTUDIO

Yo: _____, con DNI N° _____, por la presente consiento voluntariamente ser parte de la investigación **“Efecto de la alcalinización de lidocaina con adrenalina sobre el bloqueo del nervio dentario inferior”** la cual será realizada en la facultad de odontología de la UNMSM, y que tiene como responsable a la Bachiller Victoria Caldas Cueva.

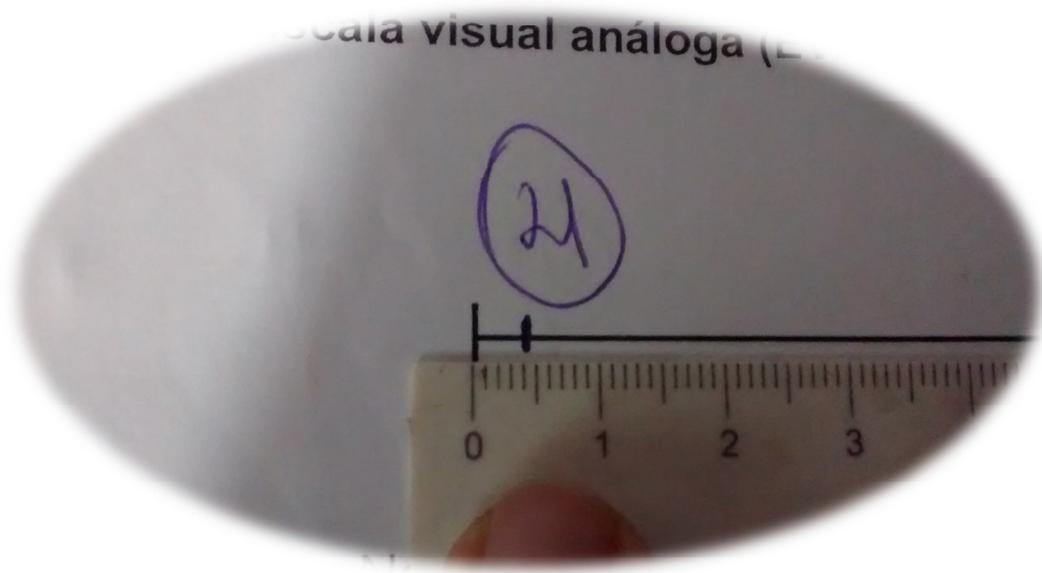
Lima, ___ de _____ del 2014

Firma del paciente

Firma del Bachiller

Anexo 4. Instrumentos de Medición

Escala Visual Análoga



Medición de la EVA

Tensiómetro Digital



Medición de la PAS y la PAD



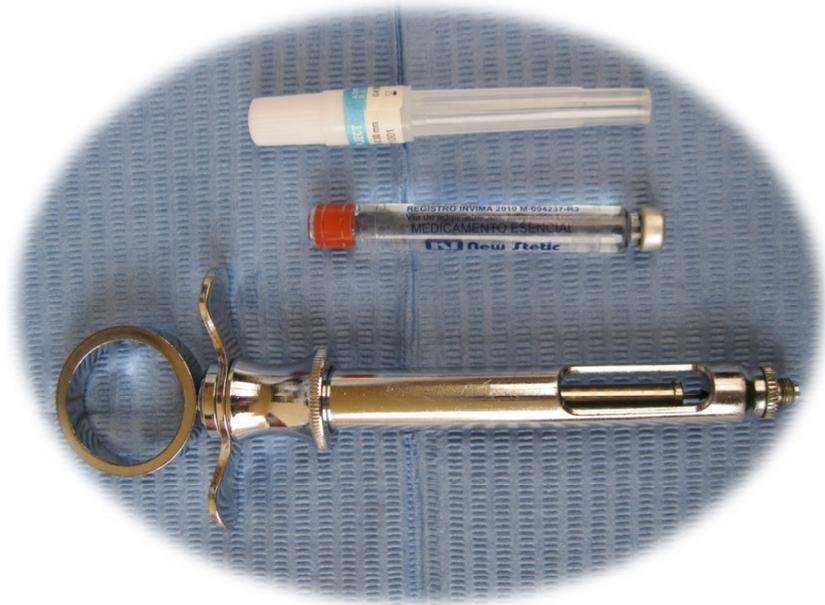
Medición de la Frecuencia Cardiaca

Cronómetro



Para medir el inicio de acción y la duración del efecto

Anexo 5. Instrumentos de Aplicación y Materiales



Jeringa Cárpule, Aguja larga y Cartucho de Anestesia



Jeringas de Tuberculina

Bicarbonato de Sodio



Ampolla de 20 mL

Anexo 6: Preparación de la Lidocaína Alcalinizada

1. Extraer 0.18 mL de solución anestésica del cartucho de anestesia con una jeringa cárpule.



2. Cargar 0.18 mL de solución de Bicarbonato de sodio de la ampolla en otra jeringa de tuberculina.



3. Inyectar el bicarbonato dentro del cartucho de solución anestésica y agitar la nueva solución 20 veces.

