



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

USO DE BICARBONATO DE SODIO, COMO AGENTE
BUFFER DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

JAVIER ARTURO PAZ HERNÁNDEZ

TUTOR: Esp. JACOBO RIVERA COELLO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Resumen

PAZ HERNÁNDEZ JAVIER ARTURO. USO DE BICARBONATO DE SODIO, COMO AGENTE BUFFER DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES. TUTOR: ESP. RIVERA COELLO JACOBO

El bicarbonato de sodio busca, como agente buffer, brindar la posibilidad de incrementar la profundidad, disminuir el periodo de latencia, disminuir el dolor al realizar la infiltración, contrarrestar la disminución del efecto del anestésico local en sitios con infección o inflamación.

El objetivo de la investigación fue determinar el efecto sobre el dolor de la infiltración del anestésico y el periodo de tiempo requerido para producir un bloqueo pulpar, mediante la adición a la solución anestésica de bicarbonato de sodio en solución acuosa al 7.5%.

Para la realización de esta investigación se evaluaron los siguientes parámetros:

- Tiempos de latencia para producir un bloqueo anestésico pulpar con la infiltración de solución anestésica + NaHCO_3 VS de una infiltración testigo (únicamente solución anestésica).
- Mediante una escala visual análoga la cantidad de dolor percibido durante infiltración de solución anestésica + NaHCO_3 VS de la infiltración testigo.

Conclusiones:

Con esta investigación concluimos que la adición de bicarbonato de sodio al 7.5% al clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 confiere una diferencia clínica y estadísticamente significativa en la percepción del dolor a la infiltración del anestésico y al periodo de tiempo requerido para la obtención de un bloqueo anestésico pulpar, disminuyendo ambos factores de manera considerable.

Dedicatoria

A mis padres, siempre estando al principio, por ser lo más importante, por ser el mejor soporte, por dar todo de sí mismos para que yo tuviera y tenga la mejor vida que pudiera desear, porque sin ustedes yo no estaría aquí, porque para ustedes hoy doy lo mejor de mí. Los amo.

A mi hermano, compañero incondicional de mi vida, luchador incansable, pilar de apoyo y ejemplo a seguir, gracias por estar conmigo. Te amo.

A todos y cada uno de mis compañeros, maestros, amigos, y conocidos que creyeron en mi investigación, que aceptaron ser voluntarios para sufrir parte de ella, desde quien sufrió la punción, hasta quien me ayudo a juntar a dichas personas. A todos los que se sentaron en un aula para escuchar lo poco que les pude enseñar pero que fue con el mejor esfuerzo y la mayor pasión que me nace por la docencia, para que supieran lo que yo hubiera querido que me enseñaran.

A Mayela, Ami, Kathya y David, por hacer de las últimas tres pruebas lo más divertido de toda la investigación, no lo recuerdo solo por las fotos, sino porque esas risas se quedaron grabadas en mi corazón. Muchas Gracias.

A la Facultad de Odontología UNAM que fue la casa de mi investigación y ha sido mi casa desde el primer día que puse un pie en ella.

Agradecimientos

Hace unos meses tuve la tarea de realizar una investigación como parte conclusiva de mis estudios de pregrado, sin duda una misión llena de retos y adversidades, de probar a mí mismo la capacidad de realizar tan importante trabajo y de hacerlo de la mejor manera posible. No se trata de hacer una típica investigación de lo que ya se ha investigado, sino de hacerse una pregunta y buscar la manera de contestarse, llevando a cabo todos los procedimientos e inventos que sean necesarios y que se nos pudieran ocurrir, todos con la misma misión, saber un poco más de la odontología. Al final me di cuenta que aprendí muchas más cosas de las que me pregunté, pero también me di cuenta que lo más difícil fue escribir este apartado, buscando no excluir a ninguna persona a la cual le deba mi agradecimiento por hacerme crecer como persona y como profesional de la salud.

A mi tutor, el Dr. Jacobo Rivera Coello, por su indiscutible apoyo, sus enseñanzas, su confianza que depositó en mí, su pasión por la cirugía y por enseñarme a tener una mayor disciplina y entrega en todo lo que venga más adelante. ¡Nos vemos en el quirófano doc!

A mi maestro, Dr. Raymundo Ramírez Lugo, está de más decir cuánto le estoy agradecido por todo lo que me ha enseñado, desde el primer día que lo conocí, cuando pedí su apoyo para aprender exodoncia, cuando por primera vez me vio hacer una cirugía y me regañó para enseñarme que la cirugía no se trata de velocidad sino de hacer las cosas bien, hasta cuando el día de hoy me acerco a platicar con usted de cirugía o simplemente de nuestro día a día. No se ha librado de mí, nos vemos muy pronto para poder trabajar juntos en eso que conocemos como la cirugía maxilofacial. ¡Muchísimas Gracias!

Amigo, Dr. Oscar A. Orozco Mendoza, gracias por tu siempre incondicional apoyo, desde lo personal hasta lo profesional, admirable persona de actitud ejemplar, haciendo honor a su profesión, orgullosamente odontólogo, siendo una persona siempre sencilla y amable, ¡te aprecio mucho amigo! Muchas gracias por todo lo que me has enseñado y lo que todavía me falta por aprenderte. “Por ella sí, esa si para que veas, amigo...”. ¡Gracias!

Maestro, Juan I. Arau y Narváez, a quien cuando le platique mi investigación me desalentó de manera sobresaliente, después me enseñó que lo hizo para ver qué tan seguro estaba de mi gusto por investigar algo con anestésicos locales, hoy le mando hasta el cielo un fuerte abrazo para decirle, ¡Gracias! Por todo lo que me enseñó, que estará en mi corazón y recordarle que estará en mi pensamiento cada vez que tome una jeringa para producirle anestesia a un paciente. Q. E. P. D. Maestro.

A los 49 valientes voluntarios que aceptaron formar parte de mi investigación con alias de “experimento” para ver cómo funcionaban, con el bicarbonato de sodio, los anestésicos locales. Para los también muy temerarios voluntarios que aceptaron recibir la infiltración en tiempos de cuando ni siquiera yo sabía bien cómo funcionaba...

A todos los profesores que tuve en la facultad que me enseñaron y guiaron para ser un buen profesionalista, no olvidemos que en esta vida no hay nadie que valga tan poco como para no enseñarte nada, y aquellos profesores cuya facilidad no es la cátedra, muchas gracias porque me llevaron a los libros a aprender lo que no sabía.

A todos mis amigos y compañeros con los cuales estuve 4, 5 o un año de la carrera que sin duda hicieron cada momento especial, todos hicieron un pedacito de lo que soy ahora, muchas gracias por su cariño, y enseñanza.

Al Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos (por decir un nombre), agradezco a cada una de las personas que estuvieron ahí conmigo, que me enseñaron cirugía, que me enseñaron a trabajar en equipo, que me aceptaron como un residente más, y que hicieron de mi servicio social una de las experiencias más gratificantes que he tenido en mi vida.

Por último, MUCHAS GRACIAS a ti, que te encuentras leyendo esto, por interesarte en lo que me lleno de pasión, lo que escribí con tesón (¡ESOO! ASÍ, VALIENTE Y CON DETERMINACIÓN), mi último trabajo de pregrado en mi casa, la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”

Javier Arturo Paz Hernández

CONTENIDO

-Resumen	Página II
-Dedicatoria	Página III
-Agradecimientos	Página IV
Tabla de contenidos	Página VII
Capítulos:	
Introducción	Página 1
Material y Método	Página 28
Resultados	Página 33
Discusión	Página 36
Conclusiones	Página 51
Lista de Referencias Bibliográficas	Página 54
Anexos	
A. Gráficas	Página 60
B. Consentimiento Informado	Página 68
C. Escala Visual Análoga	Página 70

INTRODUCCIÓN

Antecedentes.

La práctica de la anestesia se remonta a tiempos muy lejanos, sin embargo su evolución y firme establecimiento se ubica hace apenas unas décadas atrás. Las civilizaciones antiguas usaban hojas de cocaína, conocida como la primera sustancia utilizada, así como raíz de mandrágora o alcohol hasta conseguir niveles de inconsciencia que permitieran realizar actos quirúrgicos, y, fueron los egipcios los pioneros en utilizar estas sustancias. La anestesia regional en tiempos antiguos se conseguía mediante la compresión de troncos nerviosos o mediante la aplicación de frío. Los procedimientos quirúrgicos que se realizaban en base al pobre conocimiento de la anestesia se reducían a tratamiento de fracturas, heridas traumáticas, amputaciones, eliminación de cálculos, etc. La calidad de un cirujano se basaba en su velocidad para trabajar.¹

En cuanto a historia de la anestesia general podemos nombrar que en el año de 1844 Colton y Wells fueron los primeros cirujanos en utilizar óxido nitroso como un anestésico en humanos⁵, sin embargo el óxido nitroso que usaron no fue administrado en una dosis suficiente para provocar anestesia quirúrgica, por lo que la demostración que hicieron resultó un fracaso. Hoy en día debido a este importante hecho Wells es llamado el precursor o padre de la anestesia.

Dos años más tarde Morton llevó a cabo la primera demostración pública del uso de un anestésico en la cual utilizó el éter y la cual fue un éxito por lo que ocasionó una revolución importantísima en la medicina en general.



Fig 1. Horace Wells, Padre de la anestesia.

En cuanto a la historia de la anestesia local y regional debemos conocer que fue hasta el año de 1855 en el cual Pravaz inventó la jeringa hipodérmica (llamada jeringa de Pravaz). El origen de la anestesia local moderna fué a manos de Koller, un oftalmólogo, que demostró el uso de la cocaína tópica para anestesia quirúrgica ocular en 1884. En el mismo año el cirujano Halsted demostró la posibilidad de usar la cocaína mediante la infiltración y así consiguió un bloqueo nervioso. El primer anestésico sintético fue la procaína, que fue realizada por Einhorn en 1904. Un año después Braun agregó la epinefrina por primera vez a un cartucho con anestésico, con el objetivo de prolongar el efecto anestésico.²

Conforme ha pasado el tiempo se han encontrado nuevos agentes anestésicos como la dibucaína, tetracaína, lidocaína, cloroprocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína, articaína, ropivacaína o levobupivacaína, etc. Todos ellos buscando

ser cada vez menos tóxico, con un tiempo de latencia menor y mayor profundidad anestésica.¹



Fig 2. Jeringa inventada por Charles-Gabriel Pravaz en el año 1855

Farmacología de los anestésicos locales.

La sensación de dolor desde los tejidos periféricos es transmitida hacia el sistema nervioso central mediante la vía de neuronas sensitivas. En cuanto a la neurona, la porción más distal es una zona que contiene fibras nerviosas libres que son responsables de la generación de un estímulo con lo cual se provoca un impulso que será transmitido a la segunda porción de la neurona, llamado axón. El axón, encargado de la transmisión de impulsos sensoriales desde la o las terminaciones del nervio al núcleo en el sistema nervioso central que se encarga de enviar un estímulo a los centros superiores cerebrales para su interpretación y consecuente reacción.³

En la región orofacial, las fibras nerviosas responsables de la transmisión de señales nociceptivas son las fibras C y las A-delta. Estas fibras envían la señal dolorosa mediante la vía del nervio trigémino hacia sus núcleos sensitivos ubicados

en la médula, principalmente al núcleo caudalis (también llamado cuerno dorsal medular. Desde este punto la información nociceptiva viaja al tálamo y posteriormente a la corteza cerebral para la percepción final.⁴

El axón neuronal viaja a través de un cilindro de axoplasma rodeado por una vaina llamada axolema. Algunos de estos axones, dependiendo del tipo de nervio, están cubiertos por una capa de un lípido aislante de electricidad llamado mielina. La vaina de mielina sirve para el incremento de la velocidad de transmisión del impulso a través del axón.³

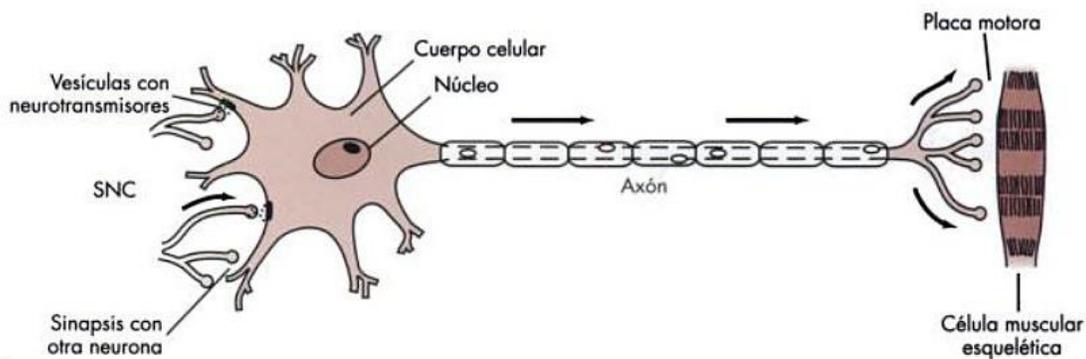


Fig 3. Transmisión de un estímulo eléctrico hacia la placa motora

Un nervio sensitivo en reposo tiene un potencial eléctrico de acción de -70mV creado por las concentraciones de iones en ambos lados, tanto dentro como fuera de la membrana. En reposo, el sodio, cargado positivamente se encuentra concentrado fuera de la membrana, mientras que los iones de potasio que tienen carga negativa están concentrados en el interior de la membrana neuronal. Estas concentraciones se mantienen debido a la presencia de canales de la membrana neuronal que se encuentran cerrados cuando el nervio se encuentra en reposo. Una vez que el nervio se excita mediante un estímulo lo suficientemente potente para alcanzar el potencial de acción, el nervio se despolariza, La despolarización es el cambio de potencial eléctrico que resulta debido al cruce de iones sodio a través de la membrana dentro del nervio mientras que los iones de potasio salen de éste hasta que el potencial eléctrico alcanza alrededor de los $+40\text{ mV}$. Este potencial de

acción se propaga hacia el axón y esto produce un estímulo subsecuente (ver figura 3) que provoca despolarizaciones subsecuentes.³

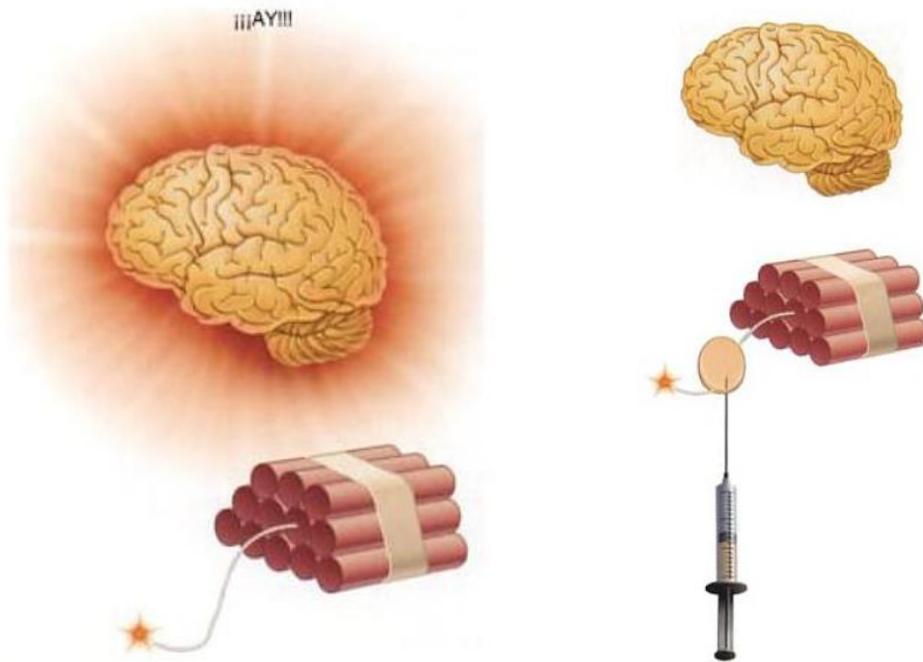


Fig. 4 Ejemplo de la comunicación de los órganos del cuerpo con el cerebro. A la izquierda se manifiesta como la sensación de dolor que tiene el camino libre para llevar el estímulo al cerebro y producir una reacción ante dicho estímulo. A la derecha se encuentra la solución anestésica interrumpiendo el camino para que el estímulo doloroso no llegue al cerebro y no se genere ninguna reacción dolorosa.

Los canales de sodio (Ver figura 5 y 6) son estructuras que regulan el paso de sodio a través de la membrana neuronal y aunque son considerados como cerrados en estado de reposo técnicamente no lo están. Estos canales únicamente son lo suficientemente angostos para no permitir el paso de los iones de sodio a través de la membrana. Los canales son poros acuosos que atraviesan la membrana y están compuestos de muchas subunidades. Las subunidades α componen estructuralmente el canal y las subunidades β unen el canal con la membrana nerviosa. La subunidad α está compuesta por seis segmentos helicoidales denominados S1-S6 a través de la membrana, esta subunidad presenta un sensor de voltaje y se modifica en respuesta de la despolarización neuronal. La

despolarización causa la rotación de del segmento S4 lo que causa la abertura del canal y consecuentemente un intercambio de iones sodio y potasio hacia adentro y fuera del nervio y en consecuencia la propagación del impulso.⁵ El sitio de acción de los anestésicos locales es en el interior de los canales de sodio.

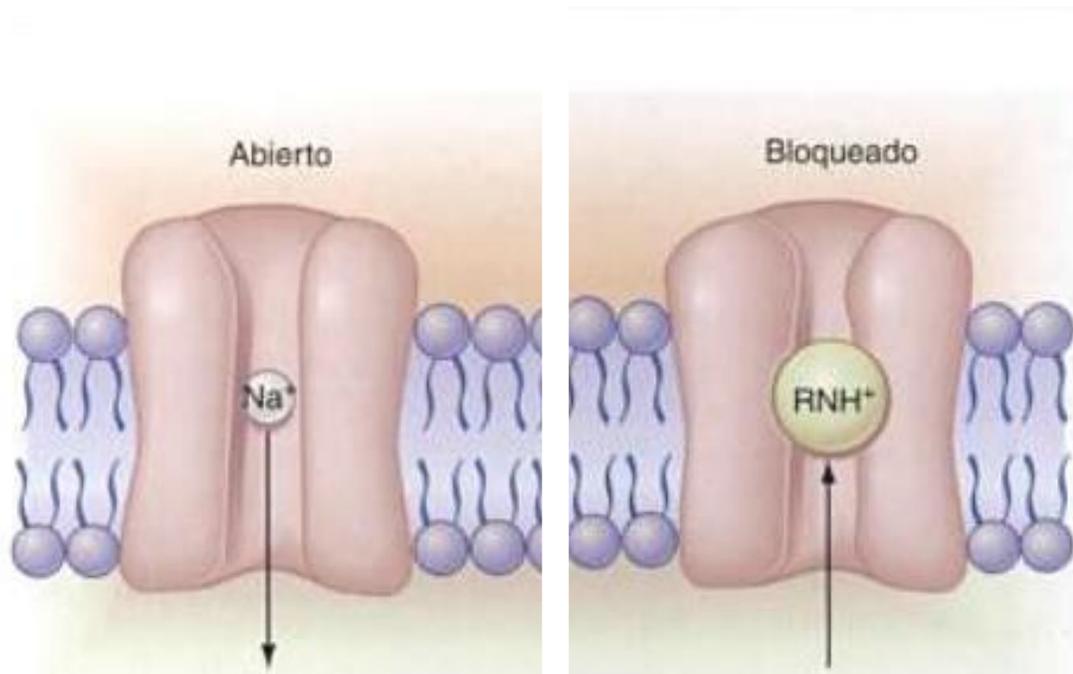


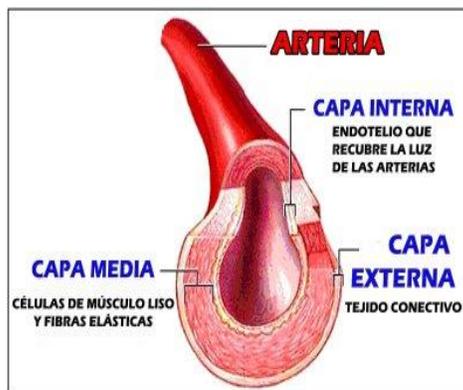
Fig. 5 y Fig. 6 Ejemplificación de los canales de Sodio imagen izquierda. Ejemplificación de los canales de sodio bloqueados por una molécula de anestésico imagen derecha.

Existen dos teorías acerca del mecanismo de acción de los anestésicos locales. La primera es conocida como la teoría de expansión de membrana, la cual sugiere que los anestésicos locales entran en la membrana nerviosa y crean una expansión en algunas regiones de ésta y en la disminución del diámetro de los canales de sodio, inhibiendo el paso del ion. La segunda es la más aceptada y es conocida como la teoría del receptor específico. Esta teoría mantiene que los anestésicos locales se unen a receptores específicos dentro del canal de sodio lo cual tiene como resultado la disminución o eliminación de la permeabilidad del ion sodio.³ Se ha demostrado que los anestésicos locales como por ejemplo la lidocaína se une a sitios de los segmentos helicoidales de S4 inhabilitando su movimiento, de manera que el canal se mantiene cerrado como si estuviera en su configuración en reposo. El resultado

es una disminución de la conductibilidad del sodio y la cancelación del potencial de acción.

Los anestésicos locales son moléculas formadas típicamente por tres partes, un grupo aromático. Una cadena intermedia y una amina terciaria. La porción aromática provee las propiedades lipofílicas, la cadena intermedia sirve para la distinción en cuanto al grupo químico que contenga el anestésico, ya sea una amida o un grupo éster. El grupo amino es la porción que aporta las propiedades hidrofílicas.

Normalmente los anestésicos locales son combinados con ácidos para formar sales anestésicas las cuales sean estables y solubles en agua. Por ésta razón las fórmulas de los anestésicos locales sin vasoconstrictor tienen un pH de aproximadamente 5.5, mientras que las fórmulas que contienen vasoconstrictor presentan un pH de aproximadamente 3.3.³ Los vasoconstrictores son añadidos a los anestésicos locales para disminuir su absorción. Los vasoconstrictores disminuyen el flujo sanguíneo en el área de inyección, impidiendo la fácil remoción



del anestésico y por consecuencia incrementando su duración de bloqueo anestésico y su disminución de efectos sistémicos y toxicidad (Ver Figura 7). La consecuencia de su adición es la disminución de su pH. El vasoconstrictor más utilizado es la epinefrina en concentración 1:100,000.⁵

Fig. 7 Capas de una arteria: Interna, Media, Externa.

Recientemente se han realizado estudios referentes a la vasodilatación y su beneficio para neutralizar el efecto de los anestésicos locales. El procedimiento en contra de la vasoconstricción, consiste en la liberación o relajación del músculo liso de los vasos sanguíneos. Esta vasodilatación está realizada en el cuerpo por diversas sustancias, entre ellas la prostaglandina y la histamina.⁶ Existen otras sustancias o fármacos externos que ocasionan vasodilatación, como lo es el

mesilato de fentolamina. Este fármaco ocasiona una profunda vasodilatación, lo que nos brinda como posibilidad la rápida absorción de una sustancia, o fármaco cualquiera que éste sea, como dato de esta investigación nos es interesante como provocar absorción de los anestésicos locales y su rápida inactivación.⁷

La naturaleza ácida de los anestésicos locales conlleva a dificultades o implicaciones clínicas. La acción de los anestésicos locales depende de la habilidad de atravesar la membrana nerviosa para alcanzar su sitio de unión y provocar su acción clínica de bloqueo nervioso. Las fórmulas de los anestésicos locales son una mezcla de dos formas químicas: una ionizada con carga catiónica y una no ionizada. Es bien sabido que los anestésicos locales deben estar en la base no ionizada para cruzar a través de la membrana. Hille⁸ demostró que los anestésicos en su estado neutral (no ionizado) actúan mucho más rápido que los ionizados, por esta razón él supone que los anestésicos locales deben cruzar una barrera hidrofóbica para alcanzar su sitio de acción. Encontró que conforme sube el pH del anestésico la acción y la potencia también se incrementan.

Una vez adentro de la membrana nerviosa la base no ionizada se equilibra con la forma ionizada, ésta última es la forma responsable del bloqueo de conducción nerviosa ya que únicamente ésta forma se une al sitio de acción del canal de sodio.

La cantidad de base no ionizada disponible en contra de la forma ionizada está relacionada a una constante de disociación-ionización, esta constante es conocida también como pKa. El pKa es un valor que mide la afinidad de un compuesto con los iones de hidrógeno. Cuando el pH de una solución tiene el mismo valor que el pKa de un compuesto, el 50% del compuesto estará en una base no ionizada y el otro 50% estará en una forma ionizada. La relación entre el pH y el pKa es determinada mediante la ecuación de Henderson-Hasselbalch (Ver figura 8). Esta ecuación está definida como: $\log[\text{Base}]/[\text{Ácido}] = \text{pH} - \text{pKa}$.³ Un ejemplo de esta explicación se ha adaptado del libro de Malamed.³ La lidocaína tiene un pKa de 7.9 y su pH es de 7.4, eso quiere decir que existe aproximadamente 69% de sus moléculas en forma ionizada y 31% de forma no ionizada las cuales serán capaces

de atravesar la membrana nerviosa. El 75% restante se tendrá que equilibrar de manera que más base no ionizada sea capaz de atravesar la membrana. Este proceso continuará hasta que todo el anestésico local haya entrado al nervio o sea absorbido por el torrente sanguíneo. Una vez adentro del nervio, la forma no ionizada del anestésico seguirá la misma ecuación de Henderson-Hasselbalch, para así, constituir formas ionizadas del anestésico local la cuales entraran al canal de sodio realizarán su acción correspondiente. Basándonos en la ecuación de Henderson-Hasselbalch, un anestésico con un alto pKa tiende a existir predominantemente en un estado ionizado y con menor base no ionizada, esto significa que tendrá un periodo de latencia mucho mayor, de esta manera es como se relaciona el periodo de latencia y el pKa de un anestésico.

$$pK_a - pH = \log (\text{ionized drug}/\text{unionized drug})$$

Fig 8. Fórmula de Henderson y Hasselbalch

El clorhidrato de mepivacaína es un anestésico local de clasificación amida, su fórmula química es 1-metil 2', 6' pipercoloxilidida clorhidrato. Este anestésico fue sintetizado por Ekenstam en el año 1957 y se introdujo a la odontología en el año 1960 en una concentración al 2% con un vasoconstrictor inicial llamado corbadrina, en el año 1961 se introdujo la solución en una concentración al 3% sin vasoconstrictor. Posteriormente se cambió la corbadrina por epinefrina.

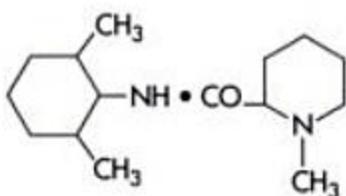


Fig 9. Fórmula química del clorhidrato de mepivacaína

El metabolismo del clorhidrato de mepivacaína es mediante vía hepática, por enzimas llamadas oxidasas microsomales de función fija. La hidroxilación y la N-desmetilación desempeñan papeles esenciales en el metabolismo de la mepivacaína. Su excreción es mediante la vía renal y aproximadamente del 1-16% de la dosis anestésica se excreta sin metabolizar. En cuanto a la propiedad vasodilatadora de la mepivacaína se produce únicamente en una cantidad mínima,

incluso algunos autores mencionan la producción de vasoconstricción. La duración de la anestesia en tejidos blandos con mepivacaína sin vasoconstrictor es de 20-40 minutos.

El clorhidrato de mepivacaína presenta un pKa de 7.6, su pH en solución sin vasoconstrictor es de 4.5 y su pH en solución con vasoconstrictor es de 3.0 a 3.5. Su tiempo de latencia es de 1.5 a 2 minutos aproximadamente y su semivida es de aproximadamente 90 a 110 minutos. La dosis máxima recomendada de éste anestésico es de 6.66 mg/kg de peso corporal sin llegar a superar los 400 mg en un paciente adulto. En los niños se recomienda una dosis de 6.66 mg/kg hasta un máximo de cinco cartuchos de concentración al 2% o al 3%.

En cuanto a su reacción en caso de una alergia verdadera no se han registrados casos documentados. Los síntomas y signos de sobredosis suelen seguir un patrón típico de estimulación del SNC seguido de una depresión del mismo. La ausencia de estimulación con una depresión inmediata del SNC como somnolencia e inconsciencia.³

En busca de mejoría de la acción de los anestésicos locales se ha investigado la aplicación de sustancias buffer sobre ellos. La amortiguación de los anestésicos locales provoca que tengan un pH más elevado y consigan una mayor eficacia en controlar el dolor, particularmente durante procedimientos dolorosos como una cirugía que involucre una incisión o el drenaje de alguna infección. La teoría del amortiguamiento mediante agentes buffer es lógica mediante el empleo de la ecuación de Henderson-Hasselbalch: si una solución anestésica es amortiguada a un pH que es más cercano a su pKa, mayor cantidad de la base no ionizada estará disponible en la infiltración de la vaina nerviosa, lo que resultaría en un potencial mayor así como un tiempo de latencia menor, por esta razón es evidente su mayor eficacia.^{9, 10} El método más común para el amortiguamiento de los anestésicos locales es la adición de bicarbonato de sodio.

El bicarbonato de sodio es un agente alcalinizante usado principalmente para el tratamiento de acidosis metabólica. La acidosis metabólica es asociada a condiciones como daño renal severo y diabetes mal controlada en donde el balance fisiológico ácido-base está alterado. El bicarbonato de sodio también es utilizado como un agente alcalinizante durante la reanimación cardiopulmonar, así como en el tratamiento de algunas intoxicaciones y para el incremento en el pH de la orina para conseguir la solubilidad de ciertos ácidos débiles como el ácido úrico.

El bicarbonato de sodio desde un punto de vista farmacológico es una base conjugada y es un componente básico en el sistema de amortiguamiento o sistema buffer extracelular del cuerpo. Este sistema fisiológico es llamado Sistema de amortiguamiento del ácido carbónico y se activa en respuesta a la producción o consumo de iones de hidrógeno en el cuerpo. La concentración de iones de hidrógeno en el plasma y en el fluido intersticial se mantiene a un nivel constante entre 38-42 nmol/L para obtener un pH fisiológico de alrededor de 7.4. El mantenimiento constante de este balance es gracias a los buffers, la regulación de la concentración de ácido carbónico en el sistema pulmonar, la excreción renal de ácidos o bases.¹¹ El bicarbonato (ácido carbónico) es un sistema de amortiguamiento extremadamente efectivo para regular el equilibrio ácido-base. Los cambios en la concentración de éste componente pueden causar un incremento o una disminución del pH. Los cambios resultan en una alcalosis o una acidosis, sin embargo los mecanismos de regulación se encargan de prevenir estos cambios. En ocasiones, cuando la acidosis es severa, la administración de bicarbonato de sodio incrementa la concentración plasmática de bicarbonato y ayuda a la recuperación del balance del pH.¹¹

El bicarbonato de sodio es un polvo blanco cristalino muy soluble en agua. Es estable al aire libre, pero cuando se expone a aire húmedo se puede descomponer en carbonato de sodio y agua. Con el calor el bicarbonato de sodio pierde agua y dióxido de carbono y se convierte en carbonato de sodio, un compuesto mucho más alcalino. Si el bicarbonato de sodio es combinado con ácidos en una solución acuosa se liberará dióxido de carbono. Cada 84 mg de bicarbonato de sodio

contiene 1mg de iones sodio y 1 mg de iones bicarbonato. Una solución de bicarbonato de sodio al 8.4% contendrá 1mEq de cada uno de los iones de sodio y bicarbonato por mL.¹¹

La administración de bicarbonato de sodio debe hacerse con precaución debido a que su empleo en grandes dosis puede causar alcalosis metabólica. La alcalosis metabólica puede causar hiperirritabilidad, tetania, y puede causar un desequilibrio en la liberación de oxígeno de los tejidos periféricos. Cuando disminuye el potasio o el calcio en el suero aparece la retención de sodio y agua y por consiguiente edema distal. Las dosis requeridas para causar estos efectos son muy por encima de las utilizadas para el uso anestésico dental. El bicarbonato de sodio está contraindicado en paciente con alcalosis metabólica o respiratoria, en pacientes con hipocalcemia, en pacientes con pérdida excesiva de ácido clorhídrico debido a vómito, y en pacientes en riesgo de desarrollar alcalosis hipoclorhídrica inducida por diuréticos.

La adición de bicarbonato de sodio a los anestésicos locales no es un método recién descubierto y por esta razón se han hecho varias revisiones farmacológicas. La dilución de bicarbonato de sodio al 8.4% más común utilizada y recomendada en los anestésicos locales que es 10:1 con el fin de crear una concentración final de bicarbonato de sodio de 0.1mEq/mL.¹² En los casos en los cuales se produce una precipitación en la solución, ésta se debe a que se agregó demasiado bicarbonato de sodio y el pH se eleva demasiado, a la proporción de 10:1 antes mencionada ha mostrado una elevación del pH sin la presencia de precipitación. En un estudio de Fitton et al.¹³ encontro que la adición de 2.0 mL o más de bicarbonato de sodio a 9.0 mL de lidocaína al 2% causaba precipitación, mientras que la adición de 0.5 a 1.0 mL de bicarbonato de sodio en 9 mL de lidocaína no lo hacía. Otro estudio de Murakami et al.¹⁴ demostró que cuando una solución es amortiguada con un buffer y se dejaba en un contenedor abierto y expuesto a la luz el pH continuaría elevándose por encima del pH fisiológico óptimo y presentaría precipitación alrededor de 48 horas después.

En cuanto a la estabilidad que tuvieron los anestésicos locales al ser amortiguados con el bicarbonato de sodio Bartfield et al.¹⁵ realizó un estudio en el cual preparó soluciones amortiguadas en una concentración 9:1 de lidocaína al 1% a bicarbonato de sodio por 7 días, en el día uno justo después de su preparación se comparó con un testigo de lidocaína sola. La infiltración fue por vía intradérmica y el dolor de la inyección fue estudiado mediante una escala visual análoga así como la extensión de la anestesia fue estudiada por la distancia del sitio en cual se infiltró y el lugar en donde cambiara la sensación de entumido a doloroso. En base a este estudio se concluyó que las soluciones que fueron amortiguadas presentaban un mejor control del dolor de manera significativa tanto en la infiltración como en la extensión de la anestesia. Y se define que la lidocaína amortiguada por el bicarbonato de sodio mantiene su efectividad por lo menos por una semana después de su preparación. Stewart et al.¹⁶ También concluye que la lidocaína amortiguada con bicarbonato de sodio recién preparada o almacenada por una semana no presenta diferencias en su grado de eficacia.¹⁶

Posteriormente a la investigación acerca de la estabilidad de los cartuchos de anestésico con bicarbonato de sodio Larson et al.¹⁷ estudió la estabilidad de lidocaína al 1% con 1:100,000 de epinefrina y bicarbonato de sodio y encontró que la concentración de lidocaína sufría una disminución al 66.1% y la epinefrina a 1.34% de las concentraciones iniciales después de un almacenamiento por 4 semanas a una temperatura de 25°C. También en su análisis encontró que cuando se mantiene a una temperatura de 0 a -4 °C, las soluciones mantenían en 94.54% y 82.04% respectivamente sus concentraciones iniciales durante 4 semanas, mientras que durante 2 semanas, tanto la lidocaína como la epinefrina mantenían una concentración con un nivel mayor del 90%. Los autores concluyen que la lidocaína amortiguada con epinefrina puede ser utilizada en un periodo de hasta dos semanas siempre y cuando esté propiamente refrigerada.

Murakami et al.¹⁴ preparó lidocaína al 1% con epinefrina 1:100,000 y bicarbonato de sodio al 8.4% en una dilución de 10:1 para evaluar su estabilidad. Colocó esta solución distribuida en dos contenedores, uno abierto y expuesto a la luz y otro

cerrado y en condiciones de oscuridad. Se observó que en el contenedor expuesto a la luz y abierto el pH continuaba incrementándose y aparecía una degradación muy importante de la epinefrina (20%) a las 24 horas. En el contenedor cerrado y en condiciones de oscuridad no mostró una importante degradación de la epinefrina en el periodo de 72 horas del estudio. Los autores recomiendan desechar soluciones anestésicas amortiguadas después de 24 horas de exposición al aire libre.

La adición de bicarbonato de sodio a los anestésicos locales no solo incrementa el pH de la solución sino que también se produce dióxido de carbono y agua.¹⁸ Algunos autores han reportado el efecto del dióxido de carbono en los anestésicos locales. Bromage et al.¹⁹ demostró que el dióxido de carbono potencializa el efecto de los anestésicos locales mostrando que en la presencia de dióxido de carbono, el bloqueo de la conducción nerviosa se incrementa y sugiere que esto se debe a que el dióxido de carbono actúa aumentando el flujo del anestésico local hacia el interior del nervio. Bokesch et al.²⁰ también estudió los efectos del dióxido de carbono y concluyó que éste tiene efecto directamente en la membrana nerviosa o una acción indirecta en el pH intracelular.

En el estudio más aceptado acerca del modo de acción del dióxido de carbono está a cargo de Catchlove et al.²¹ en el cual concluye que el dióxido de carbono potencializa el anestésico local mediante tres mecanismos: un efecto depresor que ocurre directamente en el axón, mediante el aumento de la concentración del anestésico local dentro de su tronco nervioso, y mediante la disminución del pH dentro del nervio, el cual permite una mayor conversión de forma no ionizada a una base ionizada catiónica cuya presencia es activa dentro de la membrana.

Esos tres mecanismos ocurren debido a que el dióxido de carbono entra al nervio y disminuye el pH interno, lo que resulta en un gradiente de concentración favorable para el flujo de la base libre no ionizada hacia el interior del nervio. Una vez que la base no ionizada entra en el nervio, el bajo pH del interior del nervio favorece una rápida ionización de las bases del anestésico local para convertirlas en ionizadas.

Catchlove et al.²¹ confirmo su hipótesis de estos mecanismos mediante la demostración de que el componente no ionizado de los anestésicos locales no se potencializa por la adición de dióxido de carbono, sino mediante la observación de que el dióxido de carbono solamente actúa en el componente ionizado al cual si potencializa.

A pesar de que Catchlove et al.²¹ dice que el dióxido de carbono no ejerce acción directa sobre la transmisión nerviosa. Otsuguro et al.²² evaluó el efecto directo del dióxido de carbono de la médula espinal de ratas y encontró que el dióxido de carbono deprime directamente la capacidad de transmisión nociceptiva neuronal por lo cual el demuestra que el CO₂ tiene una acción anestésica propia.

La investigación de la eficacia de los anestésicos locales amortiguados es amplia. En la mayoría de los estudios se utiliza como parámetro principal el dolor de la infiltración. El dolor que perciben los pacientes durante la infiltración de los anestésicos locales en odontología se define en un rango de moderado a severo en aproximadamente el 54% de los pacientes, no importando el sitio de inyección.²³

El dolor causado por los anestésicos locales se atribuye principalmente al bajo pH de las soluciones.¹⁰ Se cree que la infiltración de una solución de un pH menor al pH neutral de los tejidos causa una sensación de ardor debido al incremento de iones hidrógeno en el tejido.²⁴ McKay et al.²⁵ realizó una muy interesante investigación en la cual utilizó a 24 personas para recibir una serie de seis inyecciones intradérmicas en el antebrazo. Cada persona recibió de manera desordenada una inyección de solución fisiológica, una inyección de lidocaína al 1%, una inyección de lidocaína al 1% con epinefrina colocada antes de la infiltración, una inyección de lidocaína al 1% con epinefrina (versión comercial), una inyección de lidocaína al 1% con epinefrina (versión comercial) con bicarbonato de sodio, y una inyección de lidocaína al 1% con bicarbonato de sodio. En la investigación se preguntó a los pacientes el grado de dolor de las inyecciones una por una en una escala visual análoga (0-100). El resultado fue que la preparación comercial de lidocaína con epinefrina tuvo el mayor puntaje de dolor en la escala con un

aproximado de 43 ± 5 . Tanto la lidocaína con epinefrina agregada previamente a la infiltración como la lidocaína simple fueron menos dolorosas que la infiltración de solución fisiológica, mientras que la lidocaína al 1% con epinefrina y bicarbonato de sodio fue significativamente menos dolorosa, obteniendo una puntuación en base a la escala visual análoga de 15 ± 3 .

Estudios posteriores de la comparativa sintomatología dolorosa de la infiltración de soluciones amortiguadas continuó a manos de Christoph et al.¹² quien realizó un estudio a 25 voluntarios. El estudio constaba en una serie de seis inyecciones en las cuales se evaluaron tres diferentes soluciones anestésicas simples y esas mismas tres soluciones pero con bicarbonato de sodio como agente buffer. Las soluciones fueron preparadas a una dilución de 10:1 de bicarbonato de sodio al 8.4%. Los pacientes utilizaron una escala visual análoga de dolor del 0 al 100. En conclusión los autores encuentran que los anestésicos locales amortiguados reducen significativamente el dolor basado en las puntuaciones obtenidas. También concluyen que el periodo de latencia, extensión y duración no se ven significativamente modificados mediante la adición de buffers a los anestésicos locales.

Bancroft et al.²⁶ realizó un estudio de 20 voluntarios. Realizó la inyección intradérmica de lidocaína simple al 1% y tres soluciones amortiguadas de lidocaína al 1% con el pH regulado en 6.8, 7.0 y 7.2. Las inyecciones se realizaron en el antebrazo en una sola sesión. Las soluciones amortiguadas fueron preparadas mediante la adición de 0.5, 1.0 y 2.0 mL de bicarbonato al 8.4% respectivamente en 20 mL de lidocaína al 1%. El dolor se midió subjetivamente mediante una escala visual análoga de 0 a 10, siendo 0 nada de dolor y 10 el máximo dolor posible. El resultado que encontraron los autores fue que la lidocaína simple produjo una sensación de ardor en el sitio de inyección, mientras que las soluciones amortiguadas redujeron significativamente el dolor en comparación a la lidocaína simple, sin embargo, no se encuentra una diferencia notable entre las tres soluciones amortiguadas.

McGlone⁴⁷ realizó un estudio en el cual se usó a 20 voluntarios. Se les inyectó solución salina, lidocaína al 1% que tenía un pH de 5.0, Lidocaína al 1% con un pH de 6.7, y lidocaína al 1% con bicarbonato de sodio a un pH de 7.35. Las inyecciones fueron colocadas de manera aleatoria en el antebrazo con una distancia de 5cm entre una y otra. Los voluntarios evaluaron el dolor de la inyección en una escala visual de 0 a 100. El resultado obtenido fue la identificación de una reducción significativa del dolor cuando se usa lidocaína al 1% con bicarbonato en comparación con soluciones comerciales. También mencionan que el tiempo de latencia y la distribución del anestésico no se ve alterado por el agente buffer.

En el año 1993, Bartfield et al.²⁷ realizó un estudio aleatorio en el cual a 31 voluntarios realizaba bloqueos nerviosos mediante la inyección de lidocaína cuyo pH se había elevado y una inyección de lidocaína simple. La solución de lidocaína amortiguada se había realizado con una dilución 9:1 de bicarbonato de sodio. El dolor de la inyección fue medido inmediatamente posterior a la infiltración mediante una escala visual análoga del 0 al 100 y los valores de dolor que se encontraron fueron significativamente menores en la administración de lidocaína con bicarbonato en comparación de lidocaína simple con un valor de $p < 0.001$.

Metzinger et al.²⁸ realizó un estudio a 40 pacientes que recibieron inyección en el párpado para la realización de una blefaroplastia. Las soluciones que se prepararon fueron 5 mL de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000 con 1 mL de bicarbonato de sodio al 8.4%. Compararon con una solución de 6 mL de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000. El dolor de las inyecciones fue evaluado mediante una escala visual análoga. Los resultados arrojaron que la solución amortiguada era significativamente menos dolorosa que la solución de lidocaína simple.

Fitton et al.¹³ estudio a un grupo de 40 pacientes a los cuales les inyectó lidocaína al 1% con epinefrina en una concentración de 1:200,000 en una oreja y lidocaína al 1% con epinefrina 1:200,000 amortiguada con 1 mL de bicarbonato de sodio en la otra oreja. Para cada paciente el volumen de la inyección fue el mismo. Treinta de esos pacientes fueron utilizados para comparar las dos soluciones a temperatura

ambiente, mientras que los 10 pacientes restantes fueron utilizados para estudiar la infiltración de lidocaína amortiguada con bicarbonato de sodio a temperatura ambiente en contra de lidocaína simple inyectada a temperatura corporal. El dolor de la inyección fue catalogado mediante una escala visual análoga del 0 al 100. Los autores encontraron que la inyección de soluciones amortiguadas fueron significativamente menos dolorosas en comparativa con la lidocaína simple en ambos casos, tanto a temperatura ambiente como a temperatura corporal.

Steinbrook et al.²⁹ realizó un estudio con 184 pacientes. Los pacientes recibieron dos infiltraciones de 0.2 mL de lidocaína simple al 1% y 0.2 mL de lidocaína con 0.1 mEq/mL de bicarbonato de sodio previo a la cateterización IV en cuatro diferentes lugares la mano, la muñeca, el antebrazo y la fosa antecubital. Posteriormente a la inyección se realizó la medición del dolor de la inyección así como la colocación del catéter intravenoso en una escala visual análoga de 0 a 100. Los resultados fueron que la lidocaína amortiguada con bicarbonato de sodio causó significativamente menos dolor a la infiltración. Sin embargo no encontraron diferencia en el dolor al momento de realizar la colocación del catéter intravenoso.

Younis et al.³⁰ realizó la comparación de lidocaína al 1% con epinefrina a una concentración de 1:200,000 amortiguada con 0.5 mL de bicarbonato de sodio con lidocaína al 1% con epinefrina 1:200,000. Los pacientes que recibieron un tratamiento de vasectomía fueron infiltrados de un lado de la piel escrotal utilizando de 4.5 a 5.0 mL de solución amortiguada o de solución testigo en el otro lado. Los pacientes fueron evaluados en cuanto a su dolor por cada infiltración utilizando una escala visual análoga de 0-100 en donde 0 era no dolor y 100 el peor dolor imaginable. El resultado que encontraron los autores fue el que dolor de la infiltración fue significativamente menor mediante el uso de solución amortiguada con bicarbonato de sodio. También se reportó que los pacientes toleraban mucho mejor el proceso de la vasectomía en los lados en los cuales se había infiltrado lidocaína con bicarbonato de sodio. Por estas razones concluyen que las soluciones amortiguadas son un método efectivo para reducir el dolor durante la inyección y durante los procedimientos quirúrgicos.

Masters et al.³¹ Realizó un estudio en 40 pacientes. Prepararon soluciones de 2.2 mL de lidocaína al 2% con epinefrina 1:80,000 con 0.2 mL de bicarbonato de sodio al 8.4% o con 0.2 mL de solución salina de manera contralateral. Los pacientes fueron evaluados en base al nivel de dolor de la inyección mediante una escala visual análoga de 0-10. Los autores encontraron que las soluciones amortiguadas fueron significativamente menos dolorosas que las soluciones de control.

La mayoría de los autores antes mencionados concluyen que el dolor de la infiltración se reduce en una cantidad estadísticamente significativa cuando se comparan soluciones anestésicas amortiguadas con soluciones simples o comerciales. Sin embargo algunos autores son incapaces de establecer alguna diferencia significativa en el dolor de una infiltración comparando soluciones anestésicas amortiguadas y soluciones simples o comerciales.

En el año 1991 Gershon et al.³² realizó un estudio a 100 voluntarios a los cuales colocó inyecciones de 0.25 mL de lidocaína amortiguada con bicarbonato de sodio y lidocaína simple en la mano o en el antebrazo para la inserción de un catéter intravenoso de calibre 16-20. Los pacientes evaluaron su dolor en una escala visual análoga de 0 a 10. Los resultados que obtuvieron fue que no existía una diferencia estadísticamente significativa entre las puntuaciones de dolor entre las dos soluciones anestésicas durante la inyección o durante la colocación del catéter.

Watts et al.³³ realizó un estudio de 64 pacientes los cuales padecían el síndrome de túnel carpiano. Prepararon soluciones de 5 mL de lidocaína al 2% simple con 0.5 mL de bicarbonato de sodio al 8.6% y una solución de 5mL de lidocaína al 2% con 0.5 mL de solución salina. Los pacientes fueron evaluados al finalizar la inyección de la solución en una escala visual análoga de 0 a 100 así como cuatro puntos que incluían sin dolor, dolor leve, dolor moderado y dolor severo. En los resultados ellos no encontraron diferencia significativa en cuanto al dolor de la infiltración entre los grupos y concluyen que no hay ningún beneficio de usar lidocaína amortiguada en la descompresión del túnel carpiano.

Serour et al.³⁴ realizó un estudio en el cual realizaba un bloqueo nervioso para realizar la circuncisión en 144 pacientes a los cuales les inyectó de manera aleatoria una solución de lidocaína al 2% mezclada con bupivacaína al 0.5% sin epinefrina, o la solución de lidocaína al 2% mezclada con bupivacaína al 0.5% y bicarbonato de sodio al 8.4%. Los pacientes fueron evaluados acerca de su dolor al momento de la infiltración usando una escala de parámetros subjetivos de dolor. La escala incluía las descripciones de mínimo, moderado, intenso e insoportable. Los resultados no fueron significativamente menores para la inyección de soluciones con bicarbonato de sodio en comparativa con soluciones comunes de anestésico local.

Whitcomb et al.³⁵ realizó un estudio para evaluar la eficacia de la lidocaína al 2% con epinefrina a una concentración de 1:100,000 y bicarbonato de sodio en bloqueos del nervio alveolar inferior. A un número de 40 personas recibieron dos bloqueos nerviosos en la región del nervio alveolar inferior, uno con lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000 y otro con lidocaína con epinefrina 1:100,000 con 0.17 mEq/mL de bicarbonato de sodio en dos citas separadas por un tiempo de una semana. Los pacientes fueron examinados en cuanto al dolor en la inyección, colocación de la aguja y en cuanto a la infiltración de solución con una escala de dolor del 0 a 3; donde 0, significa sin dolor; 1, dolor leve; 2, dolor moderado; y 3, dolor severo. Los resultados indicaron que no había diferencias significativas entre el dolor de la infiltración, el periodo de latencia, o el éxito del bloqueo.

Burns et al.¹⁰ realizó un estudio a 60 voluntarios a los cuales se les administró lidocaína al 1% con epinefrina 1:100,000 amortiguada con bicarbonato de sodio al 8.4% en una dilución de 10:1 en contra de lidocaína al 1% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 mezclada previo a la inyección e infiltración. Los individuos recibieron las inyecciones en los antebrazos de manera contralateral de manera aleatoria. Al finalizar la infiltración los pacientes fueron cuestionados acerca de la cantidad de dolor percibido en una escala visual análoga de 100 mm dividida en escala del 0 al 10. Los autores concluyen que a pesar de existir una diferencia

favorecedora hacia la solución amortiguada con bicarbonato de sodio no se encontró una diferencia significativa en cuanto a dolor.

Según diversos autores la aplicación de bicarbonato de sodio como agente buffer de los anestésicos locales en búsqueda de la disminución del dolor en su aplicación es efectiva, sin embargo, también se han estudiado diferentes factores que ayuden a la disminución del dolor a la infiltración de anestésico.

En el año 1998 Scarfone et al.³⁶ realizó un estudio de control en el cual se evaluaba la velocidad de realizar la infiltración, lo realizó con lidocaína con bicarbonato de sodio al 8.4% en contra de lidocaína simple. Las infiltraciones fueron realizadas de dos maneras, una rápida (5 segundos) y una lenta (30 segundos) y los pacientes fueron evaluados mediante una escala visual análoga de 0 a 100 mm. Los autores encontraron una diferencia significativamente menor en el dolor cuando las infiltraciones fueron realizadas lentamente a comparación de las infiltraciones rápidas, no importando la presencia de bicarbonato de sodio. McGlone et al.⁴⁷ también concluye en su estudio que las variaciones en la percepción del dolor dependían más de la velocidad de la inyección e infiltración que las alteraciones del pH.

Bartfield et al.¹⁵ en el año 1992 realiza un estudio muy interesante en el cual evalúa la presencia de lo que algunos autores llaman el “efecto orden” el cual se refiere a la magnificación o disminución del dolor que perciben los pacientes a los cuales se les infiltra en más de una ocasión en la misma parte del cuerpo. Éste autor estudió el dolor percibido y su relación con el orden de las infiltraciones ya sea con lidocaína simple y lidocaína amortiguada con bicarbonato de sodio al 8.4%. Las infiltraciones se realizaron en los antebrazos y los pacientes fueron informados que recibirían soluciones mezcladas (lidocaína con bicarbonato de sodio y lidocaína simple, o dos de lidocaína con bicarbonato de sodio, o dos de lidocaína simple). En el artículo mencionan que solo se infiltró lidocaína con bicarbonato de sodio al 8.4%. Se evaluaron a los pacientes en cuanto a su dolor en base a una escala visual análoga con valores de 0 a 100. El resultado que encontraron fue que la segunda inyección

fue estadísticamente más dolorosa en comparación con la primera. Los autores concluyeron que esto se debía probablemente a la tensión que provocó en los pacientes la primera infiltración. Fitton et al.¹³ en el año 1996 encuentra el mismo resultado que Bartfield et al.¹⁵ y concluye que el dolor es menor en la primera infiltración en comparación de la segunda.

Orlinsky et al.³⁷ realizaron un estudio comparativo en el cual se utilizaron dos infiltraciones, una de lidocaína al 1% amortiguada con bicarbonato de sodio al 8.4% contra una de lidocaína al 1% simple, para el tratamiento de heridas traumáticas. El dolor fue identificado mediante una escala lineal visual análoga con valores de 0 a 10. Los resultados que encontraron fueron que la lidocaína al 1% con bicarbonato de sodio al 8.4% fue significativamente menos dolorosa, encontraron también que la primera inyección fue mucho menos dolorosa que la segunda infiltración no importando la solución administrada. Los autores sugieren que en estos casos se ve involucrado el factor psicológico. Si el paciente espera que una inyección sea muy dolorosa, el dolor recibido por la inyección se ve disminuido por la cantidad de dolor que esperaba el paciente, sin embargo, en la segunda inyección, los pacientes anticipan un nivel de dolor más cercano al dolor real de la inyección. Es por esta razón la primera inyección al parecer resulta menos dolorosa de lo esperado, pero la segunda inyección será tan dolorosa como el paciente espera, causando una sensación de que la segunda inyección fue más dolorosa.

Se espera que el periodo de latencia de los anestésicos locales amortiguados con bicarbonato de sodio se disminuya debido al cambio de pH. La adición de bicarbonato de sodio como se mencionó anteriormente eleva el pH y esto da como resultado la presencia de más bases no ionizadas en la infiltración, esto permite que mayor cantidad de anestésico cruce la membrana nerviosa más rápido.

Un ejemplo de lo anterior es un estudio que realizó DiFazio et al.³⁸ en el cual 148 pacientes recibieron un bloqueo epidural con soluciones anestésicas amortiguadas con bicarbonato de sodio y soluciones simples. Encontraron que el tiempo de latencia de las soluciones amortiguadas era significativamente menor. También

encontraron que la difusión del bloqueo fue significativamente más rápida en los pacientes infiltrados con soluciones amortiguadas, basándose en parámetros a los 5, 10 y 15 minutos posteriores a la inyección epidural.

La investigación del empleo de bicarbonato de sodio como agente buffer ha sido muy estudiado en el campo de medicina general, sin embargo en el ámbito odontológico la investigación es mucho menor. Chaney et al.³⁹ realizó un estudio en el cual se realizó una mezcla de lidocaína con bicarbonato de sodio para su infiltración y bloqueo del nervio alveolar inferior, no encontraron diferencias significativas entre las soluciones simples y las amortiguadas.

Primosch et al.⁴⁰ realizó un estudio en el cual comparaba el efecto de la lidocaína amortiguada con bicarbonato de sodio en contra de la lidocaína simple durante la infiltración en fondo de saco y paladar en los caninos permanentes superiores. Cada paciente recibió cuatro inyecciones en el siguiente orden: vestibular en canino superior izquierdo, palatino en canino superior izquierdo, vestibular de canino superior derecho y palatino de canino superior derecho. Se les infiltró 1.2 mL de solución en vestibular en aproximadamente 20 segundos y 0.3 mL de solución en palatino durante aproximadamente 10 segundos. Posteriormente a las inyecciones, los pacientes fueron evaluados en cuanto a la cantidad de dolor percibida mediante una escala visual análoga de con parámetro de 0 a 10. No se encontraron diferencias significativas entre el dolor percibido utilizando lidocaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 y bicarbonato de sodio al 8.4% en contra de la lidocaína con epinefrina de control.

En el año 1977 Rood⁴¹ realizó un estudio en el cual no encontró diferencia entre la infiltración de clorhidrato de lidocaína con epinefrina 1:80,000 amortiguada con bicarbonato de sodio en un órgano dentario superior con inflamación aguda en comparación de lidocaína con epinefrina simple.

Kashyap et al.⁴² realizó un estudio de 100 pacientes para corroborar el resultado de amortiguar lidocaína al 2% con epinefrina 1:80,000 con bicarbonato de sodio al 8.4%

en una dilución de 10:1. Los pacientes fueron divididos aleatoriamente en dos grupos los cuales recibieron un bloqueo anestésico en los nervios alveolar inferior, lingual y bucal largo, un grupo era de control, al que se le infiltró únicamente lidocaína al 2% con epinefrina 1:80,000. El dolor de la infiltración fue evaluado mediante una escala visual análoga de 4 puntos; en donde 0, significó la ausencia de dolor; 1, la presencia de dolor leve; 2, presencia de dolor moderado; y 3, la presencia de dolor severo. El dolor que se evaluó se basó en la infiltración de la solución y no en la colocación de la aguja. El periodo de latencia también fue medido con el tiempo entre el comienzo de la infiltración y los primeros signos de entumecimiento. Los resultados encontraron que el dolor de la infiltración se redujo significativamente en el grupo que recibió lidocaína con bicarbonato de sodio ($p < 0.0001$) y la velocidad de efecto del anestésico local fue aumentada significativamente ($p < 0.001$).

Al-Sultan et al.⁴³ realizó un estudio muy interesante en el cual evalúa la efectividad de los anestésicos amortiguados. El estudio se realizó sobre 80 pacientes que requerían una cirugía periapical en la región anterior del maxilar. Se colocaron infiltraciones supraperiósticas de lidocaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:80,000 y con lidocaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:80,000 amortiguada como 0.1 mL de bicarbonato de sodio al 8.4%. Cada paciente fue asignado aleatoriamente y recibió tres cartuchos de 1.8 mL de una solución en el órgano dentario a realizar la cirugía y a los dos órganos dentarios adyacentes. Una vez realizadas las infiltraciones se pidió a los pacientes que evaluaran el dolor de éstas en una escala de 1-3; en la cual 1, significaba dolor leve; 2, dolor moderado; y 3, dolor intenso. El periodo de acción del bloqueo anestésico fue cronometrado a partir de la infiltración hasta el momento en el cual se realizaba un piquete con un explorador filoso en la encía del diente sobre el cual se realizaría la cirugía. Se realizaron los colgajos mucoperiósticos y se realizaron las cirugías periapicales. El odontólogo evaluó la presencia de incomodidad o dolor del paciente durante la cirugía en la misma escala del 1-3. En base a estos análisis los autores concluyen que existe una disminución significativa en el dolor en la

infiltración, una acción más rápida, y significativamente menos dolor durante la cirugía periapical a favor de las soluciones amortiguadas en contra de las soluciones control o testigo.

Justificación.

Los anestésicos locales son una excelente solución para el control del dolor en los pacientes, sin embargo su administración sigue siendo infiltrativa, motivo por el cual se presenta molestia durante su empleo, esta razón nos lleva a buscar métodos que eviten o disminuyan la presencia de sintomatología dolorosa, así como el incremento de su potencia y disminución de periodo de latencia.

Planteamiento del problema.

Los anestésicos locales son fármacos que nos permiten un amplio manejo de los pacientes debido al control del dolor que generan, sin embargo la vía de administración de éstos es únicamente infiltrativa, esta razón causa que su empleo sea doloroso y sea temida por la población en general.

Objetivo general del trabajo.

Determinar el efecto sobre el dolor de la infiltración y el periodo de latencia de un bloqueador local, provocado por la adición a la solución anestésica de bicarbonato de sodio acuoso al 7.5%.

Objetivos específicos del trabajo.

1. Evaluar los tiempos de latencia para producir anestesia pulpar en infiltración de solución anestésica + NaHCO_3 VS únicamente solución anestésica.
2. Evaluar subjetivamente la presencia de dolor al momento de la infiltración de solución anestésica + NaHCO_3 VS únicamente solución anestésica.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una investigación en la cual se estudiaron a cincuenta (50) pacientes que se presentaron a la Facultad de Odontología UNAM, como voluntarios para la evaluación de la efectividad del sistema de amortiguamiento provocado por el bicarbonato de sodio en los anestésicos locales. Los criterios de inclusión fueron que los pacientes fueran mayores a 18 años, personas que no presenten alteración sistémica lo cual evite la posibilidad de la infiltración anestésica, pacientes con buena salud en general (Clasificación ASA I), pacientes que no presentaran sintomatología dolorosa en la zona a evaluar, pacientes que hayan presentado alguna reacción alérgica a algún componente de la fórmula de la solución anestésica, tratamiento de conductos en los órganos dentarios a evaluar, necrosis pulpar, o alguna anomalía anatómica, se excluyen a pacientes que estén bajo tratamiento con corticoesteroides, pacientes con alcalosis respiratoria o metabólica, hipocalcemia o hipoclorhidria, en pacientes con falla cardíaca congestiva, cirrosis hepática e hipertensión, cualquier mujer embarazada o con altas posibilidades de estarlo.

Se realizó un interrogatorio a los pacientes voluntarios acerca de tratamientos recibidos en los órganos dentarios evaluados así como alguna anomalía en tejidos blandos que rodean a dichos órganos dentarios.

Posteriormente a la evaluación del óptimo estado de salud de los órganos dentarios a evaluar así como de los tejidos alrededor de éstos y de la exclusión por cualquiera de los criterios mencionados anteriormente, se procedió a la entrega para la lectura, firma y autorización del consentimiento informado (anexo 1) para la participación en el estudio. Se les explicó a los pacientes que recibirían dos inyecciones de anestésico local (una en cada lado). Antes de realizar la infiltración se entregó a los pacientes una hoja dos escalas visuales análogas una refería al lado derecho y una al lado izquierdo y se les indicó que una vez finalizada la infiltración evaluaran en dicha escala el valor de dolor que percibieron, la escala visual análoga constaba de valores del 0 al 10 en el cual 0 significaba ausencia total de dolor, y 10 como el máximo dolor posible. Se pidió a los pacientes evaluar el momento de la infiltración una vez colocada la aguja.

Este estudio se realizó con dos soluciones, la primera fue clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 (Dentocain, Zeyco, fecha de fabricación 17/09/2012, fecha de caducidad septiembre de 2014), y clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 (Dentocain, Zeyco, fecha de fabricación 17/09/2012, fecha de caducidad septiembre de 2014) amortiguada con bicarbonato de sodio al 7.5% (PiSA, fecha de caducidad febrero de 2017, lote CO220292. La colocación del bicarbonato se realizó mediante aspiración con jeringas de insulina de un millón de unidades.

Cada 84 mg de bicarbonato de sodio contienen 1 mg de iones sodio y 1 mg de iones bicarbonato. Una solución de bicarbonato de sodio al 8.4% contiene 1mEq de iones bicarbonato y sodio por mL.⁶⁰

La cantidad de bicarbonato de sodio al 7.5% administrado a los cartuchos de anestésico fue de 0.201 mL. De acuerdo a bibliografía consultada se buscaba tener una concentración de 10:1 siendo anestésico local en contra de bicarbonato de sodio^{12, 38}. Sin embargo en dichos estudios bibliográficos existentes se emplearon soluciones de bicarbonato de sodio al 8.4%, Para la realización de esta investigación únicamente se disponía de bicarbonato de sodio en una concentración del 7.5%, razón por la cual se tuvo que modificar la proporción siendo tal:

$$\frac{8.4\%}{7.5\%} \equiv 1.12 \quad 1.12 \times 0.18 \equiv 0.201$$

Estableciéndose así la proporción correspondiente a la cantidad necesaria de solución de bicarbonato de sodio en los cartuchos de anestésico.

Justo antes del experimento, se mezcló la solución de clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 con 0.201 ml de bicarbonato de sodio al 8.4% y se realizó una inyección con la técnica supraperióstica de manera bilateral con el uso de dos jeringas y dos agujas en

región de los órganos dentarios 12 y 22 de manera bilateral, de manera coordinada se infiltró clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 pura y de lado opuesto solución amortiguada, completando 25 infiltraciones de solución amortiguada con bicarbonato de sodio al 8.4% para el lado derecho y 25 para el lado izquierdo. Las infiltraciones bilaterales se realizaron en un periodo de 30 segundos de manera simultánea y se infiltró la cantidad de 0.9 mL de solución. Inmediatamente después se le pidió a los pacientes que refirieran en la escala visual análoga la cantidad de dolor percibido, tanto en su lado derecho como en su lado izquierdo en escalas separadas.

Una vez que finalizada la infiltración simultánea bilateral se comenzaba a contar el tiempo en el cual se produjo anestesia pulpar, para dicho propósito cada 15 segundos se colocó en ambos órganos dentarios de manera simultánea un algodón con cloruro de etilo por 3 segundos para percibir si presentaba alguna respuesta pulpar y en caso de que no se percibiera se anotó el tiempo exacto en el cuál ocurrió. Del lado opuesto se continuaron las pruebas cada 15 segundos hasta que desapareciera cualquier sintomatología al estímulo, una vez conseguido esto, se registró el tiempo.

Los datos del estudio fueron recolectados y analizados estadísticamente. Las comparaciones entre el clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 comercial y el clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 amortiguado con solución de bicarbonato de sodio al 8.4% acerca de la percepción del dolor debido a la infiltración de ambas soluciones fue realizado mediante el procedimiento XLSTAT. Las comparaciones fueron consideradas significativas si $p < 0.05$ en base a la muestra de cincuenta personas.

Se revisó a todos los pacientes en busca de alguna reacción anómala posterior a la infiltración, y se revisaron todos los cartuchos infiltrados en busca de sal anestésica precipitada. No se encontraron ninguno de éstos datos por lo que se determina que la dilución fue adecuada y su infiltración es inocua para el organismo.

Resultados

Cincuenta pacientes adultos de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México participaron en el estudio. Los sujetos a investigación fueron obtenidos a través de una invitación a formar parte de esta investigación bajo un resumen del protocolo. Todos los pacientes presentaban buena salud. Los paciente fueron divididos aleatoriamente de manera que se inyectaran 25 soluciones de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 adicionada con bicarbonato de sodio al 7.5% (0.020 mL) de lado izquierdo y 25 inyecciones de la misma solución de lado derecho. Simultáneamente en el lado contrario la infiltración de la solución anestésica con bicarbonato de sodio se infiltró clorhidrato de mepivacaína al 2% comercial en los 50 pacientes.

En la gráfica 1 se muestra percepción del dolor de todos los pacientes mediante la infiltración de clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000. El rango de edad de los pacientes que participaron fue de 18-25 años. El dolor de la infiltración de las soluciones anestésicas fue medido mediante una escala visual análoga (Anexo 2) desarrollada por McCormack ⁴⁴ con un rango de 0 a 10, donde 0 es ausencia total de dolor y 10 el máximo dolor posible. Los valores promedio obtenidos fueron de 5.860 ± 2.232 .

En la gráfica 2 se muestra la percepción del dolor de todos los pacientes mediante la infiltración de clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000, adicionada con 0.20 mL de bicarbonato de sodio al 7.5%. Con el mismo rango de la escala visual análoga los valores promedio obtenidos fueron de 3.380 ± 2.303

En la gráfica 3 y 4 se muestra la comparativa de las pruebas de percepción de dolor del clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 comercial en contra del clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000, adicionada con 0.20 mL de bicarbonato de sodio al 7.5%. Mediante la comparativa de datos determinamos que la diferencia es estadísticamente significativa ($P < 0.0001$). Por cuestiones ilustrativas se dividió en dos gráficas la muestra.

El tiempo fue cronometrado a partir del momento en el cual se terminaba de infiltrar el agente anestésico (velocidad de infiltración 0.9 mL de solución sobre 30 segundos) y cada 15 segundos se realizaba una prueba de sensibilidad pulpar al frío mediante el empleo de cloruro de etilo de manera bilateral y simultánea por 3 segundos.

En la gráfica 5 se muestra el tiempo requerido para el anestésico para producir un bloqueo nervioso pulpar en todos los pacientes mediante la infiltración de clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000. Los valores promedio obtenidos fueron de 221.04 s \pm 78.56 s.

En la gráfica 6 se muestra el tiempo requerido para el anestésico para producir un bloqueo nervioso pulpar en todos los pacientes mediante la infiltración de clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 con 0.20 mL de bicarbonato de sodio al 7.5%. Los valores promedio obtenidos fueron de 164.90 s \pm 66.69 s.

En la gráfica 7 y 8 se muestra la comparativa del tiempo requerido para el anestésico para producir un bloqueo nervioso pulpar del clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 comercial en contra del clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000, adicionada con 0.20 mL de bicarbonato de sodio al 7.5%. Mediante la comparativa de datos determinamos que la diferencia es estadísticamente significativa ($P < 0.0002$). Por cuestiones ilustrativas se dividió en dos gráficas la muestra.

Discusión

El estudio realizado, fue una investigación de ciego simple que se encargó del análisis de 50 adultos que se presentaron en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México como pacientes voluntarios para el estudio. Todos los pacientes presentaban buena salud. Los paciente fueron divididos aleatoriamente de manera que se inyectaran 25 soluciones de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 adicionada con bicarbonato de sodio al 7.5% (0.020 mL) de lado izquierdo y 25 inyecciones de la misma solución de lado derecho. Simultáneamente en el lado contrario la infiltración de la solución anestésica con bicarbonato de sodio se infiltró clorhidrato de mepivacaína al 2% comercial en los 50 pacientes.

El dolor de la infiltración fue evaluado mediante una escala visual análoga desarrollada por McCormack⁴⁴ con valores de 0 a 10. Para el grupo de inyecciones de clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000, la desviación estándar fue 5.860 ± 2.232 con un mínimo de 1 y un máximo de 10. En el grupo de inyecciones de clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 con 0.20 mL de bicarbonato de sodio al 7.5%, la desviación estándar fue 3.380 ± 2.303 con un mínimo de 1 y un máximo de 9. Existe una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de inyecciones ($p=0.0001$).

El tiempo requerido para la obtención de un bloqueo pulpar fue evaluado mediante una cronometría. El periodo de tiempo para la infiltración fue de 30 segundos para la aplicación de 0.9 mL de solución anestésica, una vez concluida la infiltración se comenzaba la cronometría para la obtención del bloqueo pulpar. Para el grupo de infiltraciones de clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000, la desviación estándar fue $221.04 \text{ s} \pm 78.56\text{s}$ con un mínimo de 88s y un máximo de 389s. En el grupo de infiltraciones de clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 con 0.20 mL de bicarbonato de sodio al 7.5%, la desviación estándar fue $164.90\text{s} \pm 66.69\text{s}$ con un mínimo de 59s y un máximo de 356s. Existe una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de inyecciones ($p=0.0002$).

Se decidió realizar la infiltración en el órgano dentario incisivo lateral superior, por cuestiones anatómicas, el tamaño de su raíz nos permite realizar una infiltración muy cercana al ápice dentario con la penetración del bisel de la aguja, además de la fácil accesibilidad para la realización de una infiltración bilateral mediante la cooperación del paciente.

La infiltración de una solución anestésica local dentro de un tejido ocasiona un dolor categorizado por los pacientes en un 54% se encuentra entre moderado y severo^{45, 61}. La mayoría de este dolor se atribuye a la infiltración de la solución debido a su pH ácido que al contactar con tejidos cuyo pH es neutral da como resultado la liberación de iones hidrógeno que provocan la sensación de “ardor”^{24,46}. Adicionalmente, debido a que la solución anestésica cuyo pH es ácido requiere ser amortiguada mediante los tejidos una vez que ha sido infiltrada, por esta razón el periodo de latencia y su efecto máximo anestésico se prolonga. El uso de solución anestésica amortiguada supone la disminución de ambas situaciones.

La adición de bicarbonato de sodio a los anestésicos locales intenta el incremento de pH de la solución a un rango más cercano al fisiológico. El bicarbonato de sodio es el componente principal del sistema buffer propio del cuerpo³¹. Cuando añadimos a una solución anestésica es una concentración adecuada, teóricamente, el pH se incrementará a niveles fisiológicos próximos a 7.4. Algunos autores^{12, 14, 38, 62} identificaron que una dilución de 10:1 de anestésico local con bicarbonato de sodio al 8.4% era una concentración ideal para la obtención de un pH cercano al fisiológico (7.4). La adición de cantidades mayores de bicarbonato de sodio tienden a incrementar el pH del anestésico más allá del pH fisiológico lo que ocasiona una precipitación de la sal anestésica^{13, 14}.

Para este estudio, se utilizó una dilución de 10:1.1 de clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 con bicarbonato de sodio al 7.5%. Se utilizaron cartuchos comerciales de clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 a los cuales se les substrajeron 0.20

mL de solución anestésica para la adición de 0.20 mL de bicarbonato de sodio al 7.5%.

La dilución de anestésico contenía ahora 1.6 mL de solución anestésica y 0.20 mL de bicarbonato de sodio al 7.5%. El riesgo de esta dilución era que el contener menor cantidad de agente anestésico podría reducir la efectividad del mismo. Sin embargo no se ha demostrado que la disminución de la cantidad de anestésico en dichas cantidades resultaran clínicamente en una disminución de la efectividad anestésica.

Con una solución anestésica amortiguada adecuadamente diluida debe ser esperado que el anestésico cause una infiltración menos dolorosa que una solución anestésica comercial debido a la aplicación de un agente que asimile el pH tisular fisiológico.

Cuando una solución anestésica con epinefrina comercial es preparada, presenta un pH ácido alrededor de 3.5 para incrementar su estabilidad y vida útil ³. A consecuencia de este pH, después de la infiltración de la solución el cuerpo debe amortiguarla para incrementar la concentración de la molécula no ionizada del anestésico. Es la forma no ionizada, una forma básica del anestésico la cual permite la entrada a la membrana nerviosa y por último permite la llegada al sitio de acción del anestésico dentro del nervio ⁷. La teoría acerca del amortiguamiento de los anestésicos locales es lógica de acuerdo a la ecuación de Henderson-Hasselbalch: si una solución anestésica local es amortiguada a un pH más cercano a su pKa, habrá mayor cantidad de base libre no ionizada disponible posteriormente a la infiltración para su entrada en la membrana nerviosa, resultando en infiltraciones menos dolorosas y con una velocidad de acción mayor²⁹. Mientras que Kashyap et al.⁴² no encontró diferencia estadísticamente significativa en la reducción de tiempo de latencia y máxima actividad del anestésico local, la diferencia apenas fue de un minuto más para la solución no amortiguada.

En esta investigación, se encontró que la infiltración de anestésico local amortiguado fue menos dolorosa que la infiltración de anestésico local comercial. Estos hallazgos coinciden con los de otros estudios que investigaban el dolor de la infiltración utilizando soluciones anestésicas amortiguadas. McKay et al.²⁵ realizó una investigación en la cual utilizó a 24 personas una serie de seis inyecciones intradérmicas en el antebrazo. Cada persona recibió de manera desordenada una inyección de solución fisiológica, una inyección de lidocaína al 1%, una inyección de lidocaína al 1% con epinefrina colocada antes de la infiltración, una inyección de lidocaína al 1% con epinefrina (versión comercial), una inyección de lidocaína al 1% con epinefrina (versión comercial) con bicarbonato de sodio, y una inyección de lidocaína al 1% con bicarbonato de sodio. En la investigación se preguntó a los pacientes el grado de dolor de las infiltraciones una por una en una escala visual análoga (0-100). El resultado fue que la preparación comercial de lidocaína con epinefrina tuvo el mayor puntaje de dolor en la escala con un aproximado de 43 ± 5 . Tanto la lidocaína con epinefrina agregada previamente a la infiltración como la lidocaína simple fueron menos dolorosas que la infiltración de solución fisiológica y las soluciones amortiguadas, mientras que la lidocaína simple con bicarbonato de sodio fue significativamente menos dolorosa ($p=0.001$), obteniendo una puntuación en base a la escala visual análoga de 15 ± 3 .

Christoph et al.¹² realizó un estudio el cual se realizó a 25 voluntarios. El estudio constaba en una serie de seis inyecciones en las cuales se evaluaron tres diferentes soluciones anestésicas simples y esas mismas tres soluciones pero con bicarbonato de sodio como agente buffer. Las soluciones fueron preparadas a una dilución de 10:1 de bicarbonato de sodio al 8.4%. Los pacientes utilizaron una escala visual análoga de dolor del 0 al 100. En conclusión los autores encuentran que los anestésicos locales amortiguados reducen significativamente el dolor basado en las puntuaciones obtenidas.

McGlone⁴⁷ realizó un estudio en el cual se usó a 20 voluntarios. Se les inyectó solución salina, lidocaína al 1% que tenía un pH de 5.0, Lidocaína al 1% con un pH de 6.7, y lidocaína al 1% con bicarbonato de sodio a un pH de 7.35. Las inyecciones

fueron colocadas de manera aleatoria en el antebrazo con una distancia de 5cm entre una y otra. Los voluntarios evaluaron el dolor de la inyección en una escala visual de 0 a 100. El resultado obtenido fue la identificación de una reducción significativa del dolor cuando se usa lidocaína al 1% con bicarbonato en comparación con soluciones comerciales.

Bancroft et al.²⁶ realizó un estudio de 20 voluntarios. Realizó la inyección intradérmica de lidocaína simple al 1% y tres soluciones amortiguadas de lidocaína al 1% con el pH regulado en 6.8, 7.0 y 7.2. Las inyecciones se realizaron en el antebrazo en una sola sesión. Las soluciones amortiguadas fueron preparadas mediante la adición de 0.5, 1.0 y 2.0 mL de bicarbonato al 8.4% respectivamente en 20 mL de lidocaína al 1%. El dolor se midió subjetivamente mediante una escala visual análoga de 0 a 10, siendo 0 nada de dolor y 10 el máximo dolor posible. El resultado que encontraron los autores fue que la lidocaína simple produjo una sensación de ardor en el sitio de inyección, mientras que las soluciones amortiguadas redujeron significativamente el dolor en comparación a la lidocaína simple, sin embargo, no se encuentra una diferencia notable entre las tres soluciones amortiguadas.

Bartfield et al.²⁷ realizó un estudio en el cual preparó soluciones amortiguadas en una concentración 9:1 de lidocaína al 1% a bicarbonato de sodio por 7 días, en el día uno justo después de su preparación se comparó con un testigo de lidocaína sola. La infiltración fue por vía intradérmica y el dolor de la inyección fue estudiado mediante una escala visual análoga así como la extensión de la anestesia fue estudiada por la distancia del sitio en cual se infiltró y el lugar en donde cambiara la sensación de entumido a doloroso. En base a este estudio se concluyó que las soluciones que fueron amortiguadas presentaban un mejor control del dolor de manera significativa tanto en la inyección como en la extensión de la anestesia. Y se define que la lidocaína amortiguada por el bicarbonato de sodio mantiene su efectividad por lo menos por una semana después de su preparación. El dolor de la infiltración fue evaluado inmediatamente después del procedimiento mediante una

escala visual análoga y encontraron una diferencia estadísticamente significativa $p < 0.001$.

Steinbrook et al.²⁹ realizó un estudio con 184 pacientes. Los pacientes recibieron dos infiltraciones de 0.2 mL de lidocaína simple al 1% y 0.2 mL de lidocaína con 0.1 mEq/mL de bicarbonato de sodio previo a la cateterización IV en cuatro diferentes lugares la mano, la muñeca, el antebrazo y la fosa antecubital. Posteriormente a la inyección se realizó la medición del dolor de la inyección así como la colocación del catéter intravenoso en una escala visual análoga de 0 a 100. Los resultados fueron que la lidocaína amortiguada con bicarbonato de sodio causó significativamente menos dolor a la infiltración.

Metzinger et al.²⁸ realizó un estudio a 40 pacientes que recibieron inyección en el párpado para la realización de una blefaroplastia. Las soluciones que se prepararon fueron 5 mL de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000 con 1 mL de bicarbonato de sodio al 8.4%. Compararon con una solución de 6 mL de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000. El dolor de las inyecciones fue evaluado mediante una escala visual análoga. Los resultados arrojaron que la solución amortiguada era significativamente menos dolorosa que la solución de lidocaína simple.

Fitton et al.¹³ estudió a un grupo de 40 pacientes a los cuales les inyectó lidocaína al 1% con epinefrina en una concentración de 1:200,000 en una oreja y lidocaína al 1% con epinefrina 1:200,000 amortiguada con 1 mL de bicarbonato de sodio en la otra oreja. Para cada paciente el volumen de la inyección fue el mismo. Treinta de esos pacientes fueron utilizados para comparar las dos soluciones a temperatura ambiente, mientras que los 10 pacientes restantes fueron utilizados para estudiar la infiltración de lidocaína amortiguada con bicarbonato de sodio a temperatura ambiente en contra de lidocaína simple inyectada a temperatura corporal. El dolor de la inyección fue catalogado mediante una escala visual análoga del 0 al 100. Los autores encontraron que la infiltración de soluciones amortiguadas fueron significativamente menos dolorosas en comparativa con la lidocaína simple en ambos casos, tanto a temperatura ambiente como a temperatura corporal.

Masters et al.³¹ Realizó un estudio en 40 pacientes. Prepararon soluciones de 2.2 mL de lidocaína al 2% con epinefrina 1:80,000 con 0.2 mL de bicarbonato de sodio al 8.4% o con 0.2 mL de solución salina de manera contralateral. Los pacientes fueron evaluados en base al nivel de dolor de la infiltración mediante una escala visual análoga de 0-10. Los autores encontraron que las soluciones amortiguadas fueron significativamente menos dolorosas que las soluciones de control.

Younis et al.³⁰ realizó la comparación de lidocaína al 1% con epinefrina a una concentración de 1:200,000 amortiguada con 0.5 mL de bicarbonato de sodio con lidocaína al 1% con epinefrina 1:200,000. Los pacientes que recibieron un tratamiento de vasectomía fueron infiltrados de un lado de la piel escrotal utilizando de 4.5 a 5.0 mL de solución amortiguada o de solución testigo en el otro lado. Los pacientes fueron evaluados en cuanto a su dolor de cada infiltración utilizando una escala visual análoga de 0-100 en donde 0 era no dolor y 100 el peor dolor imaginable. El resultado que encontraron los autores fue el que dolor de la infiltración fue significativamente menor mediante el uso de solución amortiguada con bicarbonato de sodio. También se reportó que los pacientes toleraban mucho mejor el proceso de la vasectomía en los lados en los cuales se había infiltrado lidocaína con bicarbonato de sodio. Por estas razones concluyen que las soluciones amortiguadas son un método efectivo para reducir el dolor durante la infiltración y durante los procedimientos quirúrgicos.

Son estas razones por las cuales podemos asegurar que muchos autores como se ha citado concluyen que los anestésicos locales amortiguados resultan significativamente menos dolorosos durante su infiltración en comparación con las soluciones comerciales no amortiguadas.

En consideración de búsqueda de eliminación del dolor al realizar una infiltración anestésica Richstmeier et al.⁹ y McGlone⁴⁷ en sus respectivos estudios concluyen que la infiltración a una muy disminuida velocidad tienden a ser menos dolorosas que las de velocidades mayores, independientemente si se adicionan con alguna sustancia buffer o no.

En contra de los resultados obtenidos por esta investigación encontramos que Burns et al.¹⁰ también concluye que el dolor de la infiltración de soluciones anestésicas amortiguadas en contra de soluciones simples comerciales no eran estadísticamente significativas. El estudio fue a 60 voluntarios a los cuales se les administró lidocaína al 1% con epinefrina 1:100,000 amortiguada con bicarbonato de sodio al 8.4% en una dilución de 10:1 en contra de lidocaína al 1% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 mezclada previo a la infiltración e infiltración. Los individuos recibieron las infiltraciones en los antebrazos de manera contralateral de manera aleatoria. Al finalizar la inyección los pacientes fueron cuestionados acerca de la cantidad de dolor percibido en una escala visual análoga de 100 mm dividida en escala del 0 al 10. Los autores concluyen que a pesar de existir una diferencia favorecedora hacia la solución amortiguada con bicarbonato de sodio no se encontró una diferencia significativa en cuanto a dolor.

Basado en los hallazgos de estos estudios podemos especular que la velocidad de la infiltración tiene consecuencias significativas en la reducción del dolor durante la misma. Los estudios indican que utilizar técnicas de infiltración con bajos estándares de velocidad para la infiltración pueden modificar la percepción nociceptiva de manera independiente con la solución infiltrada, sin embargo juegan un papel de conjunción cuando se utiliza una solución amortiguada y una velocidad de infiltración baja para la disminución del dolor.

Mientras que muchos artículos concluyen que el empleo de soluciones anestésicas amortiguadas ayuda a la disminución del dolor a la infiltración, algunos autores son incapaces de establecer alguna diferencia estadísticamente significativa en comparación de soluciones anestésicas amortiguada VS soluciones anestésicas simples. Gershon et al.⁴⁸ realizó un estudio a 100 voluntarios a los cuales colocó inyecciones de 0.25 mL de lidocaína amortiguada con bicarbonato de sodio y lidocaína simple en la mano o en el antebrazo para la inserción de un catéter intravenoso de calibre 16-20. Los pacientes evaluaron su dolor en una escala visual análoga de 0 a 10. Los resultados que obtuvieron fue que no existía una diferencia

estadísticamente significativa entre las puntuaciones de dolor entre las dos soluciones anestésicas durante la infiltración o durante la colocación del catéter.

Watts et al.³³ realizó un estudio de 64 pacientes los cuales padecían el síndrome de túnel carpiano. Prepararon soluciones de 5 mL de lidocaína al 2% simple con 0.5 mL de bicarbonato de sodio al 8.6% y una solución de 5mL de de lidocaína al 2% con 0.5 mL de solución salina. Los pacientes fueron evaluados al finalizar la infiltración de la solución en una escala visual análoga de 0 a 100 así como cuatro puntos que incluían sin dolor, dolor leve, dolor moderado y dolor severo. En los resultados ellos no encontraron diferencia significativa en cuanto al dolor de la infiltración entre los grupos y concluyen que no hay ningún beneficio de usar lidocaína amortiguada en la descompresión del túnel carpiano.

Serour et al.³⁴ realizó un estudio en el cual realizaba un bloqueo nervioso para realizar la circuncisión en 144 pacientes a los cuales les inyectó de manera aleatoria una solución de lidocaína al 2% mezclada con bupivacaína al 0.5% sin epinefrina, o la solución de lidocaína al 2% mezclada con bupivacaína al 0.5% y bicarbonato de sodio al 8.4%. Los pacientes fueron evaluados acerca de su dolor al momento de la infiltración usando una escala de parámetros subjetivos de dolor. La escala incluía las descripciones de mínimo, moderado, intenso e insoportable. Los resultados no fueron significativamente menores para la inyección de soluciones con bicarbonato de sodio en comparativa con soluciones comunes de anestésico local.

A pesar de que los estudios del empleo de bicarbonato de sodio como agente buffer de los anestésicos locales en odontología ha sido poco estudiado encontramos que Whitcomb et al.³⁵ realizó un estudio para evaluar la eficacia de la lidocaína al 2% con epinefrina a una concentración de 1:100,000 y bicarbonato de sodio en bloqueos del nervio alveolar inferior. A un número de 40 personas recibieron dos bloqueos nerviosos en la región del nervio alveolar inferior, uno con lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000 y otro con lidocaína con epinefrina 1:100,000 con 0.17 mEq/mL de bicarbonato de sodio en dos citas separadas por un tiempo de una

semana. Los pacientes fueron examinados en cuanto al dolor en la infiltración, colocación de la aguja y en cuanto a la infiltración de solución con una escala de dolor del 0 a 3, donde cero significa sin dolor, 1 dolor leve, 2 dolor moderado y 3 dolor severo. Los resultados indicaron que no había diferencias significativas entre el dolor de la infiltración, el periodo de latencia, o el éxito del bloqueo.

Primosch et al.⁴⁰ realizó un estudio en el cual comparaba el efecto de la lidocaína amortiguada con bicarbonato de sodio en contra de la lidocaína simple durante la infiltración en fondo de saco y paladar en los caninos permanentes superiores. Cada paciente recibió cuatro inyecciones en el siguiente orden: vestibular en canino superior izquierdo, palatino en canino superior izquierdo, vestibular de canino superior derecho y palatino de canino superior derecho. Se les infiltro 1.2 mL de solución en vestibular en aproximadamente 20 segundos y 0.3 mL de solución en palatino durante aproximadamente 10 segundos. Posteriormente a las infiltraciones, los pacientes fueron evaluados en cuando a la cantidad de dolor percibida mediante una escala visual análoga de con parámetro de 0 a 10^{62, 63}. No se encontraron diferencias significativas entre el dolor percibido utilizando lidocaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 y bicarbonato de sodio al 8.4% en contra de la lidocaína con epinefrina de control.

En la literatura odontológica, parece inconclusa la reducción significativa del dolor a la infiltración de soluciones anestésicas simples comerciales en contra de las soluciones anestésicas amortiguadas. Números parecidos de autores han encontrado una diferencia significativa en el uso de soluciones anestésicas amortiguadas y algunos no lo han conseguido. La realización de las pruebas de esta investigación sugieren que el uso de una solución amortiguada es un factor que tiene una importancia relevante sin lugar a dudas en el control del dolor a la infiltración, pero también da cabida a otros factores que se involucran en la percepción del dolor como lo son la velocidad de infiltración y el diámetro de la luz de la aguja.

La ciencia detrás del uso de agentes buffer hacia un fármaco, en este caso de los anestésicos locales, es elevar el pH de éstos a un nivel más cercano a su pKa. Esto tendrá como resultado benéfico la formación de una mayor proporción de moléculas de base libre no ionizada de anestésico local las cuales son capaces de la entrada a la membrana nerviosa⁷. Si el pH de la solución anestésica amortiguada es cercano al pH del tejido en el cual se infiltra, en teoría una mayor proporción de anestésico local entrará rápidamente hacia el nervio y producirá un bloqueo anestésico casi inmediato, causando la disminución de la infiltración. Esto será en el caso de tejidos no inflamados en los cuales el pH esperado está cerca del nivel fisiológico de 7.4. Si una solución anestésica amortiguada tiene un pH de alrededor de 7.14^{3, 57}, la infiltración a un tejido con un pH de 7.4 conseguirá una gran cantidad de moléculas no ionizadas que podrán atravesar la membrana nerviosa e inducir el bloqueo nervioso.

La infiltración en los tejidos cuya situación discorra bajo una inflamación aguda podría ser diferente. Es sabido que el pH de los tejidos inflamados puede ser tan bajo y tener un valor de 5 o 6^{49, 58}, con un pH en abscesos apicales agudos medido directamente en 6.68^{50, 59}. Cuando una solución anestésica es infiltrada dentro de tejido sano, los buffers dentro de los fluidos tisulares neutralizan la solución hacia un pH fisiológico, favoreciendo la formación de mayor cantidad de base libre capaz de atravesar la membrana nerviosa. La presencia de inflamación aguda limita la formación de base no ionizada del anestésico local causando la formación de cationes. El anestésico local se quedara en la forma ionizada y menor cantidad de éste en base libre que podrá penetra al nervio, retrasando el efecto del anestésico y limitando su capacidad bloqueante.⁵¹

Con los hallazgos de esta investigación se demuestra que la adición 0.20 mL de bicarbonato de sodio al clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 resultó estadísticamente significativa en la reducción del dolor a la infiltración. Así como esta investigación también sugiere que la disminución del periodo de latencia y bloqueo pulpar se ven significativamente

disminuidos en las soluciones amortiguadas en contra de las soluciones comerciales no amortiguadas.

Basado en estos conceptos, se esperaba que el clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 con 0.20 mL de bicarbonato de sodio al 7.5% mostrara una mejoría en la efectividad clínica. Los resultados de este estudio indican que se tuvo éxito. Las gráficas comparativas 3, 4, 7 y 8, reportan la diferencia encontrada en el dolor de infiltración tiempo de acción de los anestésicos locales amortiguados VS anestésicos locales simples comerciales no amortiguados.

La idea de que el dióxido de carbono liberado mediante la adición de bicarbonato de sodio a las soluciones anestésicas tiene como resultado el incremento de la eficacia de la solución es cuestionable. Mientras que en teoría, el dióxido de carbono debe incrementar la acción anestésica mediante efecto directo al nervio o mediante atrapamiento de la difusión⁵². En esta investigación no se encontró diferencia plausible por lo que se deja libre la invitación a su futuro estudio y confirmación o rechazo debido a que la investigación realizada no cumplió con esas condiciones de estudio.

El concepto de que la inflamación disminuye seriamente el pH tisular ha tenido un impacto significativo para la investigación. Cuando una solución anestésica amortiguada es infiltrada hacia tejidos inflamados, el pH de la solución debería decrecer en la presencia del pH tisular adyacente. Teóricamente debería existir un equilibrio entre el anestésico y la formación de moléculas ionizadas. Con menor cantidad de moléculas no ionizadas disponibles para la entrada al nervio,, la solución anestésica deberá necesitar un mayor tiempo para realizar el bloqueo nervioso.⁵³ De cualquier manera es complicado confirmar que el pH tisular tiene un rol directo en el alcance del bloqueo anestésico profundo, debido a que pesar de la presencia de inflamación aguda en los tejidos adyacentes, también los niveles de ansiedad de los pacientes tienen un impacto significativo en los niveles de percepción de dolor.

Adicionalmente, el incremento del flujo sanguíneo asociada a la inflamación debe contribuir en el fallo del bloqueo anestésico, debido a que la solución anestésica podría ser absorbida de manera más rápida⁵⁴. Este mecanismo debe tener alguna contribución, sin embargo, en teoría con mayor cantidad de moléculas no ionizadas del anestésico local existentes en las soluciones amortiguadas, el bloqueo anestésico debe ocurrir de manera más rápida, antes de que la solución pueda ser absorbida. En contraste Fouad et al.⁵⁵ dice que el flujo sanguíneo esta disminuido en áreas con exudado purulento, pero que éste puede intervenir como obstrucción mecánica hacia el anestésico a difundirse, es por esto que se cree que éste mecanismo esté relacionado con el fallo del bloqueo anestésico, pero la idea no ha sido estudiada directamente y no puede ser hasta ahora concluyente.

Conclusiones

La eficacia del bloqueo anestésico entre el clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 versus clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 con 0.20 mL de bicarbonato de sodio fue evaluada en ésta investigación. Cincuenta pacientes voluntarios que se presentaron a la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México fueron evaluados. Todos los pacientes presentaban buena salud. Los paciente fueron divididos aleatoriamente de manera que se inyectaran 25 soluciones de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 adicionada con bicarbonato de sodio al 7.5% (0.020 mL) de lado izquierdo y 25 inyecciones de la misma solución de lado derecho. Simultáneamente en el lado contrario la infiltración de la solución anestésica con bicarbonato de sodio se infiltró clorhidrato de mepivacaína al 2% comercial en los 50 pacientes.

Encontramos diferencias estadísticamente significativas para el dolor de la infiltración y también encontramos diferencias estadísticamente significativas para el tiempo requerido para lograr un bloqueo anestésico pulpar.

Las posibles razones por las cuales en otros estudios no se encontraron diferencias significativas pueden incluir la velocidad de la infiltración de la solución anestésica y la presencia de inflamación o infección significativa en los tejidos adyacentes investigados.

Con esta investigación concluimos que la adición de bicarbonato de sodio al 7.5% al clorhidrato de mepivacaína al 2% con epinefrina en una concentración de 1:100,000 confiere una diferencia clínica y estadísticamente significativa en la disminución de dolor a la infiltración del anestésico y al periodo de tiempo requerido para la obtención de un bloqueo anestésico pulpar.

Se propone para futuras investigaciones el empleo de bicarbonato de sodio como agente buffer de los anestésicos locales en procedimientos quirúrgicos para su evaluación de eficacia en el bloqueo nervioso así como su aplicación de agentes anestésicos sobre tejidos adyacentes afectados por una inflamación o infección.

Lista de Referencias Bibliográficas

1. Collins VJ, Historia de la anestesiología. 3a. ed., México: Ed. Interamericana S.A.;1996. p. 3-28.
2. Janowsky EC, Pharmacologic aspects of local anesthetic use. *Anesthesiology clin.* 1990 of N.A. 8: 1-19.
3. Malamed SF, Handbook of local anesthesia. 6th ed. St Louis: Mosby 2012. P. 6-19, 29-84P. 1-17.
4. Hargreaves KM, Goodis HE, Seltzer and Bender's Dental Pulp. Hanover Park, IL: Quintessence Publishing Co; 2002 pp 182-185.
5. Yagiela JA, Dowd FJ, Johnson BS, Mariotti AJ, Neidle EA. Pharmacology and therapeutics for dentistry. 6th ed. St. Louis, Mosby; 2011. 247-250.
6. Kin W, Gary R, Strichartz V, and Stephen R. On the Mechanisms of Potentiation of Local Anesthetics by Bicarbonate Buffer: Drug Structure-Activity Studies on Isolated Peripheral Nerve. *Anesthesia Research Laboratories.* 1993; Jan 76; (1):131-43.
7. Evans FT, Gray TC, General anaesthesia. 1° ed. London: Butterworth & Co; 1959.
8. Hille B, The pH-dependant rate of action of local anesthetics on the Node of Ranvier. *J Gen Physiol* 1977;69:475-96.
9. Richtsmeier AJ, Hatcher JW. Buffered lidocaine for skin infiltration prior to hemodialysis. *J Pain Symptom Manage* 1995;10:198-203.
10. Burns CA, Ferris G, Feng C, Cooper JZ, Brown MD. Decreasing the pain of local anesthesia: a prospective double-blind comparison of buffered, premixed 1% lidocaine with epinephrine versus 1% lidocaine freshly mixed with epinephrine. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:128-31.
11. McEvoy G. AHFS Drug Information. American Society of Hospital Pharmacists, Inc. 2012 Online Version;40:08 Alkalinizing Agents.
12. Christoph RA, Buchanan L, Begalla K, Schwartz S. Pain reduction in local anesthetic administration through pH buffering. *Ann Emerg Med* 1988;17:117-20.

13. Fitton AR, Ragbir M, Milling MAP. The use of pH adjusted lignocaine in controlling operative pain in the day surgery unit: a prospective, randomised trial. *Br J Plast Surg* 1996;49:404-8.
14. Murakami CS, Odland PB, Ross BK. Buffered local anesthetics and epinephrine degradation. *J Dermatol Surg Oncol* 1994;20:192-5.
15. Bartfield JM, Homer PJ, Ford DT, Sternklar P. Buffered lidocaine as a local anesthetic: an investigation of shelf life. *Ann Emerg Med* 1992;21:15-9.
16. Stewart JH, Chinn SE, Cole GW, Klein JA. Neutralized lidocaine with epinephrine for local anesthesia – II. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:842
17. Larson PO, Ragi G, Swandby M, Darcey B, Polzin G, Carey P. Stability of buffered lidocaine and epinephrine used for local anesthesia. *J Dermatol Surg Oncol* 1991;17:411-4
18. Ackerman WE, Ware TR, Juneja M. The air-liquid interface and the pH and PCO₂ of alkalinized local anaesthetic solutions. *Can J Anaesth* 1992;39:387-9.
19. Bromage PR, Burfoot MF, Crowell DE, Truant AP. Quality of epidural blockade III: carbonated local anaesthetic solutions. *Brit J Anaesth* 1967;39:197-208.
20. Bokesch PM, Raymond SA, Strichartz GR. Dependence of lidocaine potency on pH and PCO₂. *Anesth Analg* 1987;66:9-17.
21. Catchlove RFH; The influence of CO₂ and pH on local anesthetic action, *J Pharmacology Exp. Therapy.* 1972; 181 (2), 298-309.
22. Otsuguro K, Yasutake S, Yamaji Y, Ban M, Ohta T, Ito S. Why does carbon dioxide produce analgesia? *AATEX* 2007;14:101-6.
22. Verborgh C, Claeys MA, Camu F. Onset of Epidural Blockade After Plain or Alkalinized 0.5% Bupivacaine. *Anesth Analg.* 1991;73:401-4.
23. Reader A, Nusstein J, Drum M. Successful local anesthesia for restorative dentistry and endodontics. Quintessence Publishing Co; Hanover Park, IL: 2011 pp 15-16, 158,171.
24. Cepeda MS, Tzortzopoulou A, Thackrey M, Hudcova J, Arora-Gandhi P, Schumann R. Adjusting the pH of lidocaine for reducing pain on injection (review). *Cochrane Database Syst Rev* 2010.
25. McKay W, Morris R, Mushlin P. Sodium bicarbonate attenuates pain on skin infiltration with lidocaine, with or without epinephrine. *Anesth Analg* 1987;66:572-4.

26. Bancroft JW, Benenati JF, Becker GJ, Katzen BT. Neutralized lidocaine: use in pain reduction in local anesthesia. *J Vasc Interv Radiol* 1992;3:107-9.
27. Bartfield JM, Ford DT, Homer PJ. Buffered versus plain lidocaine for digital nerve blocks. *Ann Emerg Med* 1993;22:216-9.
28. Metzinger SE, Rigby PL, Bailey DJ, Brousse RG. Local anesthesia in blepharoplasty: a new look? *South Med J* 1994;87:225-7
29. Steinbrook RA, Hughes N, Fanciullo G, Manzi D, Ferrante FM. Effects of alkalinization of lidocaine on the pain of skin infiltration and intravenous catheterization. *J Clin Anesth* 1993;5:456-8.
30. Younis I, Bhutiani RP, Taking the 'ouch' out – effect of buffering commercial xylocaine on infiltration and procedure pain – a prospective, randomised, double-blind, controlled trial. *Ann R Coll Surg Engl.* 2004. 86:213-217 .
31. Masters JE. Randomised control trial of pH buffered lignocaine with adrenaline in outpatient operations. *Br J Plast Surg* 1998;51:385-7.
32. Gershon RY, Mokriski BK, Matjasko MJ. Intradermal anesthesia and comparison of intravenous catheter gauge. *Anesth Analg* 1991;73:469-70.
33. Watts AC, Gaston P, Hooper G. Randomized trial of buffered versus plain lidocaine for local anaesthesia in open carpal tunnel decompression. *J Hand Surg* 2004;29B:30-1.
34. Serour F, Levine A, Mandelberg A, Yehuda YB, Boaz M, Mori J. Alkalinizing local anesthetic does not decrease pain during injection for dorsal penile nerve block. *J Clin Anesth* 1999;11:563-6.
35. Whitcomb M, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. 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. *Anesth Prog* 2010;57:59-66.
36. Scarfone RJ, Jasani M, Gracely EJ. Pain of local anesthetics: rate of administration and buffering. *Ann Emerg Med* 1998;31:36-40.
37. Orlinsky M, Hudson C, Chan L, Deslauriers R. Pain comparison of unbuffered versus buffered lidocaine in local wound infiltration. *J Emerg Med* 1992;10:411-5.
38. DiFazio C, Carron H, Grosslight K, Moscicki J, Bolding W, Johns R. Comparison of pH-Adjusted Lidocaine Solutions for Epidural Anesthesia. *Anesth Analg.* 1986. 65:760-4.

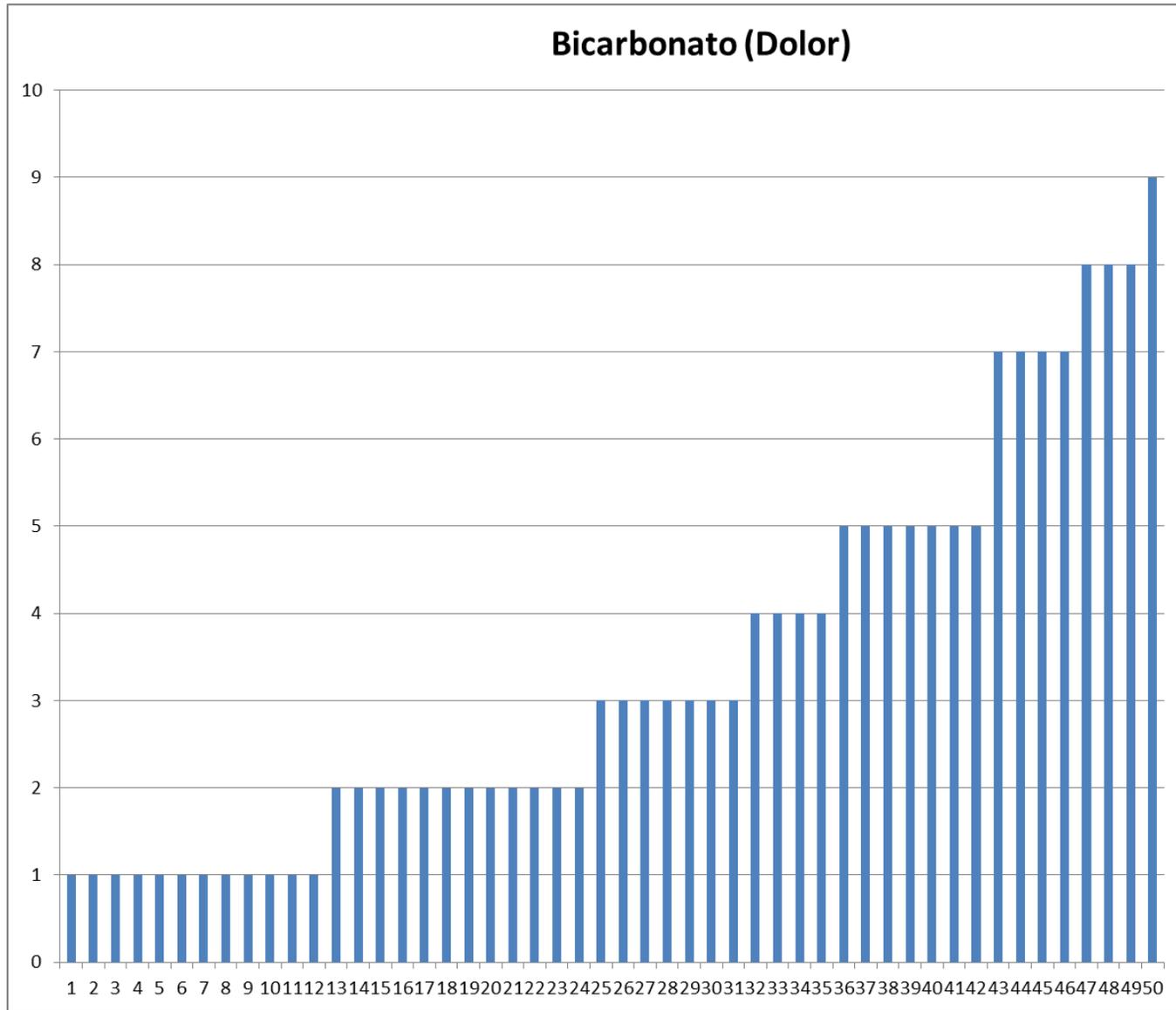
39. Chaney MA, Kerby R, Reader A, Beck FM, Meyers WJ, Weaver J. An evaluation of lidocaine hydrocarbonate compared with lidocaine hydrochloride for inferior alveolar nerve block. *Anesth Prog* 1991;38:212-6.
40. Primosch RE, Robinson L. Pain elicited during intraoral infiltration with buffered lidocaine. *Am J Dent* 1996;9:5-10.
41. Rood JP. The use of buffered lignocaine solution in the presence of acute inflammation. *J Dent* 1977;5:128-30.
42. Kashyap VM, Desai R, Reddy PB, Menon S. Effect of alkalinisation of lignocaine for intraoral nerve block on pain during injection, and speed of onset of anaesthesia. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2011;49:e72-5.
43. Al-Sultan AF, Fathie WK, Hamid RS. A clinical evaluation on the alkalization of local anesthetic solution in periapical surgery. *Al-Rafidain Dent J* 2006;6:71-7.
44. McCormack HM, Horne DJL, Sheather S. Clinical applications of visual analogue scales: a critical review. *Psychol Med.* 1988; 18:1007–19
45. Palmon S, Lloyd A, Kirsch J, The Effect of Needle Gauge and Lidocaine pH on Pain During Intradermal Injection. *Anesth Analg* 1998; 86: 379-81.
46. Eappen S, Datta S. Pharmacology of Local Anesthetics. *Seminars in Anesthesiology and Perioperative Medication and Pain.*2010; vol. 17 issue 1 March. p. 10-17.
47. McGlone R, Bodenham A. Reducing the pain of intradermal lidocaine injection by pH buffering. *Archives of Emergency Medicine.* 1990. 7; 65-68.
48. Gershon R, Mokriski B, Matjasko J, Intradermal Anesthesia and Comparison of Intravenous Catheter Gauge. *Anesth Analg.* 1991; 73:469-70.
49. Brown RD. The failure of local anesthesia in acute inflammation some recent concepts. *Brit Dent J* 1981;151:47-51.
50. Nekoofar MH, Namazikhah MS, Sheykhrezae MS, Mohammadi MM, Kazemi A, Aseeley Z, Dummer PMH. pH of pus collected from periapical abscesses. *Int Endod J* 2009;42:534-8.
51. Arthur GR, Covino BJ. What's new in local anesthetics. *Anesthesiology. Clin. of N.A.* 2011. Jan; 25:4-14
52. Marica L, O'Day T, Janosky J, Nystrom E. Chlorprocaine is Less Painful than Lidocaine for Skin Infiltration Anesthesia. *Anesth Analg.* 2002. 94:351-4.

53. Chassard D, Bruguerolle B. Chronobiology and Anesthesia. *Anesthesiology*. 2004; 100: 413-27
54. Malamed SF, Buffering Local Anesthetics in Dentistry, Stanley Malamed, The Pulse American Dental Society of Anesthesiology. 2011; Volume 44, Issue 5.
55. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. 2^o ed. Philadelphia: JB. Lippincott Co; 1992. P. 3-34
56. Fouad AF, Rivera EM, Walton RE. Penicillin as a supplement in resolving the localized acute apical abscess. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81:590-5.
57. Stoelting R, Local anesthetic. Pharmacology and physiology in anesthetic practice., 4th ed. Philadelphia; J.B. Lippincott Co. 1991.
58. Laviola M, McGavin SK, Freer GA, Plancich G, Woodbury SC, Marinkovich S, et al., Yagiela JA, Randomized Study of Phentolamine Mesylate for Reversal of Local Anesthesia. *J Dent Res* 2008; 87 (7): 635-639.
59. Malamed SF, Local Anesthetics: Dentistry's Most Important Drugs, Clinical Update 2009. CDA. Journal. Dec 2009. Vol. 34. No. 12.
60. Curatolo M, Petersen S, Arendt L, Lauber R, Scaramozzino P, Luginbiihl M, et al. Zbinden M. Adding Sodium Bicarbonate to lidocaine Enhances the depth of epidural blockade. *Curatology*. 1998, 341-7.
61. Koitabashi, T ; Sekiguchi, H ; Miyao, H ; Kawasaki, J ; Kawazoe, T. Precipitation of pH-adjusted local anesthetics with sodium bicarbonate. *The Japanese journal of anesthesiology*, Jan 1995 Volume 44, Issue 1, Pages 15-20.
62. Hayward C, Nafziger A, Kohl SJ, Bertino J, Investigation of Bioequivalence and Tolerability of Intramuscular Ceftriaxone Injections by Using 1% Lidocaine, Buffered Lidocaine, and Sterile Water Diluents, *American Society for Microbiology*. 1996. Vol 40 No. 2
62. Polly BE, Silver W, Gallagher J. Reliability of the Visual Analog Scale for Measurement of Acute Pain. *Academic Emergency Medicine*. 2001; Volume 8, Number 12.
63. Myles P, Troedel S, Boquest M, Reeves M. The Pain Visual Analog Scale: Is it Linear or Nonlinear? *Anesth Analg*. 1999; 89:1517-20.

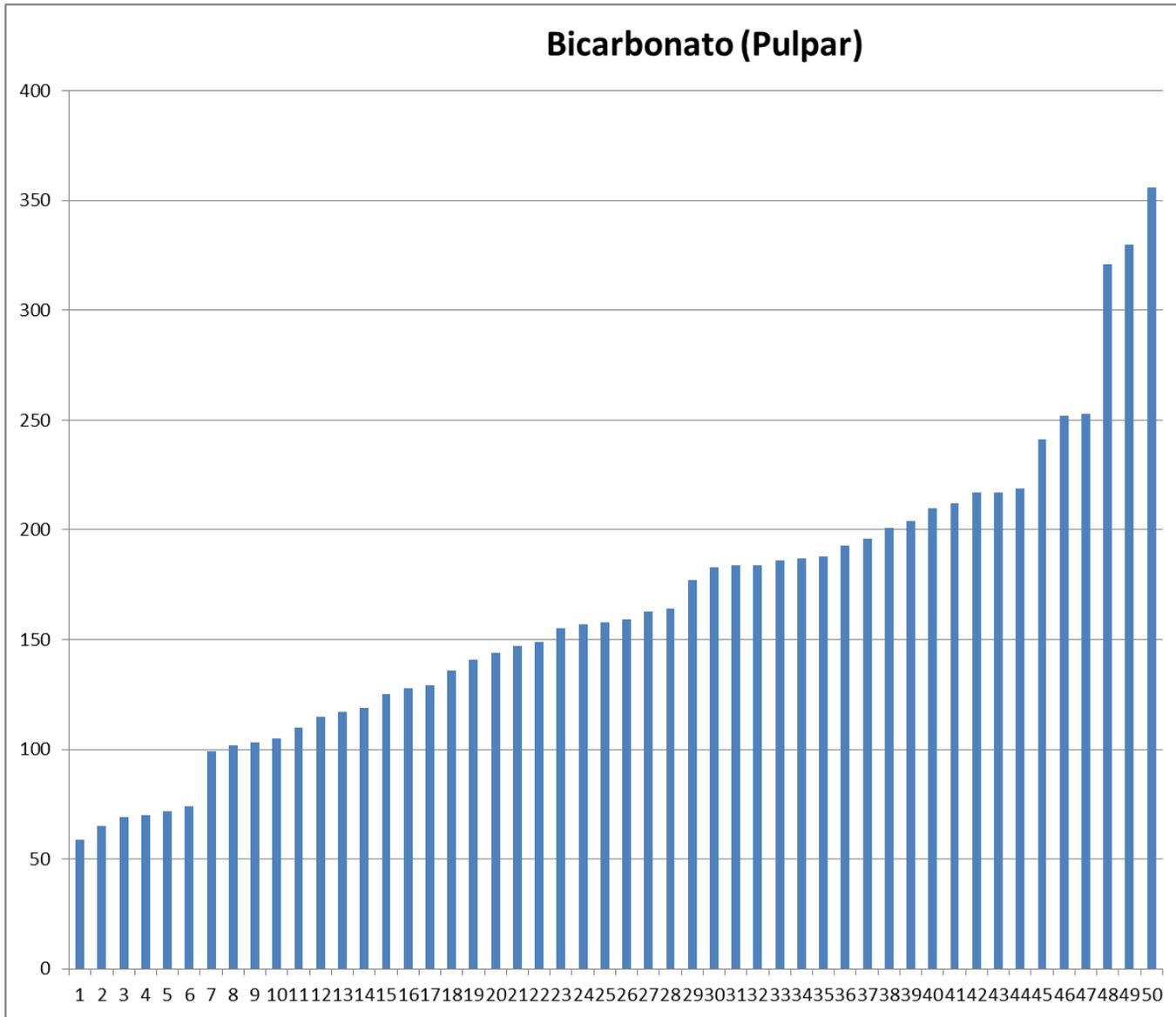
Bibliografía de figuras:

- * Figura 1. Collins VJ, Historia de la anestesiología. 3a. ed., México: Ed. Interamericana S.A.;1996. p. 3-28.
- * Figura 2. Collins VJ, Historia de la anestesiología. 3a. ed., México: Ed. Interamericana S.A.;1996. p. 3-28.
- * Figura 3. Malamed S. Handbook of local anesthesia. 6th ed. St Louis. Mosby 2012.
- * Figura 4. Janowsky EC, Pharmacologic aspects of local anesthetic use. Anesthesiology clin. 1990 of N.A. 8: 1-19.
- * Figura 5. Malamed S. Handbook of local anesthesia. 6th ed. St Louis. Mosby 2012.

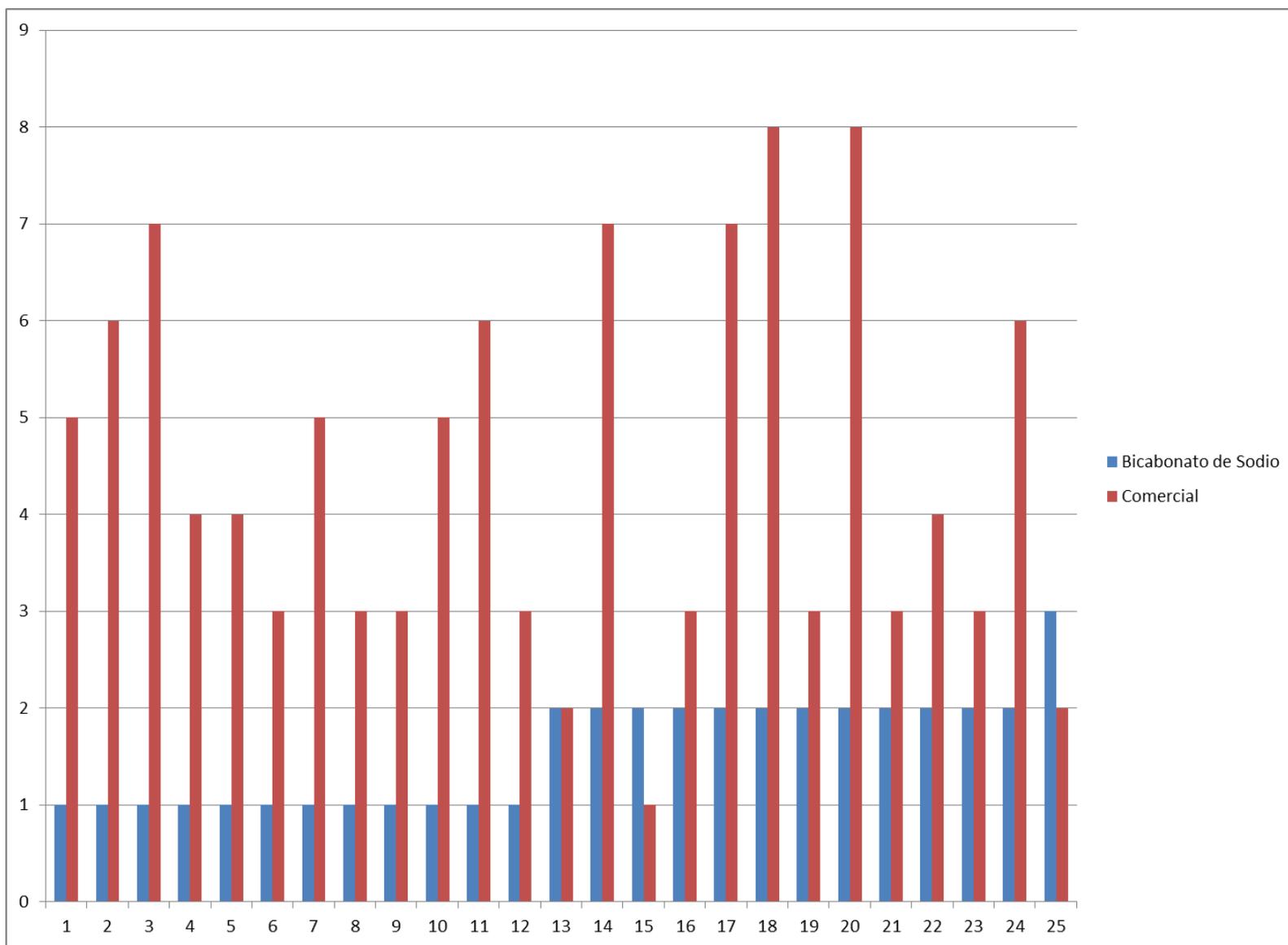
Gráfica 1



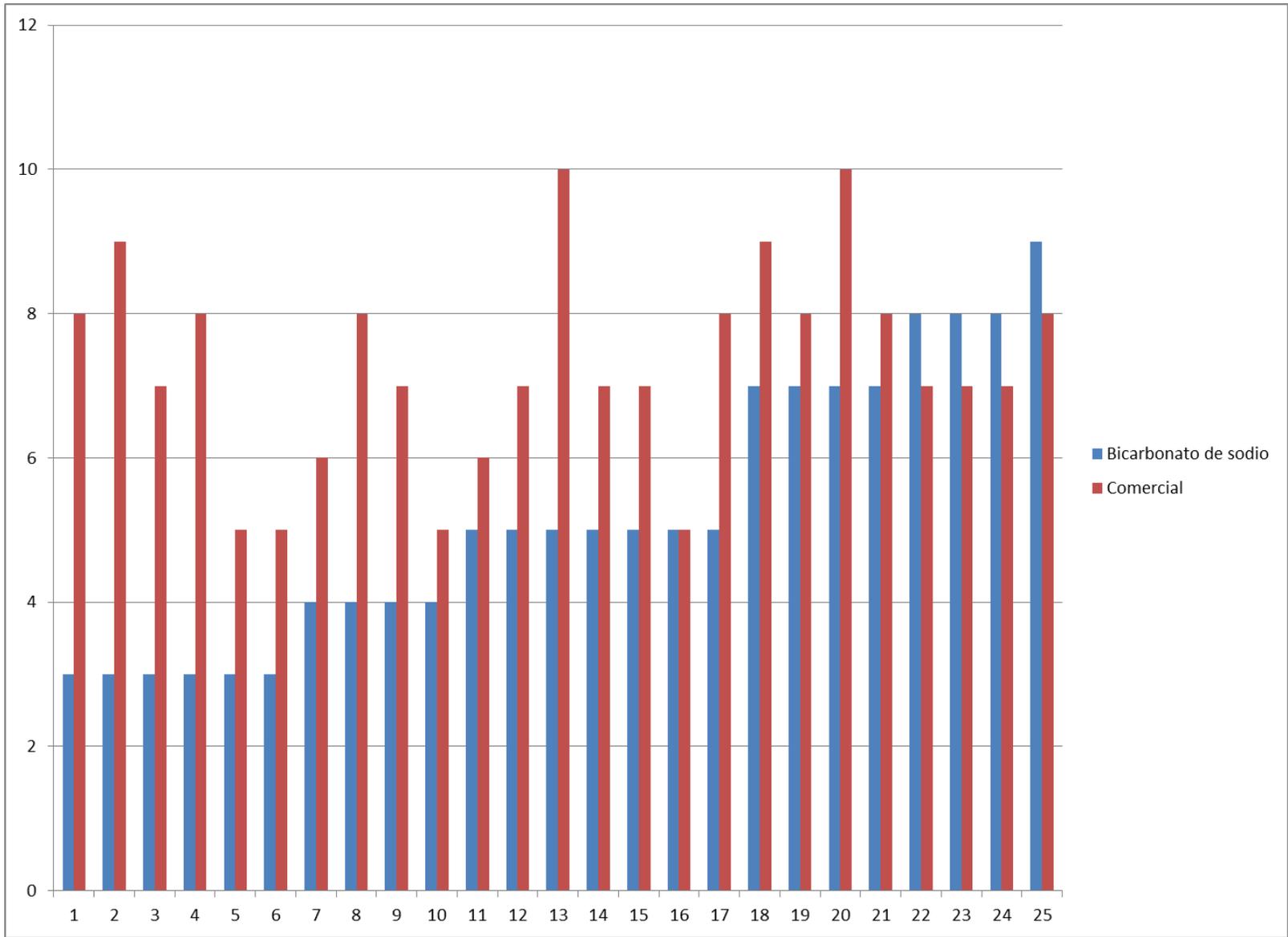
Gráfica 2



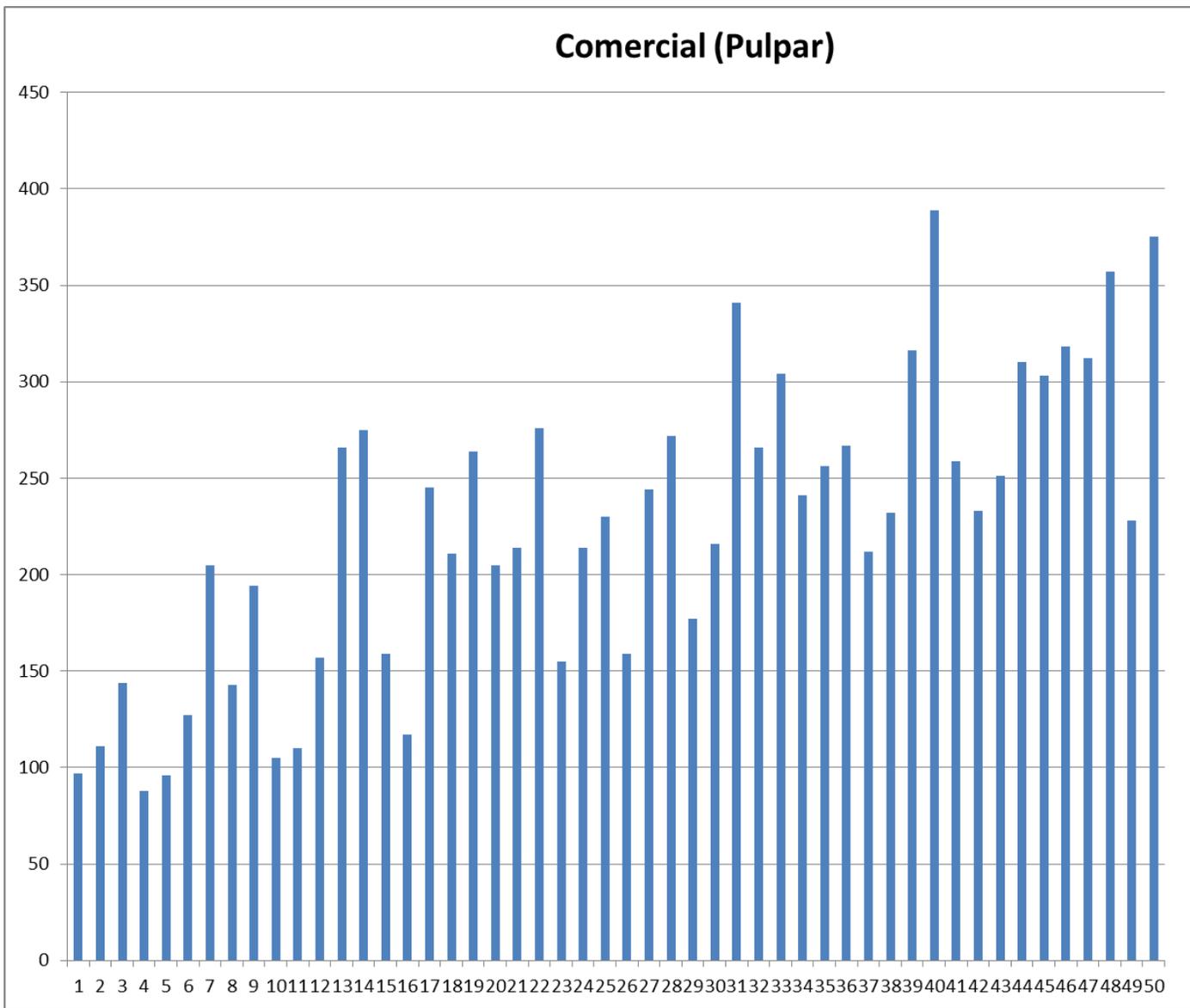
Gráfica 3



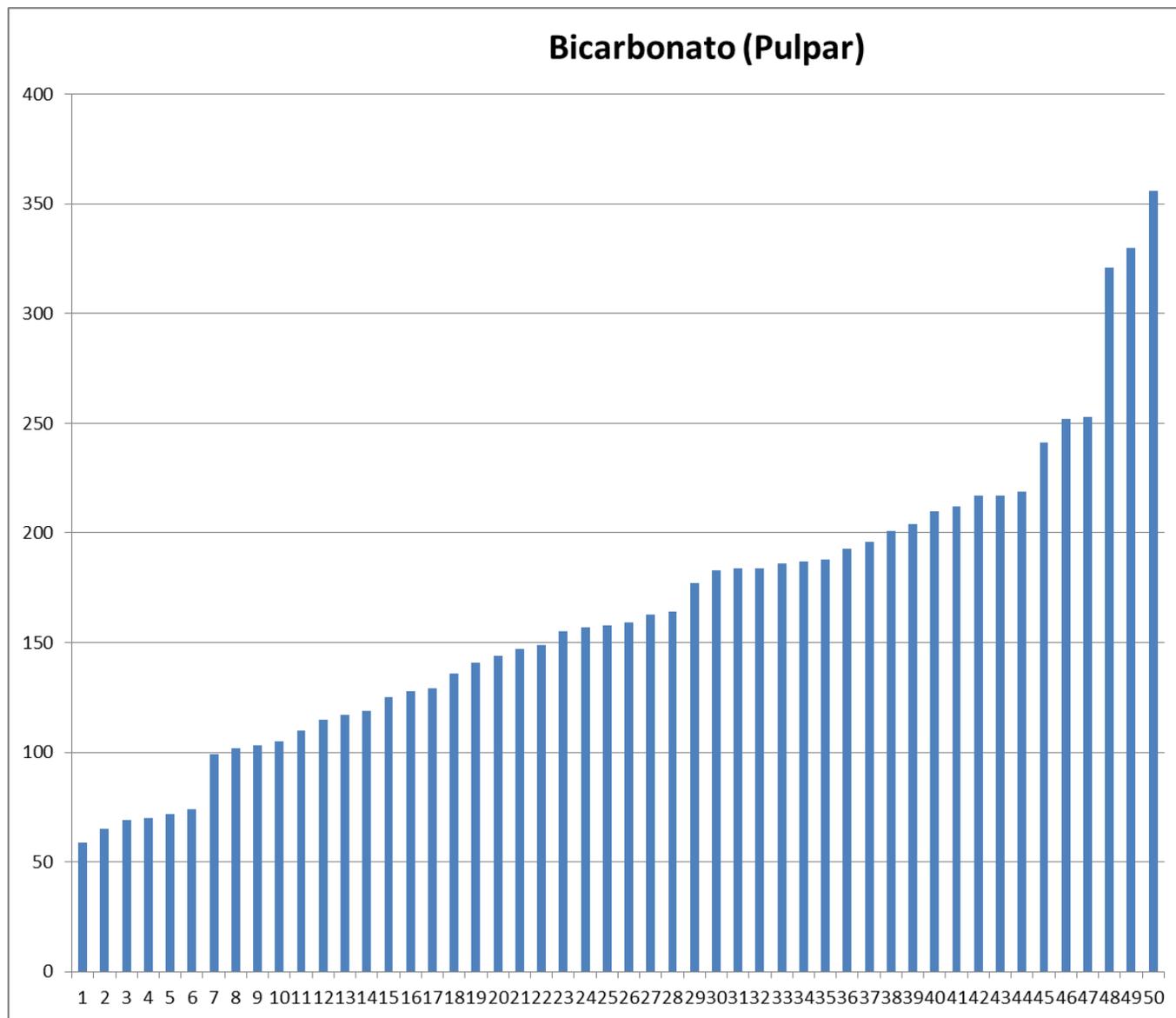
Gráfica 4



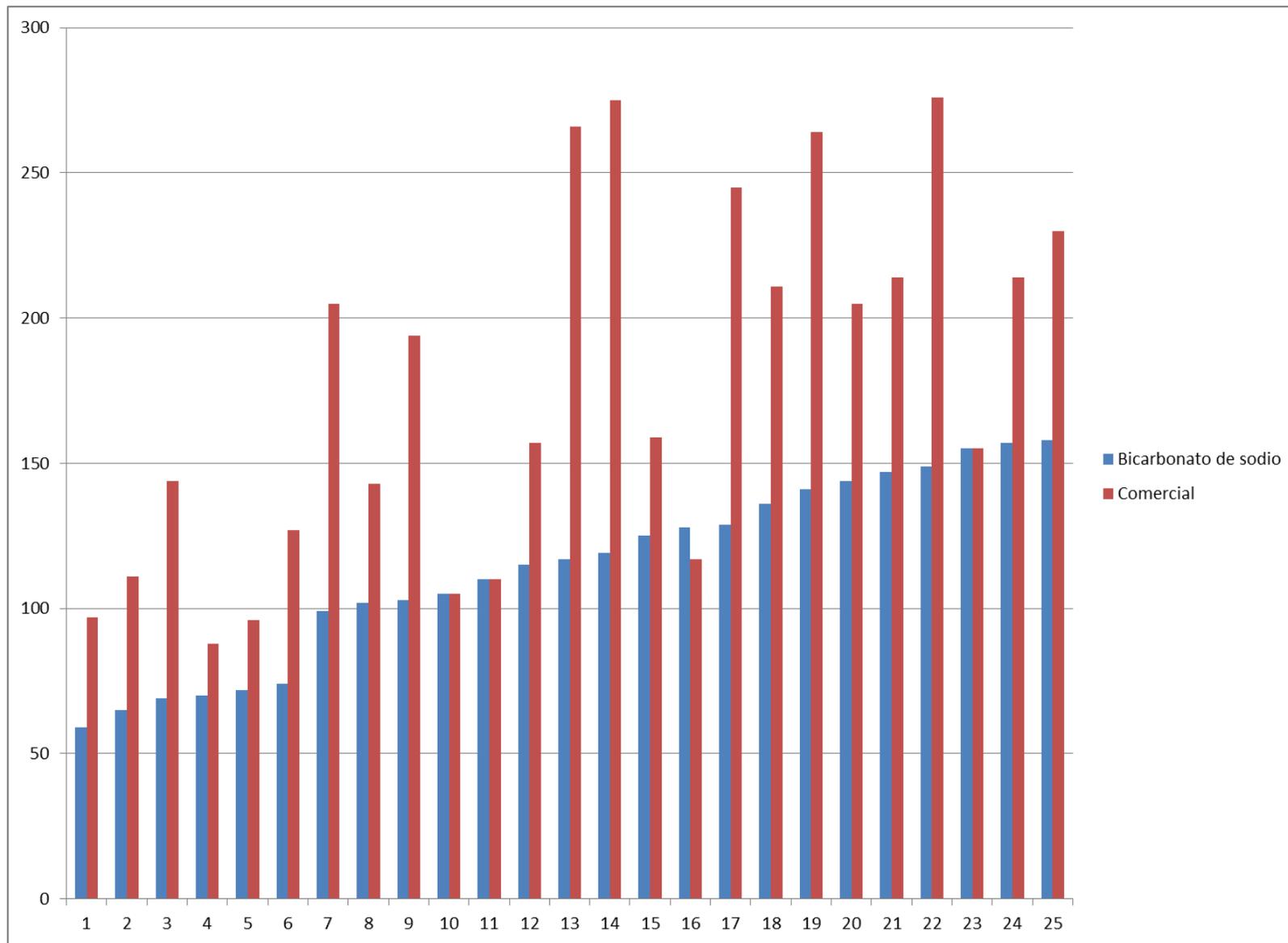
Gráfica 5



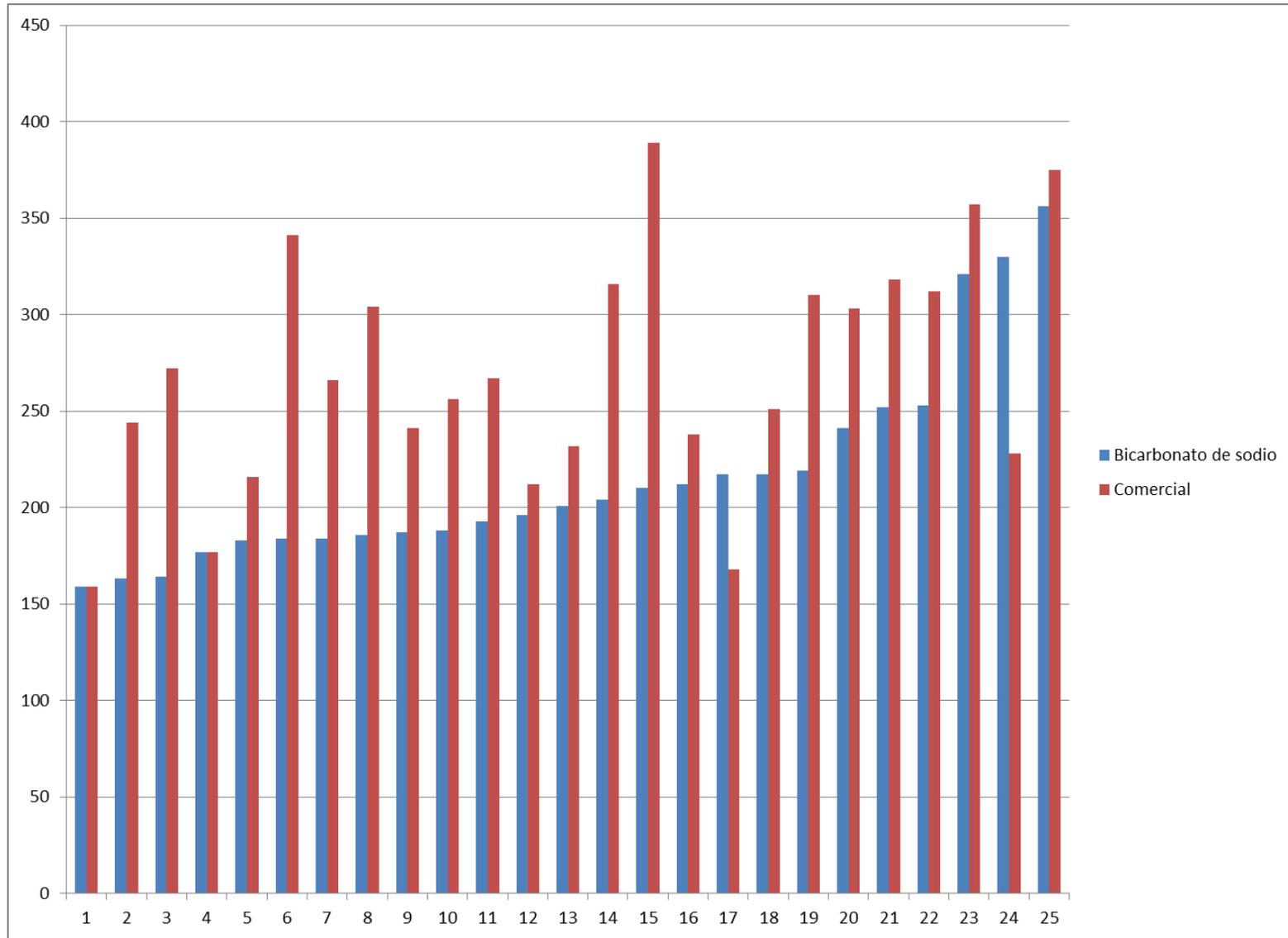
Gráfica 6



Gráfica 7



Gráfica 8





FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

A. DATOS DE IDENTIFICACION

1. Nombre del paciente: _____
2. Numero de prueba: _____
3. Procedimiento a realizar: inyección bilateral de OD contralaterales con mepivacaína al 2% con epinefrina 1:100,000, un lado con bicarbonato de sodio adicionado al anestésico y el otro como testigo.
4. Tipo de anestesia: local.

B. DECLARACIÓN DEL PACIENTE

1. Me han explicado y he comprendido satisfactoriamente la naturaleza y propósitos de éste procedimiento. También me han aclarado todas las dudas y me han dicho los posibles riesgos y complicaciones, así como las otras alternativas de tratamiento. Además, me han explicado los riesgos posibles de la anestesia que se me va a aplicar. Soy consciente que no existen garantías absolutas del resultado del procedimiento. Comprendo perfectamente que el procedimiento va a consistir en lo siguiente (en lenguaje sencillo): aplicación de dos inyecciones en dos dientes contralaterales para comparar los efectos en un lado con bicarbonato de sodio y en otro sin él. Y que los posibles riesgos mas importantes son: presencia de dolor al hacer la infiltración, equimosis, reacción alérgica a algún componente químico a evaluar. Y que será realizada por el doctor: Paz Hernández Javier Arturo.
2. Doy mi consentimiento para que me efectúen el procedimiento descrito arriba, y los procedimientos complementarios que sean necesarios o convenientes durante la realización de éste, a juicio de los profesionales que lo lleven a cabo.
3. Doy mi consentimiento para que me administren la anestesia señalada arriba, así como las medidas complementarias que se estimen oportunas.
4. En cualquier caso deseo que me respeten las siguientes condiciones: _____
5. Entiendo que en caso de no aceptar el tratamiento aquí propuesto, puedo continuar recibiendo atención médica en ésta facultad.

Firma del Paciente _____ Testigo _____

C. DECLARACIONES Y FIRMAS.

1. Médico responsable: Paz Hernández Javier Arturo He informado al paciente del propósito y naturaleza del procedimiento descrito arriba, de sus alternativas, posibles riesgos y de los resultados que se esperan.

Firma del profesional.

2. Tutor legal o familiar: _____
Sé que el paciente _____ ha sido considerado por ahora incapaz de tomar por sí mismo la decisión de aceptar o rechazar el procedimiento descrito arriba. El médico me ha explicado de forma satisfactoria que es, como se hace y para qué sirve éste procedimiento. También se me han explicado los riesgos y complicaciones. He comprendido todo lo anterior perfectamente y por ello YO _____, doy mi consentimiento para que el doctor Paz Hernández Javier Arturo y el personal auxiliar que el precise le realicen este procedimiento. Puedo revocar este consentimiento cuando en bien del paciente se presuma oportuno.

Firma de familiar _____

Parentesco _____

- D. LUGAR Y FECHA: Facultad de Odontología UNAM a _____.

Escala Visual Análoga

