



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EFICACIA Y SEGURIDAD DEL CLORHIDRATO DE
ARTICAÍNA EN ENDODONCIA**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

JESSICA CAMPOS GONZÁLEZ

DIRECTOR: DR. RAÚL LUIS GARCÍA ARANDA

MÉXICO D. F.

2007



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.

**A MIS PADRES QUE ME HAN APOYADO A LO LARGO DE MI VIDA
ACADEMICA, *LES DEDICO ESTE LOGRO***

A MIS HERMANOS QUE HAN SABIDO COMPRENDERME

**A JOSE MANUEL CAMPOS GONZALEZ POR ILUMINAR NUESTRAS
VIDAS**

A MANUEL POR TODA SU AYUDA EN LOS MOMENTOS DIFICILES

A ARMANDO POR NO DEJARME RENUNCIAR A ESTA EXPERIENCIA

**AGRADESCO AL DR. RAÚL LUIS GARCÍA ARANDA POR SU APOYO Y
GUIA EN LA REALIZACIÓN DE ESTA TESINA**

AL CD. JAIME VERA CUSPINERA POR SU AMISTAD Y CONSEJOS



EFICACIA Y SEGURIDAD DEL CLORHIDRATO DE ARTICAÍNA EN ENDODONCIA.

ÍNDICE:

I. INTRODUCCIÓN	6
II. OBJETIVO	7
III. MARCO TEÓRICO	8
1. DEFINICIÓN ANESTESIA LOCAL	8
2. HISTORIA	9
3. CONDUCCIÓN NERVIOSA	13
3.1 Neurona	13
3.2 Conducción en los nervios periféricos	16
3.2.1 Secuencia de acciones de la excitación nerviosa	18
4 ANESTÉSICOS LOCALES	21
4.1 Clasificación de los anestésicos locales	21
4.2 Estructura química general	22
4.3 Mecanismo de acción	23
4.3.1 Características de los anestésicos locales y factores determinantes de la acción clínica	26
4.4 Farmacocinética de los anestésicos locales tipo amida	32
4.5 Anestésicos locales tipo amida	35
4.5.1 Lidocaína: estructura química, propiedades físicas y factores determinantes de la acción clínica	35
4.5.2 Mepivacaína: estructura química, propiedades físicas y factores determinantes de la acción clínica	37
4.5.3 Prilocaína: estructura química, propiedades físicas y factores determinantes de la acción clínica	39



4.5.4 Articaína: estructura química, propiedades físicas y factores determinantes de la acción clínica.	40
4.6 Componentes del cartucho anestésico	46
4.6.1 Vasoconstrictores	46
4.6.2 Preservativos	51
4.6.3 Electrolitos	52
5 TÉCNICAS DE ANESTESIA LOCAL	53
5.1 Técnicas para dientes superiores	53
5.2 Técnicas para dientes inferiores	54
5.3 Técnicas de refuerzo o suplementarias en endodoncia	58
5.3.1 Anestesia intrapulpar	58
5.3.2 Inyección en el ligamento periodontal (inyección intraligamentaria)	59
5.3.3 Inyección intraseptal	61
5.3.4 Inyección intraósea	61
5.4 Otras técnicas	62
6 MOTIVOS DE FRACASO DE LA ANESTESIA LOCAL	63
6.1 Fracaso de la anestesia local en endodoncia	64
IV. EFICACIA DE LA ARTICAÍNA	65
1. PARÁMETROS DE EFICACIA	65
1.1. Potencia anestésica.	65
1.2. Inicio de acción	66



1.3. Duración	67
2. ANALISIS DE REPORTES DE EFICACIA ANESTESICA DEL CLORHIDRATO DE ARTICAÍNA	67
V. SEGURIDAD DE LA ARTICAÍNA	79
1 PARÁMETROS DE SEGURIDAD	79
1.1 Monitorización básica del sistema circulatorio	80
1.2 Monitorización básica del sistema respiratorio.....	83
1.3 Complicaciones de la anestesia	86
1.3.1 Complicaciones locales: inmediatas y tardías ...	86
2 ANALISIS DE REPORTES DE SEGURIDAD ANESTESICA DEL CLORHIDRATO DE ARTICAÍNA	128
3 EFECTOS ADVERSOS REPORTADOS EN LA LITERATURA..	132
VI. USO DE LA ARTICAÍNA EN ENDODONCIA	134
VII. CONCLUSIONES	135
VIII. BIBLIOGRAFÍA	142
IX. ANEXOS	150



EFICACIA Y SEGURIDAD DEL CLORHIDRATO DE ARTICAÍNA EN ENDODONCIA.

I. INTRODUCCIÓN

El uso de la anestesia local en odontología es una pieza clave de los procedimientos dentales en la actualidad. Sin embargo fue en la antigüedad que empezó la búsqueda de una forma segura y eficaz para lograr la insensibilidad de una parte del cuerpo, evitando así provocar la inconciencia para realizar algún procedimiento. Wildsmith ⁽⁴⁾ menciona que en 1884 Küller comunico el uso de la cocaína administrada como anestésico local para intervenciones oculares, convirtiéndose así en el padre de la anestesia local ⁽³⁻⁴⁾. Para 1928 Eisleb sintetiza la tetracaína y en 1943 Lofgren y Lundquist sintetizan la lidocaína, que actualmente es considerado el anestésico local mas usado para el tratamiento odontológico ⁽¹²⁾ (anestésico local prototipo).

Al paso de los años nuevos anestésicos fueron introducidos a la práctica odontológica, siendo uno de estos la articaína en 1976 en Alemania.

Este anestésico local fue sintetizado en 1974 por Muschaweck y Rippel ⁽⁶⁾. Es un anestésico tipo amida que tiene un grupo tiofeno y es el único anestésico usado actualmente que contiene un grupo ester.

Aunque este anestésico es de uso regular en Europa y Canadá ⁽⁶⁾, fue en abril del 2000 que la FDA (Food and Drug Administration) aprobó su uso en Estados Unidos y en noviembre del 2001 se introdujo al mercado mexicano. Debido a esto la revisión bibliográfica de este anestésico se hace necesaria con el fin de conocer su eficacia y seguridad para su uso en tratamientos odontológicos, incluyendo tratamientos de endodoncia.



I. OBJETIVO

Determinar si el clorhidrato de articaína es seguro y eficaz para su uso en endodoncia.



III. MARCO TEÓRICO

1. DEFINICIÓN ANESTESIA LOCAL

La anestesia (άναισθησία, *a-* /*an-* ά- /*án-* (gr. 'no') + *aisthē-* αἴσθησις (gr. 'percepción') + *-síā*) [Leng. base: gr. Antiguo. En gr. *anaisthēsíā* άναίσθησία es 'falta de sensibilidad']. Es cualquier procedimiento que elimina la sensibilidad, generalmente **dolorosa**, de una parte o de todo el cuerpo, mediante el empleo de sustancias anestésicas.

La anestesia local es la pérdida temporal de la sensibilidad (térmica, dolorosa y táctil), por medios terapéuticos (suministro de fármaco), sin inhibición de la conciencia. El anestésico local es un bloqueador reversible de la conducción de las fibras nerviosas cuando es suministrado en un área determinada ⁽¹⁾.

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo ⁽²⁾.



2. HISTORIA

En el año 3000 A.C. los asirios conocían un método eficaz para causar "anestesia", comprimiendo la carótida a nivel del cuello con la consiguiente isquemia cerebral y la aparición de un estado comatoso lo cual era aprovechado para la cirugía. En las civilizaciones ribereñas del Tigris y del Eúfrates comenzaron a usarse los narcóticos vegetales, como la adormidera, la mandrágora y el cannabis indica (el hachís), que se cultivaban en Persia o en la India. Desde la antigüedad los médicos y los cirujanos intentaron lograr la insensibilidad de una parte del cuerpo humano ⁽³⁾.

Los egipcios comprimieron los nervios periféricos, técnica que es usada por James Moore en el siglo XVIII, actuando sobre el ciático y el crural anterior, en las amputaciones de las extremidades inferiores ⁽³⁾.

En 1844 el óxido nitroso fue administrado al Dr. Orase Wells, dejándolo inconciente y para la extracción su tercer molar sin dolor alguno ⁽³⁾.

En 1852, James Arnott empleaba una mezcla de hielo y sal en la zona que iba a operar. En 1858, Ozanan empleó el frío mediante ácido carbónico licuado. En 1867, Sir Benjamin Word Richardson introdujo las pulverizaciones con éter ⁽³⁾.

También se había pensado en evitar el dolor introduciendo sustancias en el interior del organismo a través de la piel y directamente en los músculos o la sangre. Los griegos inventaron un instrumento rudimentario para ello: una vejiga con una caña. Hacia finales del siglo XV se transformaría en los famosos clústeres o lavativas. En 1664-65, Johan Segismundo Elshotiz (1623-1688) introdujo las inyecciones intravenosas como método para la administración de medicamentos ⁽³⁾.



A principios del siglo XIX Friedrich Wilhelm Adam Sertürner descubre la morfina. En 1853, Alexander Wood, médico de Edimburgo, cuya esposa padecía un cáncer incurable, inventó la aguja hipodérmica para inyectarle morfina, fue la primera persona en recibir esta droga por esa vía y la primera en adquirir el “hábito de la aguja”. Pero quien verdaderamente popularizó el método fue el médico francés Charles Gabriel Pravaz (1791-1855), quien diseñó una jeringa, precursora de las actuales. La dosificación se conseguía dando vueltas al eje del pistón ⁽³⁾.

El inglés Williams Fergusson (1808-1873) la simplificó y luego el fabricante Luer la industrializó de forma parecida a las actuales. Este invento hizo posible la incorporación al organismo de dos sustancias singularmente importantes en el campo de la analgesia y de la anestesia: la morfina y la cocaína. Como anestésico, la morfina no tuvo éxito. Sin embargo, se aplicó rápidamente contra dolores de todo tipo. Desde ese momento, la morfina desplazó, definitivamente, al opio en el mundo occidental ⁽³⁾.

Pérez-Cajaraville ⁽³⁾ menciona que en la Guerra Civil Americana (1861-65) la morfina fue empleada masivamente y junto al éter alivió el sufrimiento de los heridos. Pero a la vez apareció la «Army disease», es decir, la farmacodependencia (se dice que esta contienda creó más de millón y medio de morfinómanos). La guerra Franco-Prusiana de 1870 crearía un problema idéntico en Europa. En ese entonces muchos médicos y sus esposas eran morfinómanos. La Medicina se encontró con el problema de desintoxicarlos. Bismark se inyectaba morfina varias veces al día la víspera de la guerra Franco-Prusiana; Williams S. Halssted, el fundador del Hospital John Hopkins, de Baltimore, era adicto; el neurólogo Westphol se cortó las venas con trozos de una jarra de porcelana por su adicción. El emperador Maximiliano y Wagner también la probaron ⁽³⁾.

El otro producto que irrumpió en el interior del organismo, gracias a la aguja y a la jeringa, fue la cocaína que también se empleó para los



mismos usos que la morfina, aun cuando en este prevaleció el carácter anestésico sobre las propiedades analgésicas. La coca fue conocida por los indios peruanos. En tiempos de Felipe II se le llamaba «hayo». La coca es un arbusto de la especie «*Erythroxylum Coca*» del cual se conocen unas 120 variedades. Wildsmith ⁽⁴⁾ menciona que la primera descripción de sus efectos se debe al religioso Tomás Ortiz, en 1499 ⁽⁴⁾.

En 1857, el doctor Sherzer trajo a Europa hojas de coca y en 1859, en el laboratorio de doctor Friedech Wöhler, el químico Albert Nieman aisló el alcaloide al que llamó cocaína. Wöhler ya describió que la cocaína producía embotamiento de los nervios gustativos y una completa insensibilidad. Fauvel, médico de París, comenzó a usarla para curar procesos de garganta. A partir de 1880 se puso de moda en Medicina como desintoxicante. En ese mismo año de 1884 Sigmund Freud publicó su trabajo «Uber Coca» donde realza sus propiedades. La recomendó para curar el morfinismo, contra los trastornos gástricos, contra el asma y como afrodisíaco ⁽⁵⁷⁾.

El mismo año del «Uber Coca» de Freud, su compañero Carl Koller comunicó el 15 de septiembre, en Heidelberg, sus conclusiones sobre el empleo de la cocaína como anestésico para intervenciones oculares, el Dr. Küller se conoció como el “padre de la anestesia local”. ⁽⁵⁶⁾

En noviembre de 1884 Williams H. Halsted descubre la anestesia troncular (bloqueo del nervio dentario inferior) empleando una solución de cocaína al 4 por ciento inyectada. En 1885, el americano Leonard Corning inventó la anestesia espinal inyectando cocaína en la región lumbar de la médula espinal. Pérez-Cajaraville ⁽³⁾ mencionan que Robinson perfeccionó el método extrayendo primero la misma cantidad de líquido cefalorraquídeo que luego rellenaba de cocaína y que en Europa fueron pioneros en la anestesia local Anton Wöfler, discípulo de Billroth y Paul Reclus, en Francia.



Calatayud y González ⁽⁵⁹⁾, mencionan que entre 1884 y 1891, 200 casos de intoxicación sistémica y 13 muertes fueron atribuidas a la cocaína, esto sumado a los efectos adictivos, al paso de los años los efectos indeseables de la cocaína fueron conocidos, entonces nuevas drogas anestésicas fueron requeridas. En un intento por remplazar a la cocaína, Alfred Einhorn investigaba químicos con propiedades anestésicas similares, patentó el primer anestésico local sintético, lo llamo nirvacaina (1904), y en 1905 sintetiza la procaína ⁽⁵⁸⁾.

En 1905, el doctor Heinrich Braun mejoró los resultados y la duración de la cocaína añadiéndole adrenalina, sustancia que había sido descubierta simultáneamente por el japonés Jokchi Takamane y el americano Thomas Bell Aldrich ⁽³⁾.

En 1928 Eisleb sintetiza la tetracaína, en 1943 Lofgren y Lundquist sintetizan la lidocaína ⁽⁵⁸⁾ y en 1947 Gordh la introducen a la aplicación clínica. 1949 Daniel C. Moore mejora e impulsa la anestesia regional. En 1957 A. F. Ekstam prepara la Bupivacaina ⁽⁵⁸⁾ y se introduce al uso clínico la mepivacaína por Dhuner. En 1969 Lofgren introduce la prilocaína ⁽⁵⁸⁾. 1969 usando pruebas intradérmicas, J. A. Aldrete describió el primer caso de alergia al metilparabeno, usado en los anestésicos locales como conservador y responsable de la mayoría de las reacciones alérgicas atribuidas a ellos ⁽⁵⁾.

La articaína fue sintetizada en 1974 por Muschaweck y Rippel, e introducida en los años 70 en Suiza y Alemania. La articaína a estado disponible a nivel mundial desde 1975 ⁽⁶⁾ y en México a partir del 2001.

3. CONDUCCIÓN NERVIOSA

La anestesia local actúa bloqueando reversiblemente la conducción de las fibras nerviosas ⁽¹⁾, para entender el mecanismo y teorías de esta acción, se deben entender los principios generales de conducción nerviosa.

3.1 Neurona

La neurona o célula nerviosa es la unidad estructural del sistema nervioso. Es responsable de transmitir mensajes entre el sistema nervioso central y el resto del cuerpo. Existen dos tipos básicos de neuronas: las sensoriales (aférentes) y las motoras (eferentes).

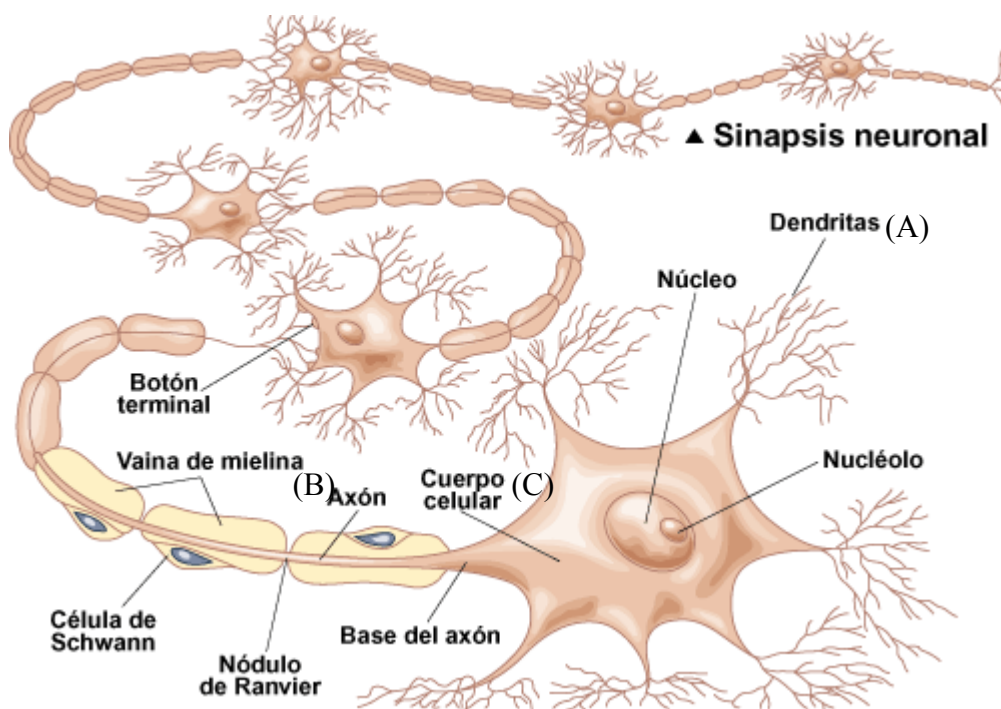


Fig. 1. NEURONA ⁽⁷⁾. A) Zona de dendritas, B) Axón, C) Cuerpo de la célula o soma.



Las neuronas sensoriales son capaces de transmitir la sensación de dolor a través de sus estructuras más importantes. La zona de dendritas, que esta compuesta por una zona de nervios terminales libres los cuales responden a la estimulación producida en los tejidos provocando un impulso que se transmite a través del axón (el axón es una estructura delgada en forma de cable largo).

El cuerpo de la célula o soma no esta involucrada en el proceso de la transmisión del impulso, su función primaria consiste en proveer a toda la neurona de metabolitos para su funcionamiento (fig. 1).

Axón.

Al axón de una célula nerviosa se la da el nombre de fibra nerviosa. Los haces de fibras nerviosas hallados en el SNC a veces se denominan tractos nerviosos y los haces de fibras nerviosas en el SNP se denominan nervios periféricos. En ambos hay dos tipos de fibras nerviosas las mielínicas y las amielínicas.

Una fibra nerviosa mielínica es aquella que está rodeada por una vaina de mielina. La vaina de mielina no forma parte de la neurona sino que está constituida por el tejido de sostén. En el SNC, la célula de sostén es el oligodendrocito; en el SNP se denomina célula de Schwann.

La vaina de mielina es una capa segmentada discontinua interrumpida a intervalos regulares por los nodos de Ranvier (cada segmento de 0,5 mm a 1mm) (Fig. 2). En el SNC cada oligodendrocito puede formar y mantener vainas de mielina hasta para 60 fibras nerviosas (axones). En el sistema nervioso periférico sólo hay una célula de Schwann por cada segmento de fibra nerviosa. Las vainas de mielina comienzan a formarse antes del nacimiento y durante el primer año de vida. ⁽⁸⁾

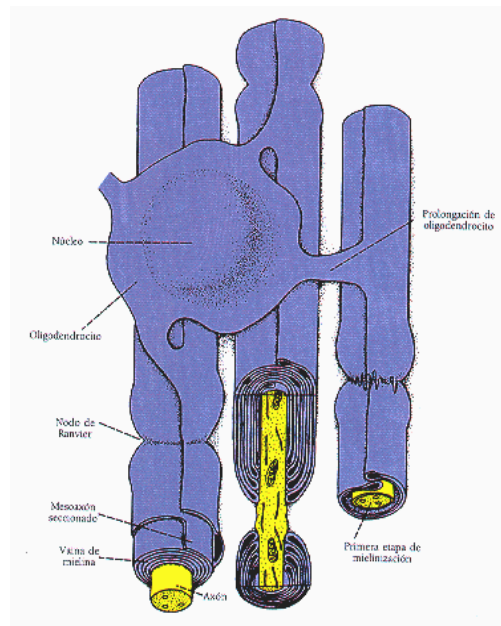


Fig. 2 CAPA DE MIELINA. ⁽⁸⁾

En el SNP, la fibra nerviosa o el axón primero se invagina en el costado de una célula de Schwann. A medida que el axón se hunde más en la célula de Schwann, la membrana plasmática externa de la célula forma un mesoaxón que sostiene el axón dentro de la célula. Se cree que posteriormente la célula de Schwann rota sobre el axón de modo que la membrana plasmática queda envuelta alrededor del axón como un espiral. Al comienzo la envoltura es laxa, gradualmente el citoplasma entre las capas desaparece. La envoltura se vuelve más apretada con la maduración de las fibras nerviosas. El espesor de la mielina depende del número de espirales de la membrana de la célula de Schwann. ⁽⁸⁾

En el SNC los oligodendrocitos son responsables de formar la banda de mielina. La membrana plasmática del oligodendrocito se envuelve alrededor del axón y el número de capas determina el espesor de la vaina de mielina (Fig. 3). Un solo oligodendrocito puede estar conectado con la vaina de mielina de hasta 60 fibras nerviosas, lo que implica que el oligodendrocito no rota como la célula de Schwann. Posiblemente la

mielinización en el SNC se produzca por crecimiento en longitud de las prolongaciones del oligodendrocito. (8)

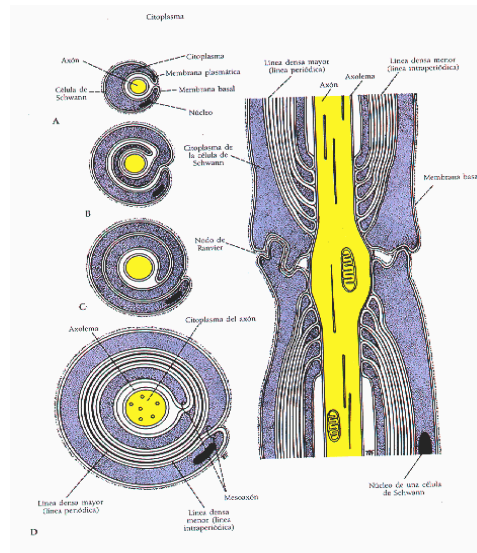


Fig. 3. FORMACIÓN DE LA CAPA DE MIELINA (8)

3.2 Conducción en los nervios periféricos

En función comprender la conducción del impulso nervioso es necesario familiarizarse con los significados de los siguientes términos:

Diferencia de potencial. Diferencia eléctrica o gradiente eléctrico, se llama a la diferencia entre cantidades de carga eléctrica que se encuentra en dos puntos. La diferencia de potencial es una forma de energía potencial, una fuerza que tiene el poder de mover iones de carga positiva cuesta abajo por un gradiente eléctrico, esto es, desde un punto con carga positiva superior hasta un punto con carga negativa inferior. La magnitud de la diferencia de potencial se divide en voltios o milivoltios. (9-10)

Membrana polarizada. Membrana cuyas superficie exterior e interior tienen cantidades iguales de carga eléctrica. No existe diferencia de potencial a través de una membrana despolarizada. (9-10)



Potencial de reposo. Diferencia de potencial que existe a través de la membrana de una neurona, su membrana actúa como una barrera muy delgada entre los líquidos intra y extra celular. Los iones de sodio (Na^+) y de cloro (Cl^-) están más concentrados en el fluido extra celular y los iones de potasio (K^+) y proteínas (An) están más concentrados en el interior (axoplasma). El potencial a través de la membrana alcanza valores entre -70 y -90 milivoltios. ⁽⁹⁻¹⁰⁾

Potencial de acción. Diferencia de potencial que existe a través de la membrana de una neurona cuando esta se encuentra conduciendo impulsos, es decir, cuando es activa. Si el estímulo que se aplica a un axón disminuye el potencial de la membrana hasta un nivel crítico (nivel de descarga, umbral), se produce un breve fenómeno eléctrico, el potencial de acción, sin disminuir como una onda continua. ⁽⁹⁻¹⁰⁾

Estímulo. Es todo cambio del medio ambiente, que tiene intensidad suficiente para originar un impulso nervioso. ⁽⁹⁻¹⁰⁾

Excitabilidad. Capacidad de respuesta de las células nerviosas a los estímulos y la de transformarlos en impulsos nerviosos. ⁽⁹⁻¹⁰⁾

Nociceptores. Terminaciones nerviosas libres.

Tipos de nociceptores en la cavidad oral.

- Fibras A delta: Las fibras A se subdividen en los tipos alfa, beta, gamma y delta. De estos subtipos, las fibras A delta son las que conducen los impulsos nociceptivos. Son fibras de pequeño diámetro y mielinizadas que conducen impulsos nerviosos relativamente rápidos variando de 5 a 50 metros por segundo, algunas de ellas responden a la estimulación química o térmica en forma proporcional con el grado de lesión tisular; otras, sin embargo, se activan principalmente por estimulación mecánica



como presión, lo que evidencia que se localizan en el lugar de la lesión. Algunas fibras A delta pueden tener respuestas polimodales y comenzar a excitarse después de que se haya alcanzado un umbral alto de excitación tras la producción del daño tisular.

- Fibras C Son fibras nerviosas de conducción lenta, muy inferior incluso a la rapidez de conducción de las fibras A delta, son estructuras no mielinizadas o amielínicas, que responden a estímulos térmicos, mecánicos y químicos, y son llamadas nociceptores-C polimodales. Se calcula que existen alrededor de 200 fibras tipo C por centímetro cuadrado. ⁽⁹⁻¹⁰⁾

3.2.1 Secuencia de acciones de la excitación nerviosa ⁽⁶⁰⁾.

Primero ocurre una fase relativamente lenta de despolarización, durante la cual el potencial eléctrico del interior de la célula se hace progresivamente menos negativo debido al aumento de la permeabilidad de la membrana celular, lo que se manifiesta inicialmente por el flujo hacia el interior, de iones de sodio; la diferencia de potencial entre el interior y el exterior de la membrana se alcanza un valor crítico que se denomina potencial de umbral o nivel de descarga, invirtiéndose el potencial de membrana, o sea el interior se vuelve positivo y el exterior se vuelve negativo.

Una vez que ha ocurrido la despolarización se dice que se inició un impulso nervioso o que existe un potencial de acción que dura en promedio un milisegundo y el punto estimulado en el exterior de la membrana que posee carga negativa, envía una corriente eléctrica al punto positivo (todavía polarizado) adyacente a él. Esta corriente local hace que se invierta el potencial de la parte adyacente de la membrana desde -70mV hasta +30mV pasando por cero, proceso que se repite una y otra vez hasta que el impulso nervioso ha viajado a lo largo de la fibra

nerviosa. La despolarización y la inversión del potencial duran solo unos 0.5 milisegundos. (Fig. 5)

En el momento en que el impulso ha pasado de un punto de la membrana al siguiente, el primero se repolariza, es decir se establece su potencial de reposo, o sea el cambio de +30mV hasta -70mV produciéndose la salida de los iones de sodio y la entrada de los de potasio que ocurre en contra de un gradiente de concentración, siendo un proceso de transporte activo que necesita de energía (bomba de sodio y potasio), la energía se obtiene mediante el metabolismo de oxidación del A T P (adenosíntrifosfato) (Fig. 4).

Sin embargo los iones de potasio terminan por regresar al interior de la célula siguiendo el gradiente electrostático que existe en reposo y que no requiere aporte de energía. Como resultado de todo este mecanismo, la neurona está preparada para recibir otro estímulo y transmitirlo de la misma manera. De hecho en tanto no ocurra, la repolarización la neurona no podrá transmitir impulsos. El lapso durante el cual ocurre la recuperación de la membrana recibe el nombre de período refractario.

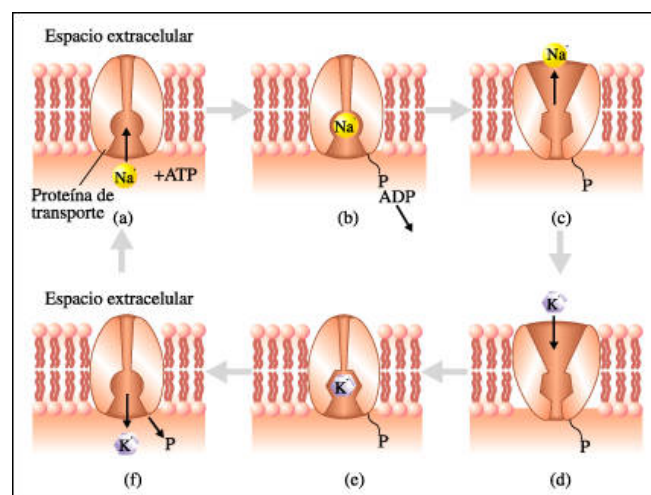


Figura 4. Modelo de la bomba de sodio-potasio, de la membrana plasmática. ⁽⁵⁵⁾

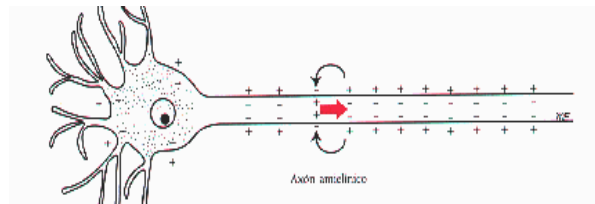


Fig. 5. Axón amielínico. Conducción nerviosa. ⁽⁸⁾

Conducción saltatoria. En las fibras miélicas la conducción es diferente, la vaina de mielina que rodea la fibra contiene una sustancia lipoproteínica que no conduce electricidad, formando una capa aislante alrededor de la fibra, sin embargo, la vaina está interrumpida a intervalos regulares por los nodos de Ranvier, en los que ocurre la despolarización. ⁽⁸⁾

La conducción del impulso se produce cuando un circuito local salta de nodo a nodo.

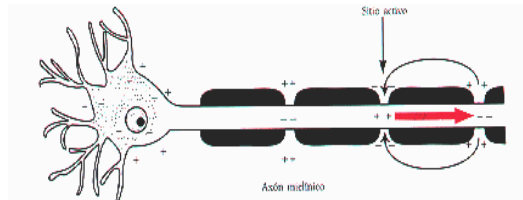


Fig. 6. Axón miélico. Conducción saltatoria ⁽⁸⁾.

Cuando la fibra miélica conduce un impulso, este despolariza la membrana en la cercanía del primer nodo de Ranvier, continúa por afuera de la vaina hasta el siguiente nodo y así sucesivamente, o sea que el impulso salta de un nodo al otro aumentando de manera notable la velocidad de transmisión y el impulso viaja con mucha mayor rapidez que la alcanzada en la despolarización de las fibras amielínicas a igualdad de diámetros. Además, la conducción saltatoria evita la despolarización de muchas áreas de la membrana, por lo que resulta innecesario el funcionamiento de la bomba de sodio y potasio, permitiéndole a la neurona ahorrar energía ⁽⁹⁻¹⁰⁾ (fig.6).



4 ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo ⁽²⁾.

3.3 Clasificación de los anestésicos locales

Los anestésicos locales se pueden clasificar teniendo en cuenta: la estructura química o su potencia y duración ⁽⁵⁾:

- Estructura química ⁽⁵⁾. Según el tipo de enlace (éster o amida) entre la porción aminohidrofílica y el grupo lipofílico aromático.

Grupo Ester : Procaína, Chloroprocaína, Tetracaína ⁽¹²⁾.

Grupo Amida : Prilocaína, Articaína, Mepivacaína, Lidocaína, Bupivacaina, Etidocaina ⁽¹²⁾.

-Potencia y duración. A mayor concentración del anestésico mayor será el gradiente del mismo y más rápido penetrará en el nervio para impedir la transmisión del impulso nervioso. Además en el grado de penetración y eficacia de un anestésico influyen también: el pH de la solución, el peso molecular del anestésico. Algunos estudios ⁽⁶⁾ demuestran que la mayor duración del anestésico ocurría a las 15 horas del día y la menor a primeras horas de la mañana y últimas del día. Así los anestésicos se clasifican según su duración en ⁽¹¹⁾:

Anestésicos de corta duración (menos de 30 minutos) ⁽¹²⁾:

- Lidocaína sin vasoconstrictor
- Mepivacaína sin vasoconstrictor
- Prilocaína sin vasoconstrictor



Anestésicos de duración media (de 30 a 90 minutos)⁽¹²⁾:

- Mepivacaína con adrenalina (1:200.000)
- Lidocaína con adrenalina (1:200.000)
- Articaína con adrenalina (1:200.000)
- Articaína con adrenalina (1:100.000)

Anestésicos de duración larga (más de 90 minutos)⁽¹²⁾:

- Bupivacaína sin vasoconstrictor
- Etidocaína con adrenalina (1:200.000)

3.4 Estructura química general

La estructura típica de los anestésicos locales: La parte lipofílica es la porción mas larga de la molécula. La estructura aromática deriva del ácido benzoico o anilina. Todos los anestésicos locales tienen características hidrofílicas y lipofílicas, situadas en los finales opuestos de la molécula. La parte hidrofílica es un amino derivado del alcohol etílico o el ácido acético (los anestésicos que no tienen una parte hidrofílica no son utilizados para inyección, pero son buenos anestésicos tópicos como la benzocaína). La estructura del anestésico es completada con una cadena intermedia de hidrocarburo conteniendo cualquier unión, éster o amida (Fig. 7)⁽¹²⁾.

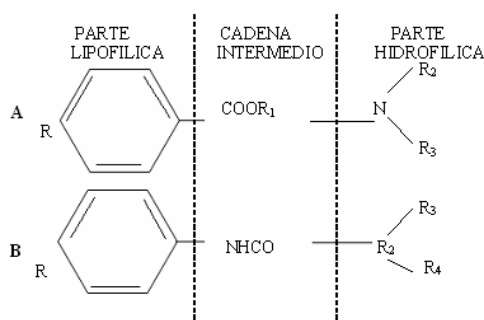


Fig. 7. Estructura química de los AL⁽¹²⁾.



3.5 Mecanismo de acción

Se ha establecido que los efectos primarios del anestésico local ocurren durante la fase de despolarización o potencial de acción. Estos efectos incluyen una disminución en la velocidad de despolarización, particularmente en la fase de despolarización lenta, por lo que no es suficiente para que el potencial de acción se desarrolle.

La membrana del nervio es el sitio en la que los agentes del anestésico local ejercen sus acciones farmacológicas. A lo largo de los años, múltiples teorías han surgido para tratar de explicar el mecanismo de acción de los anestésicos.

Teoría de la acetilcolina, establece que la acetilcolina esta involucrada en la conducción nerviosa adicionalmente a su función como neurotransmisor en la sinapsis nerviosa. Sin embargo no hay evidencia de esto⁽¹²⁾.

Teoría del desplazamiento de calcio, establece que la anestesia local del nervio es producida por el desplazamiento del calcio de algunos sitios de la membrana que controlan la permeabilidad del sodio.⁽¹²⁾

Teoría de la carga de la superficie (repulsión) propone que el anestésico local actúa uniéndose a la membrana y cambiando el potencial eléctrico de la superficie de membrana.⁽¹²⁾

Estas tres teorías no tienen suficiente sustento. Por lo que las dos teorías mas aceptadas son:

Teoría de la expansión de membrana, establece que las moléculas del anestésico local se difunden por regiones hidrofobicas de las membranas excitables, produciendo un desajuste general del volumen en la estructura



de la membrana, extendiéndose a regiones críticas y esto previene un incremento en la permeabilidad a iones calcio. Los anestésicos locales que son altamente liposolubles pueden fácilmente penetrar la porción lipídica de la membrana celular, produciendo un cambio en la configuración de la matriz de lipoproteínas. Esto da como resultado una disminución del diámetro de los canales de sodio, que se traduce en una inhibición de la conducta del sodio y de la excitación neural. Esta teoría sirve de explicación para la acción de la benzocaína como anestésico tópico ⁽¹²⁾.

Teoría del receptor específico, es la más reconocida actualmente. Propone que los anestésicos locales actúan uniéndose a receptores específicos en los canales de sodio, siendo una acción directa que no necesita de cambios en las propiedades generales de la membrana celular. Estudios bioquímicos y electrofisiológicos indican que los receptores específicos existen en la superficie externa o en la superficie interna axoplasmica. Una vez que el anestésico se une al receptor, la permeabilidad de iones de sodio disminuye o se elimina y la conducción nerviosa es interrumpida ⁽¹²⁾ (Fig. 8).

Esta acción se verá influenciada por:

1. El tamaño de la fibra sobre la que actúa (fibras A alfa y beta, motricidad y tacto, menos afectadas que las gamma y C, de temperatura y dolor).
2. La cantidad de anestésico local disponible en el lugar de acción.
3. Las características farmacológicas del producto.

Esto explica el “bloqueo diferencial” (bloqueo de fibras sensitivas de dolor y temperatura sin bloqueo de fibras motoras), y también determinará la llamada “concentración mínima inhibitoria”, que es la mínima concentración del anestésico local necesaria para bloquear una determinada fibra nerviosa. Otro factor que influye sobre la acción de los

anestésicos locales es la “frecuencia del impulso”, que ha llevado a postular la hipótesis del receptor modulado.

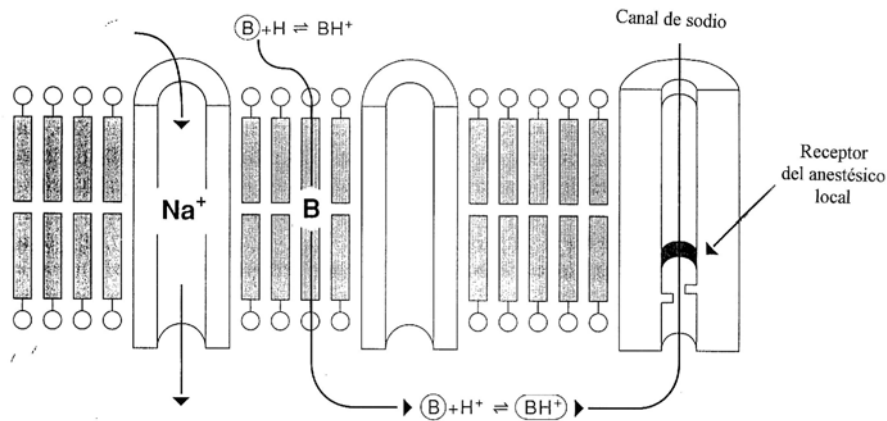


Fig. 8 Mecanismo de acción de los anestésicos locales.

B= Base (fracción no ionizada, liposoluble); BH= Cation (fracción ionizada, hidrosoluble).⁽²⁾

Esta hipótesis sugiere que los anestésicos locales se unen con mayor afinidad al canal de sodio cuando éste se halla en los estados abierto o inactivo (es decir, durante la fase de despolarización) que cuando se halla en estado de reposo, momento en el que se disocia del mismo (Fig. 8). Las moléculas de anestésico local que se unen y se disocian rápidamente del canal de sodio (ejemplo: lidocaína) se verán poco afectadas por este hecho, mientras que moléculas que se disocian lentamente del mismo (bupivacaína) verán su acción favorecida cuando la frecuencia de estimulación es alta, puesto que no da tiempo a los receptores a recuperarse y estar disponibles (en estado de reposo). Este fenómeno tiene repercusión a nivel de las fibras cardiacas, lo que explica la cardiotoxicidad de la bupivacaína.⁽²⁾

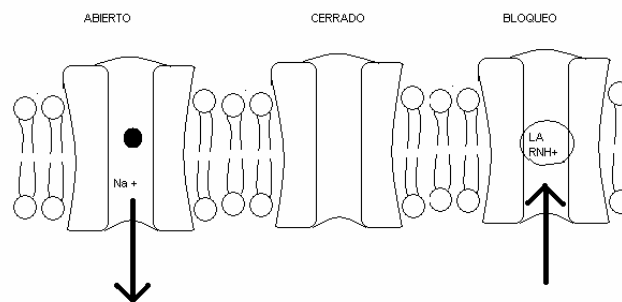


Figura 9. Canales de sodio ⁽¹²⁾.

La cronología del bloqueo:

- Aumento de la temperatura cutánea, vasodilatación (bloqueo de las fibras B)
 - Pérdida de la sensación de temperatura y alivio del dolor (bloqueo de las fibras A delta y C)
 - Pérdida de la propiocepción (fibras A gamma)
 - Pérdida de la sensación de tacto y presión (fibras A beta)
 - Pérdida de la motricidad (fibras A alfa)
- La reversión del bloqueo se producirá en orden inverso.

La sensación dolorosa está vehiculizada por las fibras tipo A delta y las fibras tipo C ⁽²⁾.

3.5.1 Características de los anestésicos locales y factores determinantes de la acción clínica

Los anestésicos locales son moléculas pequeñas, con un peso molecular (PM) comprendido entre los 220 y 350 Daltons. Al aumentar el PM de la molécula, se aumenta la potencia anestésica intrínseca hasta que se alcanza un máximo, a partir del cual un posterior aumento del PM reduce la potencia anestésica. Aumentando el tamaño de las sustituciones alquilo a nivel del núcleo aromático, de la cadena intermedia o del grupo amina, se incrementa la lipofilia y con ello aumenta la potencia y la duración de acción.



La modificación de la molécula también induce cambios en la capacidad de unirse a las proteínas plasmáticas, lo que determina en parte la potencia y duración de acción.

Los anestésicos locales son bases débiles, escasamente solubles e inestables en agua, por lo que deben combinarse con un ácido fuerte (ClH - clorhidrato) para obtener una sal estable y soluble en agua a pH (potencial de hidrogeno) 4-7. Aquellas preparaciones comerciales que contienen adrenalina tienen un pH más ácido a causa de la presencia del agente antioxidante bisulfito de sodio, que se añade para conservar la adrenalina. Los anestésicos locales tipo éster son rápidamente hidrolizados en medio alcalino por lo que sus preparaciones tienen un pH menor. (12, 13, 14)

La hidrosolubilidad está directamente relacionada con el grado de ionización e inversamente relacionada con la liposolubilidad.

Las principales características que definen a los anestésicos locales son:

Potencia anestésica

Determinada principalmente por la lipofilia de la molécula, ya que para ejercer su acción farmacológica, los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa constituida en un 90% por lípidos. Existe una correlación entre el coeficiente de liposolubilidad de los distintos anestésicos locales y su potencia anestésica.

Otro factor que incide en la potencia anestésica es el poder vasodilatador y de redistribución hacia los tejidos, propiedad intrínseca de cada anestésico local (la lidocaína es más vasodilatadora que la mepivacaína) (Tabla 1, 2) (12,13,14).



Tabla 1. Factores que afectan la acción de la anestesia local ⁽¹²⁾.

<u>FACTOR</u>	<u>ACCIÓN AFECTADA</u>	<u>DESCRIPCIÓN</u>
pKa (constante de disociación de un ácido débil)	Inicio	pKa más bajo = inicio de acción más rápido
Liposolubilidad	Potencia anestésica	Aumento en liposolubilidad = aumento de la potencia
Ligadura a proteínas	Duración	Aumento a ligadura proteica de los cationes anestésicos
Difusión en tejidos no nerviosos	Comienzo	Aumento de la difusión = disminución del inicio de acción
Actividad vasodilatadora	Potencia y duración	A mayor actividad vasodilatadora = mayor flujo sanguíneo a la región, y rápida eliminación de las moléculas de anestésico del lugar de la inyección y con ello decrecen la potencia anestésica y la duración de los efectos

Actividad vasodilatadora de los anestésicos locales tipo amida respecto a la lidocaína. ⁽¹²⁾	
Mepivacaína	0.8
Lidocaína	1.0
Prilocaína	0.5
Articaína	1.0

Tabla 2. Actividad vasodilatadora de los anestésicos locales. ⁽¹²⁾



Duración de acción

Está relacionada primariamente con la capacidad de unión a las proteínas de la molécula de anestésico local. En la práctica clínica, otro factor que contribuye notablemente a la duración de acción de un anestésico local es su capacidad vasodilatadora. (Tabla 1, 3) ^(12,13,14)

<u>Agente</u>	Fijación a proteínas	Duración aproximada de acción
Procaína	5 %	60 a 90 minutos
Prilocaina	55 %	100 a 240 minutos
Lidocaína	65 %	90 a 200 minutos
Mepivacaína	75 %	120 a 240 minutos
Articaína	95 %	120-480 minutos

Tabla 3. Fijación a proteínas ⁽¹²⁾.

Latencia

El inicio de acción de los anestésicos locales está condicionado por el pKa (constante de disociación de un ácido débil) de cada fármaco. El porcentaje de un determinado anestésico local presente en forma básica, no ionizada, cuando se inyecta en un tejido a pH 7,4 es inversamente proporcional al pKa de ese anestésico local. Por lo tanto, fármacos con bajo pKa tendrán un inicio de acción rápido y fármacos con mayor pKa lo tendrán más retardado. (Tabla1- 4)

Otro factor que influye en la latencia es la concentración utilizada de anestésico local, por lo que fármacos con baja toxicidad y que pueden utilizarse a concentraciones elevadas, como la procaína con un pKa de 9.1 tiene un inicio de acción más lento que la lidocaína que tiene un pKa de 7.9 ^(12, 13, 14).



<u>Agente</u>	<u>pKa</u>	<u>Tiempo aproximado para la iniciación de la acción (minutos)</u>
Mepivacaína	7.6	2 a 4
Articaína	7.8	2 a 4
Lidocaína	7.9	2 a 4
Prilocaína	7.9	2 a 4
Procaína	9.1	14 a 18

Tabla 4. Constantes de disociación (pKa) de los anestésicos locales ⁽¹²⁾.

Adición de vasoconstrictor

Disminuye la tasa de absorción vascular del anestésico local. La concentración de adrenalina utilizada suele ser de 1:100.000 o 1:200.000. Concentraciones más altas son innecesarias, aumentando los efectos tóxicos del vasoconstrictor. Su adición aumenta la duración de acción de todos los anestésicos locales utilizados para infiltración o bloqueo de nervios periféricos. La utilización de otros vasoconstrictores no ha dado mejores resultados. ^(12, 13, 14)

Volumen y concentración

Al aumentar la concentración aumenta la calidad de la analgesia y disminuye la latencia. El aumento de volumen tiene importancia para influir en la extensión de la analgesia. ^(12, 13, 14)

Carbonatación

Al añadir dióxido de carbono a la solución anestésica se favorece su difusión a través de las membranas, disminuyendo la latencia y aumentando la profundidad del bloqueo. Se debe a la difusión del CO₂



intracelularmente con la consiguiente disminución del pH intracelular, lo que favorece la forma iónica activa, que es la que se une al receptor.

Además el CO₂ (dióxido de carbono) puede producir depresión de la excitabilidad neuronal. Existe bastante controversia sobre su utilización en la práctica clínica habitual, ya que in vivo el CO₂ puede ser tamponado rápidamente ⁽³⁾.

Alcalinización

Se emplea para disminuir el tiempo de latencia. Al aumentar el pH de la solución aumenta la proporción de fármaco en forma básica, no iónica, mejorando la tasa de difusión a través de la membrana. El bicarbonato también produce un aumento de la PCO₂ (concentración de dióxido de carbono), favoreciendo la acción. Los resultados clínicos son también controvertidos, siendo más eficaz con la lidocaína que con la bupivacaína. Además existe el riesgo de precipitación si el pH de la solución asciende por encima de 7. Además, si la solución contiene adrenalina, el incremento del pH puede activar a ésta. Debe añadirse 1 ml de bicarbonato 8,4% por cada 10 ml de lidocaína o mepivacaína y 0,1 ml de bicarbonato en cada 10 ml de bupivacaína. ⁽³⁾

Calentamiento

Los cambios de TTM (temperatura) influyen en el pKa del fármaco, ya que un aumento de TTM disminuye el pKa del anestésico local, con lo que aumenta la cantidad de fármaco no ionizado, con lo que disminuimos la latencia y mejora la calidad del bloqueo. ⁽³⁾

Combinación de fármacos



No se ha encontrado una asociación que haya demostrado las ventajas, incluso hay asociaciones que son negativas como la clorprocaína con bupivacaína, que resulta un bloqueo de duración menor. Con lidocaína y bupivacaína el efecto es ligeramente superior. En ningún caso hay que creer que la asociación disminuye los efectos tóxicos. ⁽³⁾

Embarazo

Hay una sensibilidad aumentado al efecto de los anestésicos locales, tanto en gestantes a término como en el primer trimestre. Se sugiere que es debido a la progesterona, que puede sensibilizar las membranas de las fibras nerviosas. ⁽³⁾

Taquifilaxia

Este fenómeno consiste en la disminución del efecto clínico de un fármaco con las sucesivas reinyecciones obligando a un aumento de la dosificación y al acortamiento del intervalo de administración. Parece que está relacionado con cambios a nivel del pH intracelular, aunque también pudiera tener relación con microhemorragias o irritación de las fibras nerviosas por la solución anestésica. Otra explicación pudiera estar en la sensibilización del sistema nervioso central a partir de impulsos nociceptivos repetidos. ⁽³⁾

3.6 Farmacocinética de los anestésicos locales tipo amida

ABSORCIÓN

Una vez inyectado en una determinada zona, el anestésico local es absorbido por los vasos sanguíneos presentes en la región. El grado de absorción depende de las propiedades específicas de cada anestésico local, cuando esta capacidad es marcada es conveniente la adición de un



vasoconstrictor. Cuando la acción vasodilatadora es menor estos efectos dependen de la concentración (tabla 4).

Un efecto clínico significativo de vasodilatación aumenta el periodo de absorción del anestésico en la sangre, así disminuye la duración del control del dolor mientras aumenta el nivel del anestésico en sangre y la posibilidad de sobredosis. Esto se ve influenciado también por la ruta de administración (tabla 5).^(12, 13, 14)

Ruta de administración	Nivel sanguíneo pico (minutos)
Intravenosa	1
tópica	5 aproximadamente
Intramuscular	5-10
Subcutánea	30-90

Tabla 5. Nivel sanguíneo y ruta de administración⁽¹²⁾

DISTRIBUCIÓN

A través del torrente sanguíneo los anestésicos locales llegan a todos los órganos, especialmente los bien vascularizados: cerebro, hígado, bazo, riñones y pulmones; todos atraviesan la placenta y la barrera placentaria. La persistencia en el torrente sanguíneo depende esencialmente de los siguientes factores: Capacidad de absorción, tasa de distribución por los diferentes órganos, velocidad de metabolización y velocidad de excreción. Esto se refleja en la vida media plasmática, que puede definirse como el tiempo que se requiere para que haya una reducción plasmática del anestésico local equivalente al 50% de la dosis administrada (tabla 6).^(12, 13, 14)



Tabla 6. Vida media plasmática, expresada en minutos, de los anestésicos locales tipo amida. ⁽¹²⁾	
Mepivacaína	90 minutos
Lidocaína	90 minutos
Prilocaína	90 minutos
Articaína	120 minutos

METABOLISMO

El sitio primario de biotransformación de los anestésicos locales tipo amida es el hígado. Prácticamente todo el proceso de biotransformación de la lidocaína, mepivacaína y la articaína ocurre en este sitio. La prilocaína experimenta su metabolismo primario en el hígado, además también alguna biotransformación posiblemente ocurre en el pulmón.

La velocidad de biotransformación de la lidocaína, mepivacaína y articaína son casi similares. La prilocaína experimenta una biotransformación más rápida. La función hepática tiene una influencia significativa en la velocidad de biotransformación. Pacientes con una pobre función hepática o con irrigación sanguínea hepática baja son incapaces de biotransformar los anestésicos a una velocidad normal, esto se traduce entonces en un incremento de los niveles sanguíneos e incrementa potencialmente la toxicidad. Así, disfunciones del hígado o falla cardíaca se consideran contraindicaciones relativas para la administración de amidas.

Los productos de la biotransformación de ciertos anestésicos locales son capaces de producir actividad clínica significativa si se acumulan en la sangre. Esto es visto en fallas renales o cardíacas y durante periodos prolongados de administración. Un ejemplo es la metahemoglobinemia en



pacientes que reciben largas dosis de prilocaína (metabolito: ortotoluidina) y articaína. Otro ejemplo es el efecto de sedación observado después de la aplicación de lidocaína (metabolitos: monoetilglicinexilidida y glicinexilidida).^(12, 13, 14)

EXCRECIÓN

El riñón es el órgano primario de excreción para el anestésico y sus metabolitos. Un porcentaje del anestésico es excretado sin cambios en la orina. Los pacientes con problemas renales pueden tener dificultad en la eliminación, por lo tanto enfermedades renales también se consideran una contraindicación relativa para el uso de estas sustancias.^(12, 13, 14)

3.7 Anestésicos locales tipo amida

Entre los anestésicos locales tipo amida utilizados en odontología (analizados en los estudios) están: la lidocaína, mepivacaína, articaína y prilocaína.

3.7.1 Lidocaína: estructura química, propiedades físicas y factores determinantes de la acción clínica.

Sintetizada en 1946 por Löfgren y Lundqvist, fue el primer anestésico local no éster, se encuentra comercializada al 2% (en Israel se puede adquirir al 4%). La adición de un vasoconstrictor hace variar sus presentaciones (tabla 7).⁽¹²⁾

La duración de la anestesia también se ha clasificado según la técnica de anestesia empleada: infiltrativa o bloqueo troncal del nervio alveolar inferior; y según el efecto de anestesia pulpar o tejidos blandos (Tabla 8).



Tabla 7. Duración de la anestesia, a nivel pulpar y de tejidos blandos, de la lidocaína al 2% sola, con adrenalina al 1:50.000 y con adrenalina al 1:100.000. ⁽¹²⁾

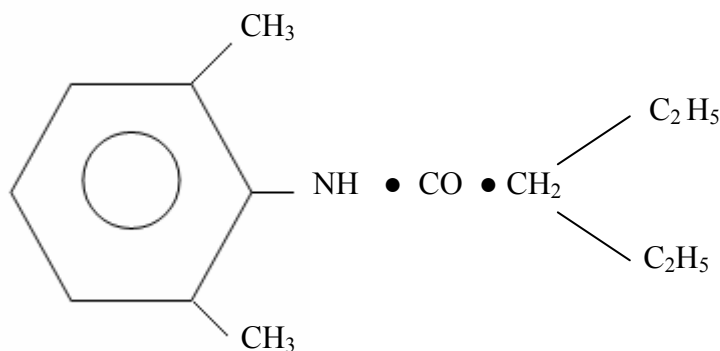
Adrenalina	Sin	1:50.000	1:100.000
Anestesia pulpar	5-10 minutos	60 minutos	60 minutos
Anestesia tejidos blandos	60-120 minutos	3-4 horas	3-4 horas

Duración de la anestesia, a nivel pulpar y de tejidos blandos, de la lidocaína con adrenalina al 1:100.000 según la técnica infiltrativa o bloqueo troncal del NAI. ⁽¹²⁾

Lidocaína 2% mas adrenalina 1:100.000	Técnica infiltrativa		Bloqueo troncal	
	pulpa	Tejidos blandos	pulpa	Tejidos blandos
	60 minutos	170 minutos	85 minutos	190 minutos

Tabla 8. Lidocaína. Duración anestésica según la técnica de anestesia.

Clasificación: amida. Fig. 10. Formula química de la lidocaína: 2-Diethylamino 2'6-acetoxylicida hidrocloreuro ⁽¹²⁾.





Potencia (lidocaína =1): 1 (comparada con procaína 2 -lidocaína = 1) (Al desaparecer la procaína el anestésico local prototipo en la actualidad es la lidocaína ⁽¹²⁾).

Toxicidad (lidocaína =1): 1 (comparada con procaína 2)

Vasodilatación (lidocaína =1): 1

pKa: 7.9; pH: 6.5 (sin vasoconstrictor); 5.0 a 5.5 (con vasoconstrictor).

Inicio de acción: 2- 3 minutos (rápida)

Concentración dental efectiva: 2%

Vida media anestésica: 1.6 hrs.

Acción tópica: si (en concentración 5%)

4.5.2 Mepivacaína: estructura química, propiedades físicas y factores determinantes de la acción clínica.

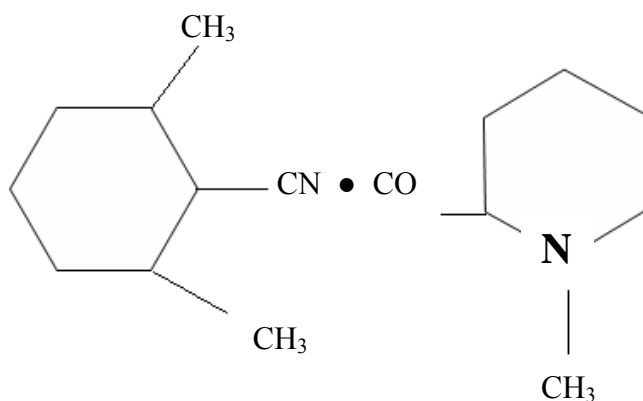
La mepivacaína sintetizada – a partir de la lidocaína- en 1956 por Ekenstam y Egner, se empezó a comercializar en los años 60. ⁽¹²⁾

Tabla 9. Duración de la anestesia, a nivel pulpar y de tejidos blandos, de la mepivacaína al 3% según la técnica infiltrativa o bloqueo troncal del NAI ⁽¹²⁾ .				
Mepivacaína al 3%	Técnica infiltrativa		Bloqueo troncal	
	pulpa	Tejidos blandos	Pulpa	Tejidos blandos
	25 minutos	90 minutos	40 minutos	165 minutos



Clasificación: amida.

Fig. 11. Formula química de la mepivacaína: 1- metil 2',6'- pipercoloxilidida hidrocloreuro ⁽¹²⁾.



Potencia: 1 (lidocaína 1)

Toxicidad: 1.5 a 2 (lidocaína 1)

Vasodilatación: 0.8 (lidocaína 1)

pKa: 7.6

pH: 4.5 (sin vasoconstrictor); 3.0 a 3.5 (con vasoconstrictor).

Inicio de acción: Rápida 1 a 2 minutos.

Concentración dental efectiva: 3% sin vasoconstrictor, 2% con vasoconstrictor.

Vida media anestésica: 1.9 hrs.

Acción anestésica tópica: no.

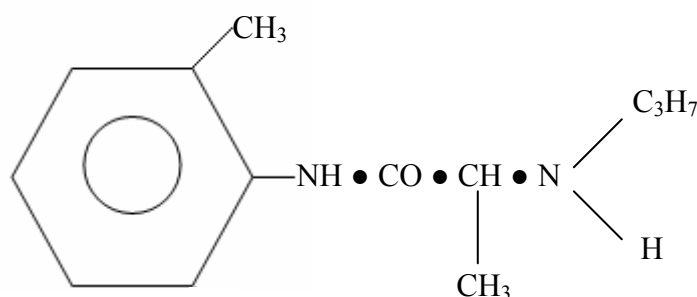


4.5.3 Prilocaína: estructura química, propiedades físicas y factores determinantes de la acción clínica.

La prilocaína fue sintetizada en 1953 por Löfgre y Tegner; fue comercializada en los 70' en una presentación con adrenalina, sin embargo desapareció del mercado al no tener indicaciones superiores a la de la lidocaína. En los 90' apareció con felipresina como vasoconstrictor, el cual tiene muy poca toxicidad con amplio margen de seguridad. ⁽¹²⁾

Clasificación: amida.

Fig. 12. Formula química de la prilocaína: 2-propilamino-*o*-propionotuludina hidrocloreuro ⁽¹²⁾.



Potencia: 2 (lidocaína 2) ; Toxicidad: 1 (lidocaína 1) 40% menos toxica que la lidocaína.

Vasodilatación: 0.8 (lidocaína 1)

pKa: 7.9 ; pH: 4.5 (sin vasoconstrictor); 3.0 a 4.0 (con vasoconstrictor).

Inicio de acción: 2 a 4 minutos (ligeramente más lenta que la lidocaína).



Concentración dental efectiva: 4 %

Vida media anestésica: 1.6 hrs.

Acción anestésica tópica: no.

4.5.4 Articaína: estructura química, propiedades físicas y factores determinantes de la acción clínica.

DESCRIPCION

La articaína fue sintetizada en 1974 por Muschaweck y Rippel, e introducida en los años 70 en Suiza y Alemania. ⁽¹²⁾

Tabla 10. Duración de la anestesia a nivel pulpar y de tejidos blandos, de la articaína al 4 % con adrenalina al 1:100.000 y con adrenalina al 1: 200.000 ⁽¹²⁾		
Adrenalina	1:100.000	1:200.000
Anestesia pulpar	75 minutos	45 minutos
Anestesia de tejidos blandos	240 minutos	180 minutos

Clasificación: La articaína es un anestésico local de acción media, perteneciente al grupo de las amidas. Sin embargo, la articaína posee además un grupo ester adicional que es rápidamente hidrolizado por esterases plasmáticas por lo que la articaína exhibe una menor toxicidad que otros fármacos de la misma familia. La articaína parece difundir mejor que otras amidas en los tejidos blandos y el hueso y, por ello, está especialmente indicada para uso dental. ⁽¹²⁾

. Potencia: 1.9 (lidocaína 2)

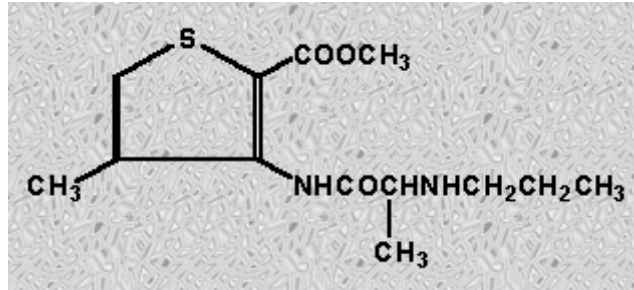


Fig. 13. Formula química de la articaína: 3-*N*-propilamino-propionilamino-2-carbometoxi-4- metiltiofeno hidrocloreto

Toxicidad: similar a la de la lidocaína y procaína (0.6).

Vasodilatación: 1

pKa: 7.8

pH: 4.4 a 5.2 (adrenalina 1:100.000); 4.6 a 5.4 (adrenalina 1:200.000).

Inicio de acción: 2 minutos.

Concentración dental efectiva: 4 %

Vida media anestésica: 1.25 hrs.

Acción anestésica tópica: no.

La articaína ocasiona un bloqueo reversible de la conducción nerviosa al disminuir la permeabilidad al sodio de la membrana de las células nerviosas. Esta reducción disminuye la despolarización de la membrana aumentando el umbral necesario para la excitabilidad eléctrica, El bloqueo se produce en todas las fibras nerviosas pero los efectos son mayores en los nervios autonómicos que en los sensoriales y en estos mayores que en los motores. Se pierde la sensibilidad al dolor, temperatura, tacto, propiocepción y tono muscular. Es necesario que el fármaco se encuentre



en contacto directo con la membrana de las células nerviosas por lo que se necesita una administración por infiltración subcutánea, intradérmica o submucosa alrededor de los troncos nerviosos o de los ganglios de las zonas a anestésiar.

Epinefrina: la epinefrina aumenta la duración de la anestesia. La epinefrina actúa como vasoconstrictor para promover la hemostasis local y reducir la absorción sistémica del anestésico local.

Farmacocinética: la articaína-epinefrina se administra por vía submucosa. El comienzo de los efectos anestésicos se observa a los 1-6 minutos y la duración de la anestesia es de aproximadamente de unas horas. Después de la administración dental de articaína, las concentraciones máximas se alcanzan a los 25 minutos. Su unión a proteínas es aproximadamente del 95%, en particular a la albúmina y a las gamma globulinas ⁽¹²⁾. La articaína se distribuye con facilidad en los tejidos blandos y en el hueso.

La articaína se metaboliza rápidamente a ácido articaínico, su principal metabolito, que es inactivo. Los estudios in vitro muestran que las isoenzimas del citocromo P450 metabolizan entre el 5-10% del ácido articaínico. El fármaco se elimina en la orina como ácido articaínico, como glucurónido del ácido articaínico y como articaína sin metabolizar ⁽²⁵⁾.

INDICACIONES

- **Adultos:** para la infiltración submucosa las dosis recomendadas son de 0.5—2.5 ml (20—100 mg articaína); para el bloqueo del nervio las dosis recomendadas son 0.5—3.4 ml (20—136 mg articaína); y para la cirugía oral las dosis recomendadas son 1—5.1 ml (40—204 mg articaína).
- **Ancianos:** las dosis se deberán reducir en función de la presencia de enfermedades cardíacas o hepáticas



- Adolescentes: se han administrado dosis de 0.76—6.65 mg/kg para intervenciones sencillas y dosis de 0.37 mg/kg a 7.48 mg/kg para intervenciones más complejas.
- Niños de < 4 años: no se recomienda su utilización (no hay estudios que sustenten su aplicación en niños menores de 4 años⁽¹²⁾).

CONTRAINDICACIONES

Se debe evitar la administración intravenosa, intraarterial o intratecal. La administración fortuita por cualquiera de estas vías puede ocasionar serios efectos tóxicos, incluyendo el paro cardíaco. Para evitar la inyección intravascular accidental, se debe proceder a realizar una aspiración antes de inyectar la dosis de articaína con epinefrina.

Los pacientes pueden experimentar efectos secundarios a nivel del SNC (Sistema Nervioso Central) si se produce una inyección intraarterial con reflujo hacia la circulación cerebral. Los pacientes con enfermedades vasculares periféricas y con hipertensión pueden experimentar una respuesta presora, debido a los efectos vasoconstrictores de la epinefrina. Estas reacciones pueden ser especialmente intensas en los ancianos

Por su contenido en bisulfito (como preservativo de la epinefrina) los preparados de articaína con epinefrina están contraindicados en los pacientes con hipersensibilidad al bisulfito. Además, los pacientes con asma suelen ser más susceptibles que otros a esta hipersensibilidad⁽²⁶⁾.

Se recomienda precaución al administrar articaína con epinefrina (al igual que todos los anestésicos locales tipo amida), a pacientes con enfermedades hepáticas. Estos pacientes son más susceptibles a la toxicidad potencial del fármaco y pueden ser necesarias reducciones en la dosis⁽⁵²⁾.



Por su contenido en epinefrina, los anestésicos locales que contiene este producto vasoconstrictor pueden ocasionar necrosis tisular.

Por su asociación con epinefrina está clasificada dentro de la categoría C de riesgo en el embarazo. Se evitará su uso en las mujeres embarazadas. Se desconoce si la articaína se excreta en la leche materna, por lo que se deberán tomar precauciones en las mujeres que estén alimentando a sus hijos.

La articaína con epinefrina está contraindicada en niños de menos de 4 años de edad. ⁽¹²⁾

INTERACCIONES

Los anestésicos locales pueden antagonizar los efectos de los inhibidores de la colinesterasa al impedir la transmisión neuronal en el músculo esquelético, especialmente cuando se administran dosis elevadas. Pueden ser necesarias reajustes en las dosis del inhibidor de la colinesterasa para controlar los síntomas de miastenia.

Los pacientes tratados con IMAOs (Antidepresivos, Inhibidores de monoaminoxidasa) o con fármacos con actividad IMAO (por ejemplo, furazolidona, linezolid o procarbazina) y con anestésicos locales exhiben un mayor riesgo de hipotensión. Los IMAOs pueden aumentar la sensibilidad a la epinefrina inhibiendo su recaptación o metabolismo.

Los anestésicos locales prolongan los efectos de los bloqueantes neuromusculares a través de un mecanismo poco conocido.

Los anestésicos locales pueden aumentar los efectos vagales y depresores de la respiración de los opiáceos y deberán, por tanto, ser administrados con precaución a los pacientes que estén bajo tratamiento con estos fármacos.



Los pacientes bajo tratamiento antihipertensivo pueden experimentar efectos hipotensores adicionales. Los anestésicos locales administrados concomitantemente con vasodilatadores de acción rápida como los nitratos, pueden ocasionar hipotensiones ⁽³⁶⁾.

Puede existir un aumento de la susceptibilidad a la epinefrina en los pacientes tratados con cocaína, los efectos crónicos de las drogas de abuso incluyen la tolerancia y la sensibilización; por otra parte el uso combinado de cocaína y epinefrina puede producir una crisis hipertensiva o un accidente cerebro vascular.

REACCIONES ADVERSAS

Como todos los anestésicos locales, la articaína puede ocasionar síntomas significativos de toxicidad sobre el sistema nervioso central si se alcanzan concentraciones séricas demasiado elevadas. La toxicidad sobre el SNC se produce antes y a concentraciones más bajas que la cardiotoxicidad. Los síntomas asociados a la toxicidad de la articaína son ansiedad, nerviosismo, desorientación, confusión, vertido, visión borrosa, temblores, náusea y vómitos y convulsiones. También se pueden producir cefaleas. Posteriormente, pueden aparecer síntomas depresivos, inconsciencia y depresión respiratoria que puede terminar en parada respiratoria ⁽¹⁶⁾.

Las convulsiones pueden ser tratadas con benzodiazepinas, aunque estos fármacos se deben administrar con precaución dado que ellos también son depresores del SNC (sistema nervioso central).

Los efectos cardíacos de los anestésicos locales se deben a su interferencia con la conducción en el miocardio. Los efectos cardíacos sólo se ven a grandes dosis e incluyen depresión del miocardio, angina, bloqueo Atrio-Ventricular, prolongación del QT (tiempo en que tiene lugar



la despolarización y la repolarización ventricular), prolongación del PR (tiempo que tarda el estímulo eléctrico en recorrer toda la porción supraventricular, tiene relación con la frecuencia cardíaca: a mayor frecuencia menor intervalo PR; a menor frecuencia, mayor intervalo PR), fibrilación auricular, bradicardia sinusal, hipotensión, colapso cardíaco y paro cardíaco. Estos efectos cardiovasculares debidos a altas dosis de articaína deben ser tratados con medidas fisiológicas de soporte como oxígeno, ventilación asistida y administración de fluidos intravenosos ⁽¹⁶⁾.

Las reacciones se caracterizan por rash, urticaria, edema, prurito y reacción anafiláctica. Pueden ocurrir como consecuencia del sulfito que algunos preparados contienen como preservativo del vasoconstrictor. En algunos casos de han descrito sensación de quemadura en el punto de la inyección. Se han comunicado también parestesias y complicaciones oftalmológicas ^(36- 51- 50).

4.6 Componentes del cartucho anestésico

Los anestésicos locales se presentan en cartuchos (vidrio o plástico) de 1.8 mL, por lo que existen algunos componentes del cartucho que se deben tomar en consideración al administrarlos.

4.6.1 Vasoconstrictores

En odontología los vasoconstrictores más utilizados con los anestésicos locales son las aminas simpatomiméticas, particularmente la adrenalina y la felipresina, una hormona sintética del lóbulo posterior de la hipófisis. Cuando se inyectan con un anestésico local producen vasoconstricción local, lo cual disminuye la absorción del anestésico local; esta disminución en la velocidad de absorción prolonga la duración de la acción, reduce la cantidad necesaria de anestésico local y el peligro de toxicidad general.



Sin embargo, la vasoconstricción no es la única acción de estas sustancias vasoconstrictoras ⁽¹⁴⁾.

Adrenalina (Epinefrina)

Las dos hormonas principales que sintetiza la medula suprarrenal son la adrenalina y la noradrenalina; la primera constituye casi el 80% del total de la secreción de la glándula y la segunda también se libera por estimulación de las terminaciones postganglionares simpáticas. Las dos hormonas son simpatomiméticas, es decir producen efectos análogos a los desencadenados por la porción simpática del sistema nervioso autónomo, además son en gran medida responsables de la respuesta de lucha o huida en las situaciones de estrés. La adrenalina es producida sintéticamente en forma de clorhidrato de epinefrina ⁽¹⁴⁾.

Los efectos producidos por la adrenalina y la noradrenalina son diferentes debido a la existencia de dos tipos de receptores a las catecolaminas, los receptores alfa y beta en los órganos efectores. Se han descrito dos subtipos de receptores alfa: los α_1 y α_2 , además de dos subtipos de receptores beta, los B_1 y B_2 ⁽¹⁴⁾.

Los receptores alfa son sensibles a la acción de la adrenalina y la noradrenalina. Los beta responden en forma igual a los B_2 son más sensibles a la acción de la adrenalina que la noradrenalina.

Los mayores efectos de la adrenalina son sobre el miocardio, el músculo liso de los vasos sanguíneos y el pulmón. La epinefrina es un estimulador directo del corazón que produce aumento de la fuerza de contracción, de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco y del consumo de oxígeno ⁽¹⁴⁾.

En los vasos del músculo esquelético hay receptores delta y beta, la epinefrina puede producir vasoconstricción o vasodilatación dependiendo de la dosis y el receptor dominante, estas dos respuestas son muy



importantes en la regulación de la presión sanguínea. Concentraciones bajas de epinefrina pueden producir aumento de la actividad cardiaca asociada con aumento de la presión sistólica y disminución de la

diasistólica, dosis altas producen un aumento tanto de la presión sistólica como de la diasistólica, debido al predominio de la respuesta alfa. La respuesta de los receptores alfa es de más corta duración que la de los beta, por lo que puede verse una caída de la presión, después del aumento inicial.

El músculo liso de los bronquios posee receptores beta que son relajados por la epinefrina y en el músculo liso de las arteriolas pulmonares hay alfa donde se produce vasoconstricción por la acción de la epinefrina ⁽¹⁴⁾.

Los efectos metabólicos de la epinefrina producen aumento de los niveles de azúcar en la sangre (hiperglucemiante) y disponibilidad de los ácidos grasos libres como fuente de energía. La epinefrina es estable en solución ácida, se encuentra en las soluciones anestésicas en concentraciones que varía entre el 1:50.000 y 1:250.000 ⁽¹⁴⁾.

Tanto la luz como el hule plástico oxidan la epinefrina, tornándose amarilla la solución. Esta descomposición inactiva al vasoconstrictor produciendo posiblemente efectos alucinógenos en los pacientes. La epinefrina es eficaz sólo en inyección debido a que la administración oral causa la destrucción de la droga en el sistema gastrointestinal y en el hígado ⁽¹⁴⁾.

Una vez que la epinefrina y la mayoría de las aminas adrenérgicas (incluyendo norepinefrina) son liberadas en el organismo, son metabolizadas rápidamente a nivel hepático por intermedio de la monoamino-oxidasa MAO y la Catecolamina-O-Metil Transferasa COMT, los pacientes que reciben tratamiento con antidepresivos inhibidores de la MAO (monoaminoxidasa), son incapaces de degradar la epinefrina a una velocidad normal y presentar reacciones de sobredosis.



ORGANO	TIPO DE RECEPTOR	RESPUESTA
Corazón (nodo sino atrial y atrio ventricular, aurículas y ventrículas).	B	Aumento de la contractibilidad, velocidad de conducción y frecuencia cardiaca
Músculo liso bronquial	B	Broncodilatación
Vasos sanguíneos de piel y mucosas	D	Vasoconstricción
Vasos de músculo esquelético	B y D	Vasodilatación y vasoconstricción
Vasos sanguíneos coronarios	D y B	Vasoconstricción y Vasodilatación
Vasos sanguíneos del riñón	B	Secreción de renina
Ojo (músculo radial del iris)	D	Midriasis (dilatación pupilar)
Tejido adiposo	B	Lipólisis
Glándulas salivares	D	Secreción viscosa y espesa
Músculo liso gastrointestinal	D y B	Reducción en la motilidad y tono
Páncreas	D	Disminución en la secreción de insulina



Tabla 11. Receptores y respuestas de los tejidos y órganos efectores a las catecolaminas circulantes ⁽¹⁴⁾.



La epinefrina está contraindicada en pacientes con glaucoma (congestivo de ángulo estrecho) y en asociación con anestésicos generales como hidrocarburos halogenados (halotano, ciclopropano, etc.) que sensibilizan el miocardio a la adrenalina, lo que puede causar fibrilación ventricular. Si se necesita un vasoconstrictor para disminuir el sangrado en cirugía bajo anestesia general, es mejor el uso de una solución que contenga un anestésico local del grupo amida como la lidocaína, en vez de un vasoconstrictor sólo, puesto que el riesgo de arritmia se reduce bastante ya que en la fibrilación ventricular, la taquicardia o las extrasístoles el tratamiento se realiza con lidocaína intravenosa ⁽¹⁴⁾.

En el caso de utilizar una dosis excesiva de epinefrina o de una inyección intravascular, el paciente puede presentar la siguiente sintomatología: palpitaciones, taquicardia, hipertensión y dolor de cabeza; adicionalmente presenta ansiedad, debilidad, se torna pálido, inquieto y mareado. La epinefrina debe utilizarse con precaución y en dosis bajas en pacientes con enfermedad cardiovascular, hipertensión e hipertiroidismo ⁽¹⁴⁾.

Felipresina (Octapressin)

Es un polipéptido parecido a la hormona natural de la hipófisis posterior, la vasoresina, pero difiere en su estructura por tener fenilalanina substituida en la molécula en vez de tirosina, su efecto presor es menor que el de la adrenalina, pero no hay hipoxia tisular agregada como puede ocurrir con la adrenalina y la noradrenalina. Los anestésicos locales que contiene felipresina pueden utilizarse con confianza en unión con anestésicos generales que contengan hidrocarburos halogenados. Sin riesgo de producir fibrilación ventricular tiene la gran ventaja de poderse

utilizar con confianza en pacientes tirotóxicos y en los que reciben inhibidores de la MAO ⁽¹⁴⁾.



La Felipresina no debe usarse a dosis altas en pacientes embarazadas, ya que tienen un efecto oxitóxico moderado que puede impedir la



circulación placentaria la bloquear el tono del útero. Esta contraindicación es doblemente válida, ya que la Felipresina está disponible con prilocaína, que atraviesa la barrera placentaria y una dosis elevada puede producir metahemoglobinemia fetal ⁽¹⁴⁾.

La Felipresina tiene muy poca toxicidad con amplio margen de seguridad. Experimentos con animales no se encontró evidencia de isquemia coronaria y en otros experimentos para estudiar la irritación tisular local, no mostraron diferencia entre soluciones que contenían Felipresina y las que tenían adrenalina. La Felipresina parece ser el vasoconstrictor de elección en los pacientes con antecedentes o enfermedad cardiovascular que no se pueda utilizar adrenalina ⁽¹⁴⁾.

4.6.2 Preservativos

Metil parabeno

Preservativo que aumenta el tiempo de vida de la solución anestésica como conservador antibacteriano.

En el pasado la mayor parte de las reacciones de hipersensibilidad a los anestésicos locales podían ser atribuidas a la procaína. La antigenicidad de la procaína y otros componentes estéricos radica en su fórmula estructural. La hidrólisis de los ésteres da un ácido para amino benzóico

(PABA), un compuesto altamente antigénico. Su antigenicidad está relacionada con la presencia de una amina básica en posición para del radical ácido ⁽¹⁴⁾.

Bisulfito de Sodio

Las soluciones anestésicas locales con epinefrina contienen agentes



sulfatantes como el bisulfito de sodio que previene la oxidación de la epinefrina y por consiguiente el tiempo de vida del producto. Estos



agentes son usados para la conservación de alimentos (prevenir el color opaco) como ensaladas, papas, mariscos en los restaurantes ⁽¹⁴⁾.

Se estima que el 5% de los pacientes con asma pueden ser sensibles a los sulfatos, induciendo una crisis asmática, por tal motivo se recomienda utilizar anestésicos locales sin vasoconstrictor en pacientes asmáticos y con sensibilidad a los sulfitos ⁽¹⁴⁾.

4.6.3 Electrolitos

Hidróxido de sodio. Es agregado como un agente amortiguador alcalinizante para ajustar el pH ⁽¹⁴⁾.

Cloruro de sodio. Para establecer la isotonicidad de la solución. ^(12, 13, 14)



5 TÉCNICAS DE ANESTESIA LOCAL

Técnica infiltrativa local: Se deposita la solución anestésica en el área en que se desea intervenir. Para piezas dentarias se inyecta en el fondo del vestíbulo, frente al ápice, con el bisel de la aguja hacia el hueso y en forma supraparóstica (daño al periostio provoca mucho dolor).

La anestesia tópica sirve primariamente para reducir el dolor de la inyección, que más de dos tercios de los pacientes consideran incómoda o productora de ansiedad. La mucosa debe secarse previamente para aumentar el efecto y es necesario esperar 2 a 3 minutos para que haga efecto.

5.6 Técnicas para dientes superiores

- Esfenopalatina (nasopalatina o del nervio incisivo):
 - nervios anestesiados: nasopalatinos derecho e izquierdo
 - zona anestesiada: porción anterior del paladar duro; tejidos suaves y duros entre los primeros premolares superiores
- Palatina mayor (palatina anterior)
 - nervio anestesiado: palatino anterior
 - zona anestesiada: porción posterior del paladar duro y sus tejidos blandos que lo cubren, distales al primer premolar y vestibulares a la línea media.
- Alveolar posterosuperior (de la segunda división o maxilar superior)
 - nervio anestesiado: división maxilar superior del nervio trigémino
 - zona anestesiada
 - anestesia pulpar de los dientes maxilares en el lado del bloqueo maxilar
 - periodonto bucal y hueso que cubren esos dientes



- tejidos suaves y hueso del paladar duro y parte del blando de la mitad correspondiente del paladar
- piel del párpado inferior, lateral de la nariz, carrillo y labio superior
- técnicas
 - a través del agujero palatino mayor
 - posterior a la tuberosidad del maxilar
- Infraorbitaria (alveolar anterosuperior)
 - nervios anestesiados:
 - nervio alveolar superior anterior
 - nervio alveolar superior medio
 - ramas del nervio infraorbitario
 - nervio palpebral inferior
 - nervio nasal lateral
 - nervio labial superior
 - zona anestesiada
 - anestesia pulpar de los incisivos centrales hasta los caninos del lado inyectado
 - en 80% de los casos, también se consigue la anestesia pulpar de premolares y raíz mesiovestibular del primer molar superior
 - periodonto vestibular y hueso de los mismos dientes
 - párpado inferior, lateral de la nariz y labio superior

5.7 Técnicas para dientes inferiores

Debido a lo denso de la pared alveolar vestibular, la anestesia por infiltración no es efectiva por sí sola en los dientes mandibulares particularmente en molares y premolares. En tales casos, es necesario el bloqueo regional o de conducción de los nervios dentario inferior, bucal mayor y lingual.



- Mentoniana
 - nervio anestesiado: nervio mentoniano, terminación nerviosa del nervio alveolar inferior
 - zona anestesiada: membrana mucosa bucal anterior al foramen mentoniano, normalmente del primer molar a la línea media; labio inferior
- Dentario inferior (alveolar inferior, mandibular)
 - nervios anestesiados:
 - nervio alveolar inferior, rama de la división posterior del nervio mandibular (maxilar inferior)
 - ramas terminales del nervio alveolar inferior
 - nervio incisivo
 - nervio mentoniano
 - nervio lingual (comúnmente)
 - zona anestesiada:
 - dientes mandibulares hasta la línea media
 - cuerpo mandibular y porción inferior de la rama ascendente del maxilar inferior
 - mucoperiostio bucal y membranas mucosas anteriores al primer molar inferior
 - los dos tercios anteriores de la lengua y piso de boca (nervio lingual)
 - tejidos blandos linguales y periostio lingual (nervio lingual)

Técnicas para la anestesia por bloqueo del dentario inferior ⁽⁶¹⁾:

- Técnica de la vía indirecta.

Descrita por Braun en 1905:

I. Reconocimiento del punto de punción:



Con el dedo índice de la mano izquierda se investigan los elementos anatómicos siguientes:

- a. Borde anterior de la rama ascendente, se localiza con el dedo índice la parte más cóncava de éste
 - b. Se traza una línea recta de adelante hacia atrás localizada a 1 cm. por encima del plano oclusal
 - c. La convergencia de ambos puntos, representa el punto de punción.
- II. La jeringa se coloca paralela a las caras oclusales de los molares homolaterales. Se realiza la punción perforando la mucosa y el músculo buccinador; se choca con la línea oblicua interna
- III. Para salvar el obstáculo de la línea oblicua interna, se gira la jeringa hacia fuera, es decir hacia la comisura bucal homolateral y se profundiza unos 2 mm
- IV. Sin abandonar la posición del dedo izquierdo se dirige la jeringa hacia el lado opuesto llegando hasta la altura de los premolares, ahora se introduce la aguja hasta tocar hueso que sería la espina de Spix, en cuyo lugar se deposita la solución anestésica.

- Técnica directa clásica

Descrita por Levitt en 1924 y popularizada por Lindsay:

1. Las referencias anatómicas son exactamente las mismas que para la técnica indirecta.
 2. Conocido el punto de punción, el cuerpo de la jeringa se coloca sobre los premolares del lado opuesto por anestesiarse y se introduce la aguja hasta tocar hueso, se retira 1 mm., se aspira y se inyecta lentamente el resto del líquido anestésico.
- Técnica de Akinosi a boca cerrada



En 1940 Akinosi recomendó el bloqueo regional mandibular con la boca cerrada. Esta técnica fue propugnada también por Berg en 1940, por Mayer en 1956 y recreada en 1960 por Varizani.

1. La técnica consiste en palpar con el dedo índice izquierdo el borde anterior de la rama ascendente. En el punto más alto accesible permanece fija la yema del dedo.
 2. En este lugar se realiza la punción y se hace avanzar la aguja a lo largo de la cara interna de la rama ascendente, calculando que la punta de la aguja se localice en el centro de la rama ascendente, y se deposita el anestésico bloqueando así los nervios dentarios inferiores, bucales y linguales.
 3. Tanto Akinosi como Varizani mencionan que la dirección de la aguja será paralela a los márgenes gingivales de los molares superiores.
- Técnica de Gow-Gates

Descrita por George Gow-Gates en 1973, esta técnica tiene diferencias con las técnicas anteriores:

1. El área a la que tiene que llegar la aguja es la cara anteriointerna del cuello del cóndilo, debajo de la inserción del músculo pterigoideo externo. En esta técnica el punto de la inyección se sitúa en sentido craneal con relación al convencionalmente utilizado en el agujero dentario inferior.
 2. La técnica emplea referencias extraorales que son una línea recta que se traza desde el surco intertraguiano a la comisura bucal y la colocación del capuchón de la aguja en el conducto auditivo externo.
- Técnica de Tiol



Descrita por Agustín Tiol Morales en múltiples conferencias desde 1995 y publicada en 2001.

1. La Guía Tiol es una barra plana fabricada en aluminio, con varios dobleces que facilitan su adaptación a los tejidos y permiten sostenerla con la mano del operador.
2. Presenta una ranura en el extremo de trabajo que hace contacto con la parte cóncava del ligamento. En dicha ranura se introducirá la aguja una vez colocada la guía correctamente.
3. Esta técnica se basa en la localización de los puntos de referencia, básicamente el ligamento pterigomandibular.
4. Los puntos de referencia, sólo en tejidos blandos:
 - a. Parte más posterior del ligamento pterigomandibular
 - b. Mucosa retromolar superior
 - c. Comisura labial contralateral

5.8 Técnicas de refuerzo o suplementarias en endodoncia

La ineficiencia en la anestesia local en áreas de inflamación puede ser el resultado de un aumento en la actividad nerviosa periférica o una disminución del pH de los tejidos inflamados que permite que solo unas cuantas moléculas de anestésico alcancen el nervio y por tanto se evita la anestesia total. Por tanto las técnicas suplementarias tienen un lugar en la práctica de la endodoncia. ⁽¹⁷⁾

5.8.1 Anestesia intrapulpar

La anestesia intrapulpar asegura una eficacia del 100%. Esta inyección directa solo puede administrarse si existe una exposición pulpar lo suficientemente grande para que penetre la aguja, pero lo suficientemente



pequeña para que la solución no ser regrese sin penetrar a la pulpa. Este problema en comunicaciones grandes puede remediarse introduciendo la aguja hasta que llene el lumen del conducto totalmente, siendo necesario en ocasiones doblar la propia aguja para penetrar a los conductos. Una o dos gotas de solución anestésica depositadas rápidamente en la pulpa resultan en una anestesia inmediata y efectiva. Birchfield y Rosenberg encontraron que no era importante si se utilizaba anestesia o suero salino estéril para la anestesia intrapulpar siempre y cuando la solución se introdujera bajo presión en la pulpa. La anestesia puede ser dolorosa pero la sensibilidad dura solo unos segundos. ⁽¹⁷⁾

5.8.2 Inyección en el ligamento periodontal (inyección intraligamentaria)

La inyección intraligamentaria es utilizada para aumentar la anestesia dental incompleta. Está considerada una inyección intraósea, debido a la distribución del agente anestésico en los espacios medulares adyacentes al ligamento periodontal. En algunos pacientes causa una disminución transitoria en la presión sanguínea y aumento en el ritmo cardiaco. Estos cambios cardiovasculares se manifiestan clínicamente como palpitaciones y ansiedad. Esta inyección no es recomendable para pacientes con padecimientos cardiovasculares.

El objetivo de esta inyección es anestesiar el ligamento periodontal del diente y conjuntamente bloquear los nervios pulpares. El daño al ligamento periodontal es mínimo confinado ordinariamente al área de la cresta donde la aguja penetra.

Se han desarrollado jeringas especiales para la inyección intraligamentaria (N-Tralig, Peripress, Ligamaject), que se fabrican para depositar un volumen predeterminado de solución (0.14 a 0.22 ml) con un



esfuerzo mínimo y sin el peligro de romper los cartuchos de vidrio. La aguja calibre 30 o 27 corta se inserta bajo presión positiva tan profunda como sea posible a lo largo de la raíz del diente con el bisel hacia el hueso. En los dientes posteriores es posible doblar la aguja para colocar la solución mesial y distalmente. La anestesia es inmediata y el efecto dura en promedio 27 minutos usando lidocaína con epinefrina. Lidocaína sin epinefrina dura en promedio un minuto. La ventaja de anestesiar un sólo diente con esta técnica la hace muy valiosa en el diagnóstico en casos de dolor difuso de origen desconocido. ^(17, 18,19)

5.8.3 Inyección intraseptal

Aunque se emplea más que la intraósea, su proporción de éxitos no es tan alta. La aguja debe ser avanzada con firmeza en la cortical ósea en el hueso intraseptal hacia distal del diente por anestesiar. Puede haber una considerable resistencia al avance del émbolo. La facilidad de administración significa por lo general que la aguja está situada en tejidos blandos y no en hueso. Debe descargarse suficiente solución para alcanzar las fibras periodontales (se recomiendan aproximadamente 0.3 a 0.5 ml). ^(17, 20)

5.8.4 Inyección intraósea

Aunque se emplea rara vez, la inyección intraósea puede ser muy efectiva. Para aplicar correctamente una inyección intraósea, el odontólogo debe anestesiar los tejidos blandos y el hueso por sobre el ápice del diente por infiltración local. Se hace una incisión hasta el periostio. Por medio de una fresa redonda pequeña se abre un orificio a través de la densa cortical ósea hasta la esponjosa. Entonces se deposita aproximadamente 1 ml. de solución anestésica con una aguja calibre 25 a través de la apertura.



Su continuado uso ha resultado en una serie de equipos o kits (Hypo, Stabident, X-Tip) que facilitan la técnica haciendo innecesaria la incisión tradicional. Las diferentes técnica varían pero en general incluyen la anestesia por infiltración del área, la colocación de una guía para la trepanación de la cortical llegando al hueso esponjoso y la introducción del orificio de la aguja, ya sea con la misma guía utilizada o de una especial.

Si el paciente tiene una encía insertada muy angosta en el sitio elegido para la inyección intraósea o si tiene padecimientos periodontales severos, estará contraindicada. (17, 19, 21, 22)

5.9 Otras técnicas

Sistemas para la administración controlada por computadora:

The Wand es una bomba controlada por computadora ideada a partir de aquellas para la administración intravenosa de los anestésicos generales. Puede administrar un volumen constante de anestésico a una presión constante, lo que se reporta como un sistema que produce un menor dolor al anestésico. Otras ventajas que se aducen incluyen una sensibilidad táctil mayor y una técnica menos intrusiva. Sus desventajas relativas son el alto costo y la velocidad de la inyección (en su menor velocidad, se requieren cuatro minutos para introducir un cartucho).⁽¹⁹⁾

Sistemas de inyección sin aguja

Descritos desde 1866, los sistemas sin aguja fueron diseñados originalmente para inmunizaciones masivas. Los diseños modernos han sido aprobados para la administración intramuscular y subcutánea de medicamentos como la vacuna para hepatitis B y la insulina.



Los aparatos de inyección por impulsión de un jet de anestésico como el Syrijet Mark II están en el mercado dental. Se reporta una aceptación por los adultos mayor que en niños seguramente debido al sonido de disparo que produce. Su inclusión en la práctica de la endodoncia tiene lugar para la colocación de las grapas del dique de hule, incisiones de drenaje o previo a la infiltración con aguja.

Las ventajas de este sistema son la iniciación rápida de la anestesia, la falta de sensibilidad tópica de los tejidos, el control de la cantidad del anestésico administrado, la ausencia de daño por la aguja, ausencia de inyección intravascular y aceptación de los pacientes con fobia a las agujas. Por otro lado las desventajas incluyen el costo, el susto por el ruido violento, y sensación de presión, así como la intrusión a la intimidad del paciente, la posibilidad de hematomas pequeños, y la dudosa capacidad de anestesia pulpar. ⁽¹⁹⁾



6 MOTIVOS DE FRACASO DE LA ANESTESIA LOCAL.

El fracaso de la técnica anestésica se pueden intuir cuando no se notan los efectos queridos una vez que ha pasado determinado periodo de tiempo: a partir de dos minutos para las técnicas de infiltración local y cinco minutos para los bloqueos troncales.

Se puede considerar dos variantes, fracaso absoluto y fracaso relativo. El fracaso absoluto se determina cuando todos los tests pulpares son siempre positivos. El fracaso relativo se presenta en tres situaciones distintas: a) inicio lento de la acción anestésica: el primer test pulpar negativo se obtiene pasado un tiempo inaceptable (a partir de los 15 min.); b) anestesia discontinua: intercalación de un test pulpar positivo entre dos negativos, perdurando después éstos; c) anestesia de corta duración: aparición seguida de tests pulpares positivos antes de un tiempo de analgesia razonable con la técnica empleada. ⁽¹⁴⁾

Existen diferentes factores que influyen en el fracaso de la anestesia local, como son:

Fracasos por condición del paciente

- a) Variaciones idiosincrásicas.
- b) Variaciones anatómicas: de la calidad ósea, anomalías morfológicas menores, inervación cruzada, anomalías de trayecto, inervaciones accesorias
- c) Variaciones fisiológicas
- d) Variaciones patológicas: alteraciones del desarrollo de los maxilares, inflamación local, osteopatías.

Fracasos por causa del material ⁽¹⁴⁾



6.1 Fracaso de la anestesia local en endodoncia.

A pesar de la gran incidencia de fracaso anestésico en endodoncia, existen muy pocos estudios que se refieran a esta situación. Sin embargo existen varias hipótesis que han sido desarrolladas en base a la fisiología del dolor.

1. Fracaso anestésico por causas anatómicas. Variaciones de la calidad ósea, anomalías morfológicas menores, inervación cruzada, anomalías de trayecto, inervaciones accesorias.
2. Taquifilaxia aguda del anestésico local.
3. Efectos de la inflamación en el pH de los tejidos.
4. Efectos de la inflamación en el flujo sanguíneo.
5. efectos de la inflamación en los nociceptores.
6. Efectos de la inflamación en el sistema nervioso central.
7. Factores psicológicos. ⁽²³⁾



V. EFICACIA DE LA ARTICAÍNA

1. PARAMETROS DE EFICACIA

Para evaluar la eficacia de un anestésico local se tienen en cuenta tres características: la potencia anestésica, el tiempo de latencia y la duración de su efecto.

1.1 Potencia anestésica. ⁽¹⁴⁾

El aumento de la liposolubilidad es paralelo a una mayor potencia anestésica, interviniendo otros factores como la concentración aplicada. Este incremento de la potencia se explica por la mayor posibilidad del anestésico para atravesar la vaina del nervio y los otros constituyentes del mismo. Tomando a la lidocaína ⁽¹⁾ como prototipo se observa que la prilocaína y la lidocaína son menos liposolubles mientras que la articaína es más liposoluble (Tabla 12).

Tabla 12. Liposolubilidad, evaluada por el coeficiente de reparto lípido/agua, (amidas respecto a lidocaína)	
Prilocaína	0.26
Mepivacaína	0.33
Lidocaína	1.00
Articaína	13.33

La potencia intrínseca del anestésico local se define como su concentración mínima capaz de producir la reducción del potencial de acción de un nervio en un término máximo de 5 minutos (Tabla 13).



Tabla 13. Potencia intrínseca de los anestésicos tipo amida respecto a la procaína.	
Procaína	1
Prilocaina	2
Mepivacaína	4
Lidocaína	4
Articaína	6

1.2 Inicio de acción ⁽¹⁴⁾

El pKa del anestésico influye en el tiempo de inicio de los efectos, ya que al tratarse de sustancias de carácter básico, cuando más se aproximen los pKa al pH del medio orgánico (7.4), mayor será la proporción de formas no ionizadas, y por lo tanto más rápida será su penetración a través de las capas del nervio. La potencia puede medirse según el pKa de la sustancia o cronometrando el tiempo, con el inconveniente en este último caso de que dependerá del tejido infiltrado (Tabla 14).

		Tabla 14. Tiempo aproximado para la iniciación de la acción (minutos)
Agente	pK	
Mepivacaína	7.6	2 a 4
Articaína	7.8	2 a 4
Lidocaína	7.9	2 a 4
Prilocaina	7.9	2 a 4
Procaína	9.1	14 a 18



1.3 Duración ⁽¹⁴⁾

El aumento de la fijación a las proteínas parece ser proporcional a la duración de los efectos, esto debido a que quedarían más tiempo fijadas a las lipoproteínas que constituyen el axolema. Un alto grado de fijación plasmática representa una seguridad cuando el anestésico se ha absorbido y circula por el torrente sanguíneo.

Agente	Fijación a proteínas aproximada.	Duración aproximada de la acción (minutos)
Procaína	5	60 a 90
Prilocaína	55	100 a 240
Lidocaína	65	90 a 200
Mepivacaína	75	120 a 240
Articaína	95	120-480

2. ANALISIS DE REPORTES DE EFICACIA ANESTESICA DEL CLORHIDRATO DE ARTICAÍNA

Con el fin de establecer la eficacia del clorhidrato de articaína como anestésico local se han establecido diferentes métodos en estudios comparativos realizados con este fin.

Costa, C. et al. ⁽³⁹⁾, realizó un estudio comparando en tiempo de inicio y duración de tres anestésicos locales: lidocaína al 2% con 1:100,000 de epinefrina, articaína al 4% con 1:200,000 de epinefrina y articaína al 4% con 1:100,000 de epinefrina. 20 sujetos sanos (5 hombres y 15 mujeres, entre los 18 a 31 años), con 3 dientes maxilares posteriores en el mismo lado que presentaban caries inicial en oclusal cuyo tratamiento elegido fue sellador. Se tomaron radiografías iniciales, y el mismo examinador realizó las tres citas del tratamiento (Departamento de Estomatología, en La Escuela Dental de la Universidad de São Paulo), solo un diente fue tratado por cita.



Se realizaron pruebas de vitalidad pulpar con el Vitaly Scanner Model 2005 (analytic Endodontics) para establecer los valores para la estimulación eléctrica. Los dientes tratados recibieron al azar 1.8 mL de uno de los tres anestésicos locales estudiados por medio de una técnica de infiltración maxilar. Una vez que la inyección fue realizada cada 20 segundos se realizo la prueba pulpar (350 V, nivel 80 del vitalometro) hasta que el paciente reporto no tener ninguna sensación.

Una vez que se confirmo que la anestesia hizo efecto, se realizo una prueba con el vitalometro cada 3 minutos hasta que la sensación regreso. El intervalo entre el fin de la infiltración y la confirmación anestésica fue considerado el periodo de inicio y el intervalo entre el inicio y el regreso de la respuesta a la estimulación eléctrica fue considerado el periodo de duración.

Costa et al. ⁽³⁹⁾, encontró diferencias significativas entre los grupos e cuanto a inicio. La combinación de lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000 fue estadísticamente diferente a las combinaciones de articaína.

Resultados del inicio de acción, en minutos.	
Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000	2.8 minutos
Articaína al 4% con epinefrina al 1:200,000	1.6 minutos
Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000	1.4 minutos



Para el periodo de duración encontró también diferencias significativas.

Duración del efecto anestésico, en minutos.	
Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000	39.2 minutos
Articaína al 4% con epinefrina al 1:200,000	56.7 minutos
Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000	66.3 minutos

Kanaa M. D, et al. ⁽³⁷⁾, diseño un estudio como ensayo prospectivo al azar doble ciego cruzado, comparando la lidocaína al 2% con 1:100,000 de epinefrina con Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000. 31 sujetos sanos (edad entre 20 y 30 años, 15 hombres y 16 mujeres) con al menos un molar inferior vital. La inyección anestésica (1.8mL) fue realizada por un mismo operador en el fondo de saco adyacente al primer molar mandibular a una velocidad de 0.9 mL por 15 segundos. El orden de la droga administrada fue al azar con un intervalo de 1 semana después de la primera inyección. El voluntario y el operador fueron ciegos de la droga usada. La sensibilidad pulpar fue determinada por un vitalometro (Analytic Technology, Redmond, WA) con intervalos de 5 segundos, la prueba pulpar fue repetida cada 2 minutos después de la inyección por 30 minutos. El criterio de éxito de la anestesia fue la falta de respuesta voluntaria con la máxima estimulación (nivel 80 del vitalometro) en dos o más episodios de prueba consecutivos.

También se pregunto a los voluntarios la sensación de anestesia en el labio y la mucosa lingual, esto fue analizado con una escala visual análoga (VAS).



Kanaa M. D, et al. ⁽³⁷⁾, encontró los siguientes resultados:

Éxito de la anestesia número (N) y porcentaje (%)				
Éxito de la anestesia	no		si	
	N	(%)	N	(%)
Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000	11	(35.5)	20	(64.5)
Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000	19	(61.3)	12	(38.7)

Todos los voluntarios reportaron el labio dormido después de la inyección anestésica, sin ninguna diferencia significativa entre los dos anestésicos.

Tiempo de inicio del labio dormido en rangos de segundos.	
Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000	10 a 142 segundos
Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000	12 a 188 segundos

El adormecimiento de la mucosa lingual fue reportado por 7 sujetos después de la colocación de Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000, y por 3 sujetos con Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000, no existe diferencia significativa.

El resultado de la medición VAS no fue significativa entre los dos anestésicos, 17.8 mm para la lidocaína y 20.9 mm para la articaína.

Mikesell, P, et al. ⁽⁴⁰⁾, realizó un estudio con 57 adultos sanos, quienes recibieron un bloqueo del nervio alveolar inferior con 1.8 mL de Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000 y Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000 al azar. 114 inyecciones fueron administradas de estas 58 fueron en el lado izquierdo y 56 en el derecho. La primera y segunda inyección fueron colocadas en el mismo sitio elegido al azar (derecho o izquierdo). Las pruebas fueron realizadas en el segundo molar, primer



molar, segundo premolar, primer premolar, e incisivo lateral y central, tomando como testigo al canino contralateral. Después de 1 minuto del bloqueo del nervio alveolar inferior, el primero y segundo molar fue probado pulpalmente, a los 2 minutos el primer y segundo premolar fue probado y a los 3 minutos el central y lateral fueron probados. Este ciclo se repitió cada 4 minutos. Cada sujeto fue cuestionado sobre el adormecimiento del labio y la lengua cada minuto por 15 minutos, si no había respuesta positiva se considero un fracaso de anestesia. También se evaluó el dolor en el área de inyección usando la escala visual análoga (VAS).

Cuando no había respuesta a la prueba eléctrica (nivel 80 del vitalometro) se considero como anestesia pulpar, el éxito anestésico se considero cuando se tuvieron 2 lecturas consecutivas en un periodo de 15 minutos. El fracaso anestésico cuando no se logro la lectura durante 60 minutos.

Mikesell, P, et al. ⁽⁴⁰⁾, reporto los siguientes resultados. En total 2 pacientes usando Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000 y 6 pacientes usando Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000 no tuvieron anestesia en el labio después de 15 minutos. En cuando a éxito anestésico, fracaso anestésico y tiempo de inicio de la anestesia reporto lo siguiente:

Solución anestésica			
	Articaína al 4%	Lidocaína al 2%	Valor (p>0.5)
Éxito anestésico			
Segundo molar	54 % (30/56)	48% (27/56)	0.629
Primer molar	40% (23/57)	32% (18/57)	0.332
Segundo premolar	47% (26/55)	29% (16/55)	0.076
Primer premolar	54% (28/52)	42% (22/52)	0.238
Lateral	16% (9/57)	14% (8/57)	1.000
Central	4% (2/57)	2% (1/57)	1.000



Fracaso anestésico	Articaína al 4%	Lidocaína al 2%	Valor ($p > 0.5$)
Segundo molar	7% (4/56)	9% (5/56)	1.000
Primer molar	18% (10/57)	19% (11/57)	1.000
Segundo premolar	20% (11/55)	27% (15/55)	0.455
Primer premolar	19% (10/52)	23% (12/52)	0.791
Lateral	44% (25/57)	51% (29/57)	0.481
Central	72% (41/57)	75% (43/54)	0.727
Tiempo de inicio	Articaína al 4%	Lidocaína al 2%	Valor ($p > 0.5$)
Segundo molar	11% (6/56)	14% (8/56)	0.754
Primer molar	12% (7/57)	19% (11/57)	0.424
Segundo premolar	20% (11/55)	16% (9/55)	0.804
Primer premolar	21% (11/52)	23% (12/52)	1.000
Lateral	28% (16/57)	19% (11/57)	0.359
Central	21% (12/54)	16% (9/57)	0.453

No se encontraron diferencias estadísticas en los tres parámetros entre los dos anestésicos comparados.

Sierra, R.A, et al. ⁽⁴⁵⁾, realizaron un estudio comparando la eficacia de la articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000 con lidocaína al 2% con epinefrina a la misma concentración., en pacientes que requerían cirugía de terceros molares impactados, se incluyeron a 30 pacientes (13 hombres y 17 mujeres) con edades entre los 18 a los 36 años. Los pacientes se encontraban clínicamente sanos y presentaban terceros molares impactados simétricamente requiriendo osteotomía y seccionamiento de la pieza para su extracción. Las dos operaciones se realizaron con un mes de diferencia.



A los pacientes les fue asignado al azar el tipo de anestésico usado, uno o ambos. La técnica anestésica fue bloqueo truncal del nervio dentario

inferior e infiltración retromolar de anestesia para el bloqueo del nervio bucal.

Después de la inyección se tomo el tiempo en que el anestésico hizo efecto. La duración de la anestesia fue tomada como el tiempo inicial de percepción del paciente el efecto anestésico hasta el momento en que el efecto ceso.

También se evaluó la necesidad de refuerzo de anestesia y la técnica utilizada en su caso. Se realizo una escala visual análoga (VAS) para la medición subjetiva de la profundidad anestésica cuestionando al paciente.

Sierra, R.A, et al. ⁽⁴⁵⁾, reporto que realizaron en total 54 intervenciones: 24 realizadas con 2% de lidocaína y 30 con 4% de articaína. El registro de la latencia para la lidocaína fue de 75.04 segundos contra 56.03 segundos de la articaína, a pesar de esta diferencia no fue estadísticamente suficiente. La duración del efecto anestésico fue 220.86 minutos para la articaína y 168.20 minutos para la lidocaína, siendo una diferencia estadísticamente suficiente.

La necesidad de refuerzo anestésico fue requerida en 16 intervenciones (29.6% de los casos), aunque no existió diferencia entre las dos anestesias usadas, si se encontró en la cantidad necesaria para el refuerzo siendo la lidocaína la que se administro en mayor volumen, por operación se requirió administrar 4.20 mL de lidocaína contra 3.86 mL de articaína. Sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente suficiente.

	anestésico	media	Rango
Latencia (segundos)	Lidocaína	75.0	17-300
	Articaína	56.0	10-250
Duración de la anestesia (min.)	Lidocaína	168.2	74-336
	Articaína	220.8	57-416



Técnica de refuerzo anestésico	Lidocaína		Articaína	
	No.	%	No.	%
No refuerzo	15	62.5	23	76.7
Intraligamentaria	8	33.3	4	13.3
Intrapulpar	1	4.2	3	10
total	24	100	30	100

Malamed, S.F, et al. ⁽³⁸⁾, condujeron tres ensayos idénticos, de dosis únicas, al azar, con el método de doble ciego, en grupos paralelos, controlados activamente para comparar la seguridad y eficacia del clorhidrato de Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000 con Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000. Estos ensayos fueron realizados en 27 lugares de Estados Unidos (19) y el Reino Unido (8). En estos ensayos sujetos de 4 a 80 años de edad bajo procedimientos dentales generales fueron estratificados en dos grupos de acuerdo a la complejidad de los procedimientos (simples: extracciones, procedimientos de operatoria y procedimientos simples de coronas; complejos: extracciones múltiples, múltiples coronas, procedimientos en hueso, resecciones apicales, alveolectomias, operaciones mucogingivales y otros procedimientos quirúrgicos.

Para cada estrato se realizo al azar a proporción 2:1 la separación de los individuos para recibir la articaína o lidocaína. Aproximadamente 1,000 sujetos recibieron la droga estudiada: articaína, administrada por infiltración submucosa. La dosis total no excedió 7.0 miligramos por kilogramo de peso corporal.

Se determino la eficacia a grosso modo inmediatamente después de los procedimientos al preguntar al sujeto e investigados la experiencia dolorosa durante el procedimiento usando la escala visual análoga (VAS).

Malamed, S.F, et al. ⁽³⁸⁾, en su ensayo reporta los siguientes resultados.



El parámetro de eficacia primario fue la evaluación subjetiva del dolor durante el procedimiento dental. Así se demostró la eficacia de la articaína por la media tan baja en la medición del dolor. Sin embargo no se encontró diferencias significativas entre los pacientes que recibieron articaína de los que recibieron lidocaína.

Resultados de la escala visual análoga para dolor (VAS).				
Parámetros	Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000		Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000	
	Simple	Complejo	Simple	Complejo
No. De sujetos	674	207	338	104
Resultado del investigador (Centímetros)				
Media	0.3	0.5	0.4	0.6
Mediana	0.0	0.2	0.0	0.2
rango	0 a 9.0	0 a 7.3	0 a 9.0	0 a 6.4
Resultado del sujeto (Centímetros)				
Media	0.4	0.6	0.6	0.7
Mediana	0.0	0.2	0.0	0.1
rango	0 a 8.0	0 a 8.7	0 a 9.8	0 a 7.7

Wright, G.Z, et al. ⁽³⁴⁾, publico un estudio diseñado para determinar la eficacia de la articaína en niños como doble ciego, con las siguientes variables: edad, sitio del tratamiento y tipo de anestésico local. El estudio incluyo niños entre los 42 y 78 meses de edad, que requerían tratamiento convencional de operatoria en molares primarios, los anestésicos usados fueron mepivacaína al 2% prilocaína al 4% y articaína al 4%. Se uso 2 mL de anestésico local que fue depositado en el fondo de saco entre las



raíces de los dientes a restaurar. Se diseñaron dos escalas, la primera para determinar el confort o dolor del sujeto y la segunda para medir el comportamiento de los niños.

La valoración del confort o dolor fue separado en intervalos: durante la inyección, probando la anestesia, colocando el dique de goma y penetrando en complejo amelodentinario del diente. Para la valoración de dolor se tomaron en cuenta tres tipos de observaciones, sonidos, ojos y movimientos, para cada uno se asignó un valor numérico. El comportamiento de los niños fue medido usando la escala de Frankl et al (1962) en los mismos intervalos.

Wright, G.Z, et al. ⁽³⁴⁾, Publico sus resultados basados en 66 niños (35 hombres y 31 mujeres), determino que no habían diferencias estadísticas en cuando al dolor entre los tres anestésicos utilizados. También determino que no hay diferencia estadística para la profundidad de la anestesia.

Malamed, S.F, et al. ⁽³⁵⁾, condujeron tres ensayos idénticos, de dosis únicas, al azar, con el método de doble ciego, en grupos paralelos, controlados activamente para comparar la seguridad y eficacia del clorhidrato de Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000 con Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000. Estos ensayos fueron realizados en 27 lugares de Estados Unidos (19) y el Reino Unido (8). En estos ensayos sujetos de 4 a 80 años de edad bajo procedimientos dentales generales fueron estratificados en dos grupos de acuerdo a la complejidad de los procedimientos (simples: extracciones, procedimientos de operatoria y procedimientos simples de coronas; complejos: extracciones múltiples, múltiples coronas, procedimientos en hueso, resecciones apicales, alveolectomias, operaciones mucogingivales y otros procedimientos quirúrgicos.



Para cada estrato se realizó al azar a proporción 2:1 la separación de los individuos para recibir la articaína o lidocaína. Los pacientes infantiles incluidos en el estudio recibieron la droga estudiada: articaína, administrada por infiltración submucosa. La dosis total no excedió 7.0 miligramos por kilogramo de peso corporal. El grupo infantil del ensayo comprendía niños de 4 a 13 años.

Se determinó la eficacia a groso modo inmediatamente después de los procedimientos al preguntar al sujeto e investigados la experiencia dolorosa durante el procedimiento usando la escala visual análoga (VAS).

Malamed, S.F, et al. ⁽³⁵⁾, la eficacia de la articaína fue evaluada tomando en cuenta 50 niños incluidos en los ensayos realizados, con edades entre los 4 y 13 años, determinándose que no hay diferencias estadísticas del efecto anestésico entre los dos anestésicos usados (lidocaína y articaína),

Resultados de la escala visual análoga para dolor (VAS).				
	Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000		Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000	
Procedimientos	Simple	Complejo	Simple	Complejo
Numero de sujetos	43	7	18	2
Resultado del investigador (Centímetros)				
Media	0.4	0.6	0.3	2.8
Rango	0-4.1	0-2.1	0-1.2	2.2-3.4
Resultado del sujeto (Centímetros)				
Media	0.5	1.1	0.7	2.3
Rango	0-5.5	0-2.5	0-3.0	0-4.5



traduciéndose en un inicio y duración de la anestesia con articaína efectivo para el uso clínico y comparable con los anestésicos disponibles en este momento.

Oliveira, P.C, et al, ⁽⁴⁸⁾ evaluaron el tiempo de inicio y la acción anestésica en la pulpa y el tejido blando. Se diseñó un estudio doble ciego cruzado que fue realizado en 20 adultos sanos, que en dos citas con una separación de dos semanas, recibieron aleatoriamente una infiltración anestésica con Articaína o lidocaína en la región bucal o palatal de el canino derecho superior. El diente fue probado con un vitalometro antes y después de la inyección, hasta que regreso al nivel base. La experiencia dolorosa fue registrada por medio de una escala visual análoga (VAS). Oliveira, P.C, et al, ⁽⁴⁸⁾, reportó que no existía ninguna diferencia estadística entre las dos soluciones en cuanto al inicio de acción, y la anestesia pulpar y de tejidos blandos, así como en la experiencia dolorosa a la inyección. La duración de la anestesia en tejidos blandos fue mayor con la articaína (3.43 +/- 0.7 h) que para la lidocaína (3.0 +/- 0.8h), no se encontraron diferencias en la eficacia. La reacción al dolor fue similar para ambos anestésicos, el registro de efectos adversos fue similar para ambos anestésicos.

Ram, D. et al. ⁽⁴⁷⁾, realizó una comparación de la reacción de niños que recibían anestesia local con lidocaína y articaína, así como su tiempo de inicio, eficacia y duración del adormecimiento en tejidos blandos. 62 niños participaron en esta evaluación, con edades comprendidas entre los 5 y los 13 años, que requerían de procedimientos operatorios con la aplicación de anestesia local. Fueron aleatoriamente asignados a recibir alguno de los dos anestésicos en la primera o segunda visita. Todos los registros se realizaron con técnicas subjetivas de dolor.



V. SEGURIDAD DE LA ARTICAÍNA

1. PARÁMETROS DE SEGURIDAD

En la evaluación de la seguridad de un anestésico local se pueden establecer los siguientes parámetros:

Monitorización básica: Anderson y Ackerman definen la monitorización como un conjunto e métodos de observación y de registro de datos, provenientes de la función de diferentes órganos y sistemas, que nos permiten tener una información constante y por tanto poder hacer una evaluación continua bastante exacta del estado físico del paciente. Esta información posibilita el realizar una acción rápida y dirigida de forma consecuente al problema detectado proporcionando una mayor seguridad a la técnica anestésica que se utilice.

Los procedimientos de motorización básica deben tener las siguientes características ideales:

- ser fiables
- ser sensibles
- proporcionar datos de forma rápida y continuada (sin lapsos)
- no ser invasivos, es decir no ocasionar ningún tipo de lesión.
- Ser prácticos, de fácil manejo y colocación.
- No ser influenciados por los movimientos del paciente u otros estímulos externos.

Se pueden distinguir dos categorías: *monitorización básica* o de rutina – que es la que nos proporciona una información que se considera imprescindible de cara a conocer las principales funciones vitales del individuo: *la circulatoria y la respiratoria*-, y la monitorización especializada –queda reservada para cuando se requiera conocer con detalle el funcionamiento de otros órganos o sistemas, y estará justificada por la presencia de una patología concreta (local o sistémica) o por la complejidad de la propia técnica anestésica. ⁽¹⁴⁾



1.1. Monitorización básica del sistema circulatorio.

La monitorización básica del sistema circulatorio incluye: el control de la presión arterial, de la frecuencia cardiaca y del ritmo cardiaco.

Presión arterial

La presión arterial está en función de la potencia cardiaca – volumen y fuerza de la sangre expulsada en la sístole ventricular- y de las resistencias periféricas.

La presión arterial depende de los siguientes factores:

1. Volumen de eyección: volumen de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo del corazón durante la sístole del latido cardiaco. Si el volumen de eyección aumenta, la presión arterial se verá afectada con un aumento en sus valores y viceversa.
2. Distensibilidad de las arterias: capacidad de aumentar el diámetro sobre todo de la aorta y de las grandes arterias cuando reciben el volumen sistólico o de eyección. Una disminución en la distensibilidad arterial se verá reflejada en un aumento de la presión arterial y viceversa.
3. Resistencia vascular: fuerza que se opone al flujo sanguíneo al disminuir el diámetro sobre todo de las arteriolas y que está controlada por el sistema nervioso autónomo. Un aumento en la resistencia vascular, periférica, aumentará la presión en las arterias y viceversa.
4. Volemia: volumen de sangre de todo el aparato circulatorio. Puede aumentar y causar hipervolemia, o disminuir y causar hipovolemia.

La presión arterial tiene dos componentes:

- Presión arterial sistólica: corresponde al valor máximo de la tensión arterial en sístole cuando el corazón late.



- Presión arterial diastólica: corresponde al valor mínimo de la tensión arterial cuando el corazón está en diástole o entre latidos cardiacos. Depende fundamentalmente de la resistencia vascular periférica.

Cuando se expresa la tensión arterial, se escriben dos números separados por un guión, donde el primero es la presión sistólica y el segundo la presión diastólica.

La presión de pulso es la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica.

Los sistemas para medir la presión arterial pueden ser: con esfigmomanómetro en intervalos de 5 minutos, por auscultación con un fonendoscopio, de los ruidos de Korotkoff, y los aparatos electrónicos (oscilómetros)

Interpretación de datos:

NORMAL

Presión sistólica: entre 100 y 140 mm de Hg.

Presión diastólica: entre 60 y 90 mm de Hg.

Se considera que un paciente está comenzando a ser hipertenso cuando su registro es igual o mayor de 140/90 mm de Hg. Algunas personas, especialmente mujeres jóvenes, tienen presiones bajas (100/60 mm Hg o incluso menos). En otras situaciones, la presión baja es una manifestación de *shock* o colapso circulatorio, pero en estos casos, se presentan signos de mala perfusión tisular (compromiso de conciencia, extremidades frías, diuresis escasa).

Cuando existe una arritmia acentuada, como en la fibrilación auricular, la determinación de la presión arterial es un poco más difícil. En estos



casos, conviene desinflar el manguito lentamente y, si es necesario, repetir la medición para ver cuán consistentes son los valores obtenidos. En una fibrilación auricular, los manómetros digitales automáticos pueden registrar valores errados.

Frecuencia cardiaca

Funciones relacionadas con el número de veces que el corazón se contrae por minuto ⁽¹⁵⁾. Queda registrada en los aparatos electrónicos que controlan además la tensión arterial y con el pulsioxímetro. Su control es sencillo, sea por tacto del pulso periférico o por auscultación cardiaca directa.

Interpretación de datos:

Se consideran valores normales de la frecuencia cardiaca los comprendidos entre 60 y 80, siendo los valores inferiores definidos como bradicardia y los superiores como taquicardia. Por debajo de 40 ya se trata de una bradicardia severa, mientras que por encima de los 180 será una taquicardia severa.

Se establece como FCM (Frecuencia Cardiaca Máxima) el número máximo de pulsaciones al que debemos llegar y va variando con la edad, independientemente de la raza o sexo, ya sea en niños o adultos

Ritmo cardiaco

Funciones relacionadas con la regularidad del latido del corazón ⁽¹⁵⁾. El pulso se mide en la muñeca, el cuello, la sien, la ingle, detrás de las rodillas o en la parte alta del pie. En estas áreas, una arteria pasa cerca de la piel.



Para medir el pulso en la muñeca se colocan los dedos índice y medio sobre la parte anterior de la muñeca opuesta debajo de la base del pulgar y se presiona firmemente con los dedos extendidos hasta que se siente el pulso. Para medir el pulso en el cuello, se colocan los dedos índice y medio al lado de la nuez de Adán en la depresión ligera y suave y se presiona firmemente hasta que se localiza el pulso.

Una vez que se encuentra el pulso, se cuentan los latidos durante un minuto completo o durante 30 segundos y se multiplica por dos para obtener la suma total de latidos por minuto.

Valores normales:

Para el ritmo cardíaco en reposo:

- Recién nacidos: de 100 a 160 latidos por minuto
- Niños de 1 a 10 años: de 70 a 120 latidos por minuto
- Niños de más de 10 años y adultos: de 60 a 100 latidos por minuto
- Atletas bien entrenados: de 40 a 60 latidos por minuto

Significado de los resultados anormales:

Si el ritmo cardíaco en reposo es consistentemente alto (taquicardia), esto puede ser indicio de un problema y se debe consultar al médico. También se debe discutir con el médico si el pulso en reposo está por debajo de los valores normales (bradicardia).

1.2. Monitorización básica del sistema respiratorio.

La monitorización básica del sistema respiratorio incluye: el intercambio de gases y si los gases intercambiados son los adecuados. Para esto actualmente se emplean la pulsioximetría y la capnometria. En los procedimientos odontológicos se considera suficiente la aportación de la



pulsioximetría, reservándose la capnometría para cuando se efectúe una sedación profunda o una técnica anestésica que implique la pérdida de la conciencia. ⁽¹⁴⁾

Pulsioximetría

Es la medición no invasiva del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos. Se realiza con un aparato llamado pulsioxímetro o saturómetro.

El dispositivo emite luz con dos longitudes de onda de 660 nm (roja) y 940 nm (infrarroja) que son características respectivamente de la oxihemoglobina y la hemoglobina reducida. La mayor parte de la luz es absorbida por el tejido conectivo, piel, hueso y sangre venosa en una cantidad constante, produciéndose un pequeño incremento de esta absorción en la sangre arterial con cada latido, lo que significa que es necesaria la presencia de pulso arterial para que el aparato reconozca alguna señal. Mediante la comparación de la luz que absorbe durante la onda pulsátil con respecto a la absorción basal, se calcula el porcentaje de oxihemoglobina. Sólo se mide la absorción neta durante una onda de pulso, lo que minimiza la influencia de tejidos, venas y capilares en el resultado.

El pulsioxímetro mide la saturación de oxígeno en los tejidos, tiene un transductor con dos piezas, un emisor de luz y un fotodetector, generalmente en forma de pinza y que se suele colocar en el dedo, después se espera recibir la información en la pantalla: la saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y curva de pulso.

La correlación entre la saturación de oxígeno y la PaO_2 (O_2 alveolar) viene determinada por la curva de disociación de la oxihemoglobina.

Hay circunstancias en las que la curva se desvía hacia la derecha o hacia la izquierda. Se desplaza hacia la derecha cuando disminuye el pH,



aumenta la PaCO_2 , aumenta la temperatura, aumenta la concentración intraeritrocitaria de 2,3 difosfoglicerato y el ejercicio intenso (disminuye el pH y aumenta la temperatura); lo que significa que la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno disminuye. La curva se desplaza hacia la izquierda en las circunstancias contrarias.

Interpretación de datos: La pulsioximetría mide la saturación de oxígeno en la sangre, pero no mide la presión de oxígeno (PaO_2), la presión de dióxido de carbono (PaCO_2) o el pH. Por tanto, no sustituye a la gasometría en la valoración completa de los enfermos respiratorios. Sin embargo supera a la gasometría en rapidez y en la monitorización de estos enfermos. Los aparatos disponibles en la actualidad son muy fiables para valores entre el 80 y el 100%, pero su fiabilidad disminuye por debajo de estas cifras.

Relación entre la Saturación de O_2 y PaO_2	
Saturación de O_2	PaO_2 (mmHg)
100 %	677
98,4 %	100
95 %	80
90 %	59
80 %	48
73 %	40
60 %	30
50 %	26
40 %	23
35 %	21



Existe un valor crítico: PaO₂ 60 mm de Hg que se corresponde con una saturación del 90%, por debajo de la cual, pequeñas disminuciones de la PaO₂ ocasionan saturaciones importantes. Por el contrario, por encima del 95%, grandes aumentos de la PaO₂ no suponen incrementos significativos de la saturación de oxígeno.

El punto crítico que debe dar la señal de alarma es el de saturaciones inferiores al 95% (inferiores al 90 ó 92% cuando existe patología pulmonar crónica previa) estos pacientes deben recibir tratamiento inmediato. ^(14, 24)

1.3 Complicaciones de la anestesia

1.3.1. Complicaciones locales: inmediatas y tardías ⁽¹⁶⁾

1. Dolor

El dolor a la inyección persiste como una frecuente fuente de ansiedad para algunos pacientes. Los anestésicos tipo amida, por ejemplo la lidocaína y la bupivacaina, son conocidos por su propensión a causar incomodidad cuando son infiltrados.

El dolor durante la administración del líquido anestésico puede estar producido por diferentes motivos: la punción y lesión de un determinado nervio ocasionará un dolor que persistirá horas o días, el desgarramiento de los tejidos gingivales y sobre todo del periostio es causa de molestias postoperatorias de intensidad variable; estos dolores postanestésicos hay que distinguirlos de los dolores postoperatorios.

El dolor de la punción, sobre todo en algunas zonas, por ejemplo, en la región labial superior puede ser disimulado mediante alguna maniobra distractora, como puede ser la tracción del mismo. Se han comprobado los efectos de la distracción en el control del dolor en niños de entre 3 y 7



años, encontrándose que determinadas técnicas, como respiraciones profundas y soplar el aire, tienen algunas ventajas durante la administración del anestésico local en niños (menores movimientos de torso y manos, menor arqueamiento de las cejas y menor expresión de dolor).

Lo más solicitado por los pacientes para evitar dicho dolor, es la anestesia tópica.

Se ha demostrado que el dolor a la punción es ligeramente menor cuando se inyecta lentamente el producto anestésico, pero no se elimina totalmente.

Algunos profesionales usan y recomiendan la utilización de anestésicos tamponados para disminuir el dolor, diluyendo la solución anestésica al 1:10, es decir una parte de NaHCO_3 por 10 de lidocaína estándar o bupivacaina (con o sin epinefrina), sobre todo, en pacientes especialmente aprensivos o niños.

La inyección subperióstica ocasiona un desgarramiento del periostio, con el consiguiente dolor. Otro problema a considerar es el dolor postoperatorio en función de la solución anestésica utilizada. Se cita que a menor diámetro de la aguja, menor dolor a la punción.

2. Rotura de la aguja de inyección

La rotura de la aguja de punción, en el momento actual, puede considerarse un accidente excepcional. La extracción tardía de una aguja rota que ha desaparecido en el interior de los tejidos, es francamente difícil y se realizará siempre bajo control radiológico y objetos radiopacos guía.



Se impone, por lo tanto, usar agujas de buena calidad, que el paciente no realice movimientos bruscos inesperados, que usemos una técnica correcta, que no perdamos de vista el lugar de la punción, que intentemos extraerla cuanto antes, que informemos al paciente del accidente y que, si no podemos extraerla, enviemos al paciente al hospital, donde decidirán si conviene o no la extracción inmediata o por el contrario, diferirla. En cualquier caso, la extracción suele ser, por lo general, laboriosa.

Dentro de esta excepcionalidad, el lugar de más frecuente rotura es en la punción a nivel mandibular, concretamente en la anestesia del nervio alvéolo-dentario inferior, aunque también hay casos descritos de rotura en la parte posterior del maxilar superior que, además, fue seguido de infección de la zona.

3. Hematoma

Durante la punción de la solución anestésica, se producen heridas vasculares y se desgarran vasos, aunque este accidente es poco frecuente. La simple punción de un vaso sanguíneo origina una salida de sangre de intensidad variable según la región inyectada y las características del paciente. Puede aparecer un hematoma, especialmente cuando el paciente presenta algún trastorno de la hemostasia, que drenará siguiendo las vías naturales ya sea hacia la región geniana, la celda submaxilar o hacia el cuello.

Es sobradamente conocida la recomendación de la inyección intraligamentaria del anestésico en todos los pacientes que sufran de hemofilia. De este modo, no se presentan las temidas complicaciones de hemorragia o formación de hematoma y se ofrece una buena calidad anestésica sin necesitar la administración del factor ausente.



Epidemiológicamente, es especialmente frecuente en mujeres, de piel muy blanca y rubias.

En las inyecciones retrotuberositarias, el hematoma suele ser instantáneo y alarmante. El derrame sanguíneo tarda varios días en su resolución. No tiene consecuencias, a no ser su infección.

4. Parálisis facial

Cuando en la anestesia del nervio dentario inferior se ha penetrado con la aguja por detrás de la rama ascendente, se inyecta la solución en la glándula parótida. Con esto aparece una parálisis facial que durará tanto como la anestesia dure, aunque sin duda es un accidente alarmante para el paciente. Éste es un accidente francamente raro.

Los ejemplos de parálisis facial son citados relacionados, en su mayor parte, con la anestesia del nervio alveolo-dentario inferior. La parálisis puede ser inmediata o diferida; en el tipo inmediato la parálisis ocurre en los primeros minutos después de la inyección, recuperándose la función cuando han desaparecido los efectos anestésicos, aproximadamente a las 3 horas o menos. En el tipo diferido, el comienzo de la parálisis puede aparecer varias horas o varios días después de la inyección. La recuperación puede suceder después de 24 horas a 6 semanas dependiendo del grado de daño del nervio. Parece que la causa de la parálisis es la misma solución anestésica.

En el tipo inmediato, la solución anestesia afecta al nervio facial en el espacio retromandibular o bien dentro de la fascia parotídea. La afectación del nervio por la solución anestésica es, pues, excepcional y sólo se explica por variaciones anatómicas individuales. De otro modo, es necesario que el punto de inyección se sitúe muy alto y muy cerca del borde posterior de la rama ascendente. No obstante, el nervio facial está



fuera del alcance de la aguja más larga, por lo que este accidente, se atribuye a la penetración del líquido en el interior de la glándula, afectándose el nervio por difusión.

En el tipo retardado la solución probablemente estimula el plexo simpático conectado con la arteria carótida externa, la cual a su vez, tiene comunicación con el plexo que recubre la arteria estilomastoidea. Esta estimulación simpática causa un espasmo reflejo de los *vasa nervorum* del nervio facial, conduciendo a una neuritis isquémica y edema secundario.

5. Parálisis del velo del paladar

Si la punción y depósito de la solución anestésica se realizan en la zona posterior al conducto palatino posterior o se bloquean los nervios palatinos medio y posterior se producirán molestias deglutorias y fonatorias por anestesia del paladar blando; de igual modo, se producirá la anestesia de los músculos estafilinos con parálisis del velo del paladar y trastornos fonatorios y de la respiración.

6. Isquemia de la piel de la cara

En algunas ocasiones a raíz de cualquier anestesia se nota sobre la piel de la cara del paciente zonas de intensa palidez debidas a la isquemia sobre esta región.

El blanqueamiento suele aparecer en el mismo instante de la inyección, generalmente en el maxilar superior y sobre todo en las punciones de los nervios alveolares superiores posteriores o del nervio palatino anterior. Existen tres explicaciones teóricas: La epinefrina en la solución anestésica causa vasoconstricción a lo largo de las ramas de los vasos próximos al lugar de inyección.



El anestésico se inyectaría dentro de un vaso y conducido a la periferia donde, debido a la epinefrina y su vasoconstricción, aparecería el blanqueamiento cutáneo.

La aguja dañaría o excitaría las fibras simpáticas asociadas a vasos arteriales del lugar de la inyección, induciendo un reflejo que termina en las ramas periféricas de un determinado vaso; la excitación conduce a una vasoconstricción localizada de los vasos cutáneos periféricos. Muchas veces se acompaña de dolor orbitario y, en estos casos, el paciente se alarma profundamente; la duración de dicho dolor, suele ser corta. El blanqueamiento se resuelve, por lo general, antes de la desaparición del efecto anestésico.

7. Inyección de las soluciones anestésicas en los órganos vecinos

Es un accidente raro. El líquido puede inyectarse en las fosas nasales durante la anestesia del nervio nasopalatino, ocasionando una pequeña hemorragia, sin más problemas, pero que suele alarmar al paciente.

La inyección en la órbita durante la anestesia de los nervios dentarios anteriores o maxilar superior puede acarrear diplopía y estrabismos que duran lo que el efecto anestésico.

8. Accidentes oculares

Los accidentes oculares relacionados con las técnicas de anestesia local para uso dental son extremadamente infrecuentes y la literatura exhibe algunas publicaciones.

Hay varias teorías que explican este problema. La descripción de la visión doble (diplopia) que sigue a la anestesia del nervio alvéolo-dentario inferior está descrita desde hace tiempo en la literatura. La explicación



generalmente aceptada para este fenómeno es que la solución del anestésico se inyectó inadvertidamente directamente en la arteria alveolar inferior y que, debido a la velocidad de inyección, apareció un flujo retrógrado de la solución anestésica. El flujo propuesto atraviesa la primera división de la arteria maxilar y después superiormente llega a la arteria meníngea media y accede al cráneo. Se acepta la conexión entre la arteria meníngea media y la arteria lagrimal, a través de la fisura orbitaria superior por medio de una rama lagrimal recurrente. El mecanismo propuesto de la visión doble, por consiguiente, se relaciona con la vasoconstricción de ramas que afectan al músculo recto externo. Además, hay una rica anastomosis entre la rama lagrimal recurrente y ramas de la arteria oftálmica.

Se propone también, otro mecanismo. Existe un trauma al plexo simpático que rodea la carótida primitiva, las carótidas externas e internas y todas sus ramas cuando la aguja anestésica inadvertidamente irrita la pared de una arteria. En el caso de anestesia alveolar inferior, la arteria alveolar inferior estaría involucrada. En el caso de una infiltración maxilar, estarían involucradas las arterias alveolares superiores posteriores. En ambas instancias el trauma podría ocasionar un impulso que viajaría a lo largo de la arteria maxilar en la fosa pterigopalatina. De allí, el impulso simpático pasaría a lo largo del nervio petroso profundo al plexo carotideo interno, luego a lo largo de la arteria carótida interna y finalmente a la arteria oftálmica, en la órbita. Dado que la respuesta secundaria al daño traumático disminuye la actividad simpática, entonces, el parasimpático vería aumentada su acción, con los consiguientes signos de lagrimeo, salivación y blanqueamiento de los tejidos.

Peñarrocha Diago y Sanchís Bielsa ⁽³⁸⁾, publican una serie de 14 complicaciones oftalmológicas después de la anestesia intraoral del nervio alveolar superior posterior. Los síntomas normalmente encontrados



fueron diplopía, midriasis, ptosis palpebral y dificultades de abducción del ojo afectado. En todos los casos, estos efectos ocurrieron unos minutos después de la inyección del anestésico, seguida por la resolución completa sin secuelas una vez que cesó el efecto anestésico. Sugieren, como mecanismo de producción, una posible difusión de la solución anestésica hacia la región orbitaria.

9. Inyección intravascular

La inyección intravascular es un accidente indeseable de la aplicación de la anestesia local; las reacciones adversas que sobrevienen a este método pueden ser graves.

Cuando es necesario inyectar en un vaso sanguíneo (por ejemplo, durante la sedación intravenosa) es esencial aspirar sangre hacia la jeringa para comprobar que estamos en una vena. Por el mismo motivo, cuando se intenta que la inyección sea extravascular, lo lógico sería aspirar para comprobar que no entra sangre en el cartucho antes de la administración de la droga. Pues bien, este razonamiento, que es empleado sistemáticamente por médicos y enfermeras, no es universalmente aceptado por los dentistas antes de la administración de anestesia local.

Puede haber falsos negativos. La jeringa de autoaspiración de Evers es, según nuestra experiencia, un sistema seguro de aspiración y no se halla en relación con una determinada marca de anestésico local.

La frecuencia de aspiraciones positivas es algo variable según el autor consultado y llegan a citarse cifras del 8,9%, o del 67,2% de niños entre 8 y 10 años. El lugar de más frecuente aspiración es durante la anestesia en el foramen mandibular.



La incidencia de reacciones clínicamente observadas a la inyección intravascular se cifra en una reacción cada 450 inyecciones, pero algunos autores sospechan una incidencia aún mayor, sobre todo en los niños. Se estima que la inyección intravascular aumenta en 200 veces la toxicidad de los anestésicos locales.

Es muy importante estar atentos al realizar la aspiración, ya que si la sangre aspirada es arterial y por lo tanto entra en el cartucho a mucha presión, el color rojo sanguíneo puede percibirse con más dificultad que si la sangre es venosa y penetra en el cartucho a una presión menor.

Las investigaciones sobre la extensión de las soluciones anestésicas administradas de forma intraligamentaria han revelado hallazgos conflictivos. Algunos estudios demuestran que la solución anestésica alcanza la cresta alveolar, profundiza bajo el periostio y entra en el hueso esponjoso a lo largo de los canales vasculares, ocurriendo una penetración vascular. Parece haber una entrada universal en los vasos, más que una simple difusión en el tejido alveolar. Este hallazgo es clínicamente significativo, dado que está bien documentado que las reacciones de toxicidad transitorias pueden ocurrir incluso con bajos niveles de anestésicos locales en sangre.

La presencia de epinefrina (1:100.000) en las soluciones anestésicas que se administran vía intraósea, intraligamentaria e intravenosa causan rápidos pero transitorios períodos de hipotensión y taquicardia que probablemente son significativas. Dado que la lámina dura alveolar es realmente un hueso de tipo críbfome, parece lógico que las soluciones inyectadas en el espacio periodontal bajo presión puedan fluir rápidamente a los espacios medulares adyacentes que contienen vénulas que se anastomosan con los vasos del espacio y ligamento periodontal. Las altas presiones pueden forzar el fluido hacia la microcirculación antes



de que músculo liso vascular pueda reaccionar a la epinefrina. Se demuestra claramente que la epinefrina es el agente responsable de las respuestas sistémicas a estas inyecciones. Así pues, las soluciones anestésicas que contienen catecolaminas no deben ser usadas de forma intraósea en pacientes médicamente comprometidos.

10. Otras complicaciones inmediatas.

Parálisis facial que puede acompañarse de alteraciones del gusto en la parte anterior de la lengua, lo que indicaría afectación de la cuerda del tímpano, que es una anastomosis entre los nervios facial y lingual; la infiltración de la cuerda del tímpano podría ser responsable de esta anestesia. Hay bacteriemia tras la inyección intraligamentosa y la anestesia infiltrativa.

B) Accidentes mediatos

1. Persistencia de la anestesia:

Puede ocurrir después de una lesión nerviosa en la punción. El nervio se regenera lentamente y después de un periodo de tiempo variable se recupera la sensibilidad.

La incidencia se sitúa entre 1:26.762 y 1:160.571. De los agentes anestésicos usados, la prilocaína parece ser el agente más frecuentemente involucrado en este estudio. En la mayoría de los casos sólo hay daño parcial, pero la recuperación es incompleta.

2. Infección en el lugar de la punción.

El riesgo de introducir microorganismos en los tejidos profundos está ciertamente incrementado en la cavidad oral, donde la esterilización es



imposible y donde una gran variedad de microorganismos potencialmente patogénicos constituyen la flora normal de la boca. Los microorganismos patógenos pueden ser inoculados cuando la droga está siendo administrada, causando infección en los tejidos en que ha sido introducida «cultivo por punción».

La bacteria que causa la infección del tracto de la aguja puede proceder de tres fuentes: la misma sustancia que se inyecta, el ambiente de la consulta dental y la propia microflora del paciente.

El desarrollo de la infección del tracto de la aguja depende del status de los mecanismos de las defensas del paciente y del número y virulencia de las bacterias inoculadas. Los síntomas de la infección van desde una mialgia prolongada y disfunción muscular a la infección aguda de los espacios tisulares y septicemia.

3. Dolor.

Este fenómeno ocurre generalmente cuando se lesiona el periostio; el ejemplo típico de ello, es la anestesia subperóstica o cuando sin ser así, en una anestesia infiltrativa supraperióstica se coloca mal el bisel de la aguja. Puede haber dolor, también, en la inyección anestésica de los músculos.

La lesión de los troncos nerviosos por la punta de la aguja puede originar también neuritis persistentes.

4. Necrosis.

Se trata de un accidente raro, aunque en otro tiempo no infrecuente. La necrosis más típica era la de la fibromucosa palatina, en relación fundamentalmente con la utilización de un determinado producto anestésico (fosfato de butanilcaina) o con la inyección de excesiva cantidad de solución anestésica que además contuviese una gran



concentración de vasoconstrictor. La escara (a veces alarmante) se desprende en unos cuantos días, dependiendo de la extensión y, posteriormente, comienza un dilatado proceso de granulación por segunda intención.

5. Síndrome de Frey.

Es un síndrome de etiología dudosa, por irritación de la cara interna mandibular, que cursa con signos de sudoración, calor y rubor en la región auriculotemporal en el momento de la ingestión.

6. Irritación por contaminación iónica.

Cuando la jeringa permanece cargada durante mucho tiempo antes de la inyección, la solución anestésica puede contaminarse con los iones de cobre del interior de la aguja, con la manifestación clínica de edemas al cabo de dos o tres días o de persistencia anormalmente larga de los efectos anestésicos.

7. Automordeduras

Es relativamente frecuente, sobre todo en los niños, la automordedura de los labios, generalmente el inferior, aunque también en la mucosa yugal, lengua o incluso arañazos en la piel, durante el tiempo en que éstas zonas permanecen insensibles tras la administración de una solución anestésica local. Bastará con que el niño esté informado del problema y que los padres estén atentos durante el tiempo que dure la sensación de insensibilidad.

8. Trismus y afectación muscular

La aparición de trismus es poco común, pero se presenta más cuando se bloquean los nervios alveolodentario y lingual y se infiltra la región



posterior del maxilar superior. Se sabe que la lidocaína con epinefrina, cloroprocaína y piperocaína producen daño a las fibras musculares y también a la vasculatura y que la bupivacaina produce daño primariamente tan sólo a las fibras musculares.

La administración de múltiples inyecciones aumenta el riesgo de sangrado del músculo o de daño de los vasos sanguíneos. El hematoma puede a su vez provocar la formación de tejido fibroso; el trismus aparece después de un periodo de latencia de 24 horas, suele ser indoloro y puede persistir varias semanas.

El trauma muscular o de los vasos sanguíneos en el espacio infratemporal es el factor etiológico más común tras inyecciones dentales. En la fase aguda, el dolor por la hemorragia conduce al espasmo muscular y a la limitación del movimiento. Si no se instaura el tratamiento, habrá una progresión hacia la limitación crónica del movimiento; esta hipomovilidad es secundaria a la organización del hematoma con la consiguiente fibrosis y contractura por la cicatrización. La infección del hematoma en el espacio infratemporal puede además contribuir a la hipomovilidad debido al incremento del dolor y por último a más reacción tisular y a la cicatriz. El tratamiento temprano debe ir dirigido hacia la prevención de la hipomovilidad crónica (calor, analgésicos y relajantes musculares), con lo que se previene la organización, fibrosis y contracción. Si el paciente, tras 48 horas, no responde y el dolor continúa, puede haber una infección del espacio infratemporal. A todo el tratamiento anterior hay que añadir antibióticos. Además hay que realizar un estudio con TAC y RM para comprobar que no está ocurriendo algo distinto a lo esperado. Una vez que la hipomovilidad crónica mandibular se desarrolla, se requiere intervención quirúrgica.

Cuando la concentración de epinefrina es alta, el daño muscular puede ser atribuido a ella debido a la isquemia muscular local. Adicionalmente se



sabe que la epinefrina deprime el glucógeno muscular e incrementa el consumo de oxígeno. Estos efectos combinados con la isquemia pueden inducir la necrosis muscular. Cuando además la epinefrina se une al anestésico local puede haber un efecto aditivo. Hay un significativo aumento en suero de creatínfosfoquinasa (CPK) entre 8 y 48 horas después de una simple inyección intramuscular de lidocaína al 10%.

9. Alveolitis

Con la anestesia intraligamentosa no hay mayor incidencia de alveolitis que con la anestesia infiltrativa o troncular normal. Sin embargo, se ha publicado que la incidencia de alveolitis es significativamente más alta después del uso de lidocaína comparada con la prilocaína y que el uso de repetidas inyecciones o de técnicas intraligamentarias incrementa la probabilidad de este doloroso problema post-extracción.

10. Otras complicaciones tardías

Como reacciones tisulares de carácter local hay descritos casos de tromboflebitis tras la administración de lidocaína, así como cambios histológicos en los músculos esqueléticos al usar lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaina y etidocaina pero siempre reversibles, con regeneración muscular completa a las dos semanas.

Complicaciones sistémicas ⁽¹⁶⁾

Los efectos sistémicos de los agentes anestésicos locales pueden dividirse en tres grandes categorías: toxicidad del medicamento, reacciones alérgicas y reacciones psicógenas. La gran mayoría de las reacciones sistémicas están relacionadas con los medicamentos o son de naturaleza psicogénica.



A) Toxicidad

A pesar de la gran seguridad que ofrecen estos fármacos, hay evidencia de reacciones adversas que van desde el 2,5 al 11%. La mayoría de las reacciones adversas ocurren inmediatamente a la inyección o dentro de las dos primeras horas tras ella.

En condiciones estándar, y para que la administración de soluciones de anestésicos locales de lugar a la aparición de síntomas tóxicos, es necesario sobrepasar ampliamente las dosis terapéuticas habitualmente recomendadas, de tal manera que las reacciones tóxicas son extraordinariamente raras. Estas complicaciones cuando aparecen suelen ser debidas a sobredosis, a dosis terapéuticas administradas intravascularmente, o por el contrario, dosis habituales empleadas en pacientes muy sensibles.

Una de las condiciones de un anestésico ideal es poseer un bajo grado de toxicidad sistémica y estar libre de efectos colaterales indeseables. Si dos anestésicos tienen la misma toxicidad general, pero uno de ellos es más eficaz a menor concentración, éste proporciona un mayor margen de seguridad. Aún cuando un anestésico sea tóxico cuando su concentración pasa de cierto nivel en sangre, la adición de un vasoconstrictor permite la administración de una dosis mayor y más segura del anestésico. Esto es debido, como ya se sabe, a que el vasoconstrictor retarda la absorción del anestésico desde su lugar de aplicación, y, por lo tanto, la concentración del anestésico en la sangre circulante no puede llegar a un nivel elevado. Sin embargo, si el anestésico local es inyectado accidentalmente por vía intravascular, la presencia del vasoconstrictor no podrá reducir su toxicidad.

A mayor vascularización (velocidad de drenaje venoso y linfático) de la zona donde se deposita el anestésico, mayor rapidez en su absorción, por



lo que su acción será de corta duración y la concentración en el plasma será alta, aumentando, por lo tanto, su toxicidad. En consecuencia, la misma dosis puede ser segura en un lugar, pero peligrosa en otro.

Otro factor del que se sabe afecta a la absorción del anestésico local es la acidez, que causa vasodilatación y, en consecuencia, no son predecibles los efectos cuando las inyecciones se aplican en tejidos con acidosis local.

La naturaleza del tejido además de su vascularización también es importante en la absorción de un anestésico local. El tejido adiposo requiere agentes liposolubles, reduciéndose la tasa de absorción vascular. Así pues, la duración del bloqueo nervioso puede prolongarse cuando los nervios se hallan en tejido adiposo.

Los anestésicos locales se excretan por la orina, principalmente en forma de sus metabolitos, pero también en forma inalterada. Por esto, aquellos pacientes con alteración en la función renal pueden acumular estos productos, debiendo, disminuir la dosis límite de los anestésicos. La acidificación de la orina facilita la eliminación del anestésico local, lo que sugiere que la resorción tubular se efectúa por difusión no iónica.

Los anestésicos locales amino-éster son hidrolizados por la colinesterasa plasmática. Obviamente cualquier factor que pudiera contribuir a una disminución de la actividad de dicho enzima, permitiría un aumento de las concentraciones séricas de los anestésicos locales de enlace éster, lo que elevaría la toxicidad sistémica. La causa más frecuente de la actividad deficiente de la colinesterasa plasmática es la utilización crónica del yoduro de ecotiofato para el tratamiento del glaucoma, y una deficiencia genética (colinesterasa atípica) que está asociada con actividad muy baja de la colinesterasa plasmática. Siempre que sea posible debe evitarse la



utilización de los anestésicos locales tipo amino-éster cuando se sospeche que la actividad de la colinesterasa es deficiente. Los anestésicos locales amino-amida son metabolizados principalmente en el hígado por los enzimas microsómicos. El anestésico local de enlace amida que se metaboliza más rápidamente es la prilocaína, lo que explica en parte su baja toxicidad sistémica.

El metabolismo hepático de los anestésicos de enlace amida puede verse afectado por cualquier factor que altere la función hepática. Esto puede incluir, desde una enfermedad hepática a los medicamentos que afectan el flujo sanguíneo hepático, o una alteración de la actividad enzimática hepática.

El peligro es directamente proporcional a la concentración del anestésico circulante, lo cual depende del agente administrado, dosis empleada, lugar de administración y técnica anestésica. Por ello, cuando exista sobredosificación, inyección intravascular accidental o rápida absorción, puede aparecer alguna acción farmacológica adversa. En cualquier caso, la incidencia y gravedad de estos efectos, es por lo general, tanto más frecuente cuanto mayor es la potencia anestésica del fármaco. A diferencia de la mayoría de los fármacos, que producen su efecto terapéutico una vez que alcanzan la circulación sistémica, la acción analgésica de los anestésicos locales desaparece según el fármaco disminuye en el punto de inyección y pasa a la circulación general. Por eso, estos efectos indeseables suelen aparecer al cabo de varios minutos después de haberlo administrado. Se producen las concentraciones arteriales máximas del anestésico de 10 a 25 minutos después de la inyección, por lo que la vigilancia al individuo debe ser realizada fundamentalmente en la primera media hora tras la administración del mismo.



En Odontología, el número de reacciones adversas, particularmente reacciones tóxicas, es extraordinariamente bajo. Hay casos en que la reacción tóxica se produce por la nebulización transoral/transfaríngea con lidocaína preoperatoriamente durante la preparación para anestesia general.

La sobredosis por anestésicos en la práctica dental es rara, pero puede ocurrir e incluso en algunos casos puede ser fatal. Normalmente el uso de una buena técnica que emplee pequeñas cantidades de solución, limita la toxicidad. Además, una buena historia puede ayudarnos a descubrir problemas pasados.

Se recomienda no sobrepasar la dosis de 25 ml (500 mg) de lidocaína al 2% con 1:80.000 de adrenalina para un adulto sano. Las recomendaciones son:

1.- En mezclas de dos drogas farmacológicamente activas (formulaciones duales), la base del límite de seguridad de niveles circulantes es la lidocaína, más que la cantidad de adrenalina contenida en el volumen inyectado.

2.- El límite superior sugerido es de cuatro cartuchos y medio de lidocaína con adrenalina (180-198 mg lidocaína o 2,57-2,82 mg/Kg.)

3.- Para algunos pacientes médicamente comprometidos, deben ser usadas dosis mínimas de lidocaína con adrenalina (alrededor de un cartucho) y hay que prestar atención a la posible reacción a la adrenalina exógena en esta formulación dual.

4.- Tanto para niños como para adultos, las dosis deben ser adaptadas al tamaño corporal y hay que prestar atención a otras formas de aplicación tópica del anestésico como pastas, cremas o sprays. Las dosis de anestésicos deben ser las mínimas necesarias para realizar el



procedimiento previsto; si es preciso, es mejor citar al paciente varias veces, a inyectar un volumen elevado de anestésico y realizar todo el tratamiento en una visita.

La seguridad de la lidocaína resulta incrementada por la adición de epinefrina lo cual inhibe la absorción sistémica de la preparación de lidocaína. Hay que hacer notar que la epinefrina también puede tener efectos tóxicos. En los volúmenes y concentración de los anestésicos usualmente usados en odontología, las sobredosis no tienen por qué ocurrir. Sin embargo, niveles excesivos en plasma pueden también resultar de una rápida absorción debido a una inadvertida inyección intravascular o a una inyección demasiado rápida.

La lidocaína en aplicación tópica (enjuagues) para el tratamiento de la mucositis oral en pacientes a los que se les ha hecho trasplante de médula ósea, se absorbe sistémicamente de forma mínima.

Los factores que influyen en la toxicidad son: el lugar de la inyección (intravascular o extravascular) y las tasas de absorción, distribución, metabolismo y excreción, pero hay una serie de situaciones que pueden modificar y aumentar la toxicidad de los anestésicos locales: fármacos que pueden competir con ellos, estados de hipoproteinemia, insuficiencia renal o cardíaca, estados de hipotermia y factores que modifican la velocidad de absorción.

2) Sistema nervioso central

Las reacciones sobre el SNC pueden producir excitación y/o depresión que va desde nerviosismo hasta paro respiratorio.

Se piensa que la estimulación y depresión sucesivas producidas por los anestésicos locales en el SNC, son en realidad consecuencia de la depresión neuronal y que la estimulación del SNC sería la consecuencia



de la depresión selectiva de las neuronas inhibitoras. Las reacciones en principio serán de estimulación; si la concentración hemática sigue aumentando se afectan las excitatorias apareciendo depresión central.

La sintomatología clínica del cuadro tóxico puede aparecer inmediatamente a la administración o unos minutos después como reacción más retardada. Se inicia con desorientación, palabras incoherentes, zumbidos de oídos, cefalea, náuseas, vómitos y tremulación muscular. Posteriormente puede sobrevenir la pérdida de conciencia con un estado convulsivo crónico que alterna con períodos de contractura tónica. La respiración es insuficiente e ineficaz y el paciente se vuelve cianótico. Esta fase, que dura uno o dos minutos, puede terminar con la muerte del paciente por asfixia o depresión cardiovascular.

Si sobrepasa esta fase de excitación del SNC se pasa a una fase de depresión, en la cual el paciente inconsciente muestra una arreflexia y relajación muscular con tensión arterial baja, taquicardia, pulso blando, respiración débil irregular y a veces boqueadas. Finalmente puede desembocar en un paro respiratorio, en parte porque ha habido estimulación central excesiva que da como resultado depresión del centro respiratorio, y por otra parte porque la respiración no se puede efectuar si los músculos intercostales y el diafragma se encuentran en estado convulsivo.

La inyección perineural puede ser una causa frecuente de accidente en el sillón dental, y ha recibido poca atención en la literatura. El perineuro de los nervios periféricos es una continuación de la pia y aracnoides que rodea la médula espinal. Si una aguja fina es insertada en el perineuro de los nervios periféricos, el líquido inyectado viaja centripedamente hacia el neuroeje. Es posible, pues, por esta vía que pequeñas cantidades de



anestésicos locales puedan alcanzar el cerebro. Esto puede ocurrir en clínica humana, si se utilizan agujas muy finas, para bloquear nervios que están relativamente fijos, como es el caso del nervio dentario inferior, en la vecindad del foramen mandibular. En este caso, aún con pequeñas cantidades, como por ejemplo 2 cc de lidocaína al 2%, o sea 40 mg, pueden producir un bloqueo transitorio, medular y mesencefálico.

A dosis altas, al bloquear la conducción nerviosa, pueden inhibir tanto el sistema simpático como el parasimpático.

El sistema nervioso central es más susceptible que el cardiovascular a los efectos sistémicos del anestésico local. Sin embargo, en el caso de la lidocaína el efecto tóxico más común es la estimulación del sistema nervioso central seguida por depresión, o depresión solamente. Las muertes atribuidas a sobredosis de lidocaína son generalmente debidas a los efectos depresores del sistema nervioso central.

3) Sistema cardiovascular

Los efectos tóxicos sobre el sistema cardiovascular se van a producir en líneas generales por el siguiente orden: depresión de la contractilidad, excitabilidad y velocidad de conducción, disminución del volumen/minuto, hipotensión ligera-moderada, vaso- dilatación periférica, hipotensión severa, bradicardia sinusal y colapso cardiovascular.

Las reacciones sobre el sistema cardiovascular van desde cambios ligeros en la presión sanguínea a paro cardiaco. Casi todos los agentes anestésicos locales poseen *in vitro* una acción vasodilatadora a excepción de la prilocaína y mepivacaína, pero esto al parecer contribuye poco a la hipotensión que producen.



Las acciones sobre el sistema cardiovascular ocurren sólo con dosis relativamente altas y de manera primordial son de tipo quinidínico sobre el miocardio para provocar una disminución de la excitabilidad, de la velocidad de conducción, del inotropismo y del periodo refractario, efectos que pueden ser visualizados en el EGG.

Son fármacos con acciones antiarrítmicas comportándose como estabilizadores de membrana, suprimiendo reentradas por bloqueo bidireccional. La procaína, procainamida y la lidocaína se han usado por vía intravenosa por sus efectos quinidínicos para controlar las arritmias cardíacas.

A nivel vascular producen vasodilatación arterial e hipotensión, tanto por acción directa vascular como por bloquear la conducción de los impulsos nerviosos simpáticos y la transmisión ganglionar.

Aunque los efectos cardiodepresores sólo aparecen en altas concentraciones, se ha observado que en raras ocasiones, pequeñas concentraciones de anestésico pueden provocar colapso circulatorio y muerte. Ello podría deberse a una parada de la actividad sinusal o fibrilación ventricular. Este riesgo aumenta tras la administración intravascular del anestésico y en particular el de la fibrilación ventricular si se usa anestésico con adrenalina.

La mayoría de los pacientes que reciben una inyección intraósea de lidocaína-epinefrina experimentan un transitorio incremento de la frecuencia cardíaca, hecho que no sucede cuando se aplica mepivacaína al 3% por la misma vía.

La mayoría de los pacientes que reciben una inyección intraósea de lidocaína-epinefrina experimentan un transitorio incremento de la



frecuencia cardiaca, hecho que no sucede cuando se aplica mepivacaína al 3% por la misma vía.

La dosis de seguridad de felipresina para pacientes que padecen hipertensión esencial es aproximadamente de 0,18 UI. Aunque no se ha notado efecto isquémico, se recomienda precaución en los pacientes con severa hipertensión, en los cuales puede desarrollarse una isquemia miocárdica.

Una tensión arterial sistólica mayor de 200 mm Hg y diastólica mayor de 115 mm Hg es una contraindicación absoluta para cualquier procedimiento dental.

La información obtenida de la convencional monitorización, como es la medida de tensión arterial y frecuencia cardiaca y electrocardiografía, es inadecuada para explicar los cambios patofisiológicos que ocurren en el paciente dental que tiene la enfermedad cardiaca. Sin embargo, la ecocardiografía, un método no invasivo de examen cardíaco, proporciona información excelente sobre los cambios funcionales del corazón.

El uso de EMLA de forma tópica en la encía puede ser elegido para procesos quirúrgicos cortos y menores; la máxima analgesia tras la aplicación de 4 mg del anestésico se alcanza a los 14 minutos; 30 minutos después, la sensación gingival retorna a lo normal. La duración de la analgesia es similar a la obtenida con spray tópico de lidocaína al 10% (200 mg). Altas concentraciones se han asociado con síntomas tóxicos del SNC o sistema cardiovascular. En pacientes con enfermedad hepática o insuficiencia cardiaca, el EMLA ha de ser usado con precaución.



4) Reacciones debidas al uso de vasoconstrictores

Los efectos tóxicos producidos por los vasoconstrictores a menudo se desarrollan antes que la toxicidad anestésica local y pueden de esta forma constituir un factor que limita la dosis total del anestésico suministrado. La dosis de epinefrina y levonordefrina deben limitarse a 3 microgramos por Kg y no exceder de 0,2 mg para los pacientes con buena salud.

Los efectos locales producidos por un vasoconstrictor dependen del tipo de tejido en el que se inyecta. Por ejemplo, la epinefrina, produce vasodilatación local cuando se inyecta en el músculo esquelético debido a que contiene sobre todo receptores betaadrenérgicos. En este caso la epinefrina puede activar la absorción sistémica del anestésico local, aumentando así la posibilidad de que se produzcan efectos colaterales sistémicos no deseables. La actividad de los vasoconstrictores se reduce, como ya habíamos dicho anteriormente, en ambientes ácidos (lugares de infección o de inflamación). Se desconoce el mecanismo exacto de la inactivación simpaticomimética de la amina con un pH bajo.

La única contraindicación absoluta para la utilización de los vasoconstrictores se da en los pacientes con tirotoxicosis. Esto puede presentarse en pacientes con hipertirodismo primario o secundario o inducida por el uso excesivo de los suplementos tiroideos. Las aminas simpaticomiméticas administradas exógenamente o liberadas endógenamente como respuesta al stress pueden precipitar una crisis cuyos resultados serian hipertensión, delirio y eventualmente colapso vasomotor. La tasa de mortalidad asociada con esta crisis aguda puede ser hasta del 70%.

La adrenalina es el prototipo de los vasoconstrictores adrenérgicos. Los agentes adrenérgicos actúan por estimulación de dos sistemas receptores



farmacológicos distintos: los receptores adrenérgicos alfa y beta. La estimulación de los receptores adrenérgicos alfa produce los efectos vasoconstrictores deseados. La estimulación de los receptores adrenérgicos beta es responsable de la acción estimulante cardiaca y broncodilatadora que muestran muchos agentes de este tipo de drogas. Las drogas adrenérgicas varían individualmente en su capacidad de estimular estos dos sistemas receptores a partir de la acción estimulante alfa pura de la fenilefrina, pasando por las drogas con acciones alfa y beta mezcladas (adrenalina, noradrenalina y levonordefrina) hasta la acción estimulante beta pura del isoproterenol.

Si se absorben rápidamente en el sistema circulatorio, los agentes adrenérgicos producen varias acciones cardiovasculares importantes. Los efectos de la estimulación beta adrenérgica sobre el corazón son: mayor frecuencia, mayor intensidad de contracción, mayor velocidad de conducción y mayor irritabilidad. La administración submucosa de un cartucho de anestésico local que contenga epinefrina al 1:100.000 aumenta la capacidad cardiaca aproximadamente un 10%. El efecto sistémico de la estimulación alfa adrenérgica es la constricción de la musculatura lisa de los vasos, lo que aumenta la presión sanguínea.

A continuación de la inyección submucosa intraoral de una solución anestésica local que contenga epinefrina, los efectos alfa-adrenérgicos predominan localmente y se produce vasoconstricción. Este efecto es normalmente inmediato y dura aproximadamente de 30 a 90 minutos después de la inyección. Gradualmente, la concentración tisular local de epinefrina disminuye hasta un nivel que ya no produce efecto alfa-adrenérgico (vasoconstricción) y predomina la respuesta beta-adrenérgica (vasodilatación). El flujo sanguíneo local aumenta y los efectos hemostáticos de la epinefrina desaparecen. El efecto hiperémico puede mantenerse durante dos horas.



En tanto que la acción predominante de la noradrenalina causa aumento de la presión arterial, la adrenalina aumenta la frecuencia cardiaca, lo que es un efecto colateral más seguro.

Además en los tejidos inflamados aumenta el flujo sanguíneo tisular, lo que induce a una mayor absorción sistémica del vasoconstrictor y pueden presentarse efectos colaterales sistémicos no deseados (estimulación cardiovascular).

La tensión y el dolor pueden producir un incremento endógeno en los niveles de adrenalina hasta un grado peligroso para el paciente, y es mejor aplicar un anestésico local con dicha sustancia, que evite el dolor durante la sesión del tratamiento; esto incluye a pacientes con enfermedad cardiaca conocida.

La noradrenalina es menos eficaz como vasoconstrictor que la adrenalina, aunque su vasoconstricción es de mayor duración. La dosis total de la noradrenalina, no debe exceder de 0,34 mg. Actualmente debido a la cantidad de reacciones adversas, se ha desestimado su uso.

La fenilefrina, parecida a la adrenalina, también tiene acciones simpaticomiméticas, es muy estable, de menor acción presora, carece de los efectos centrales de la adrenalina y es bastante segura, aunque su toxicidad es semejante a la de la adrenalina. Se emplea en concentraciones de 1:2.500. Posiblemente reemplace a la adrenalina como vasoconstrictor de rutina.

Se han llevado a cabo muchos intentos para descubrir vasoconstrictores más seguros que las aminas simpaticomiméticas, adrenalina y noradrenalina, estudiándose las vasopresinas (hormonas del lóbulo posterior de la hipófisis) entre las que se incluyen: vasopresina, felipresina y ornipresina.



Para el tratamiento de un paciente con cardiopatía isquémica en la consulta se recomienda:

- Control del dolor mediante una buena técnica anestésica, ya que constituye uno de los principales motivos del estrés durante el tratamiento odontológico. Se utilizará un anestésico local con vasoconstrictor, ya que el riesgo de crisis anginosa es mayor por la liberación endógena de epinefrina secundaria al estrés que el que resulta de la pequeña cantidad de vasoconstrictor usada en los anestésicos locales.
- Debe intentarse conseguir una profunda y prolongada anestesia con la menor dosis posible de vasoconstrictor. Se recomienda no sobrepasar los 0,04 mg de epinefrina en una sola visita (una dosis máxima de 2 o 3 carpules con una concentración de epinefrina del 1/100.000), aunque no hay datos objetivos que apoyen una dosis límite absoluta. Como norma general, el uso de epinefrina a concentraciones superiores de 1/100.000 se considera arriesgado. La anestesia se administrará lentamente y con aspiración periódica.
- Anestésicos de larga duración como la bupivacaina o etidocaina, están disponibles con cantidades reducidas de vasoconstrictor (1/200.000) y pueden ser útiles en procedimientos de larga duración o aquellos que engloban áreas extensas de la cavidad bucal. En cambio para otros autores no estaría indicado este tipo de anestésicos, ya que consideran que a mayor potencia anestésica mayor toxicidad.
- Algunos autores contraindican el uso de anestesia intraligamentosa e intraósea, así como el uso de hilos retractores gingivales impregnados de epinefrina, mientras que otros consideran que solamente sería una contraindicación relativa.

En los casos de Síndrome de Marfan, los anestésicos que contengan epinefrina deben ser manejados con cuidado ya que provocan alteraciones cardíacas.



Las contraindicaciones absolutas de los vasoconstrictores en relación con enfermedades cardíacas son: angina inestable, infarto de miocardio reciente (6 meses), cirugía reciente para bypass coronario, arritmias refractarias, hipertensión severa no tratada o incontrolada e insuficiencia cardíaca congestiva no tratada o incontrolada. Como contraindicación relativa relacionada con el corazón citan a aquellos pacientes medicados con beta-bloqueantes no selectivos.

El uso de un anestésico local que contenga vasoconstrictor debe ser evitado en pacientes que tomen medicación betabloqueante debido a una posible reacción medicamentosa adversa. Sin embargo, cuando un vasoconstrictor está indicado por su acción hemostática, la solución anestésica debe ser administrada lentamente y en pequeñas cantidades, monitorizando el pulso y la presión arterial. El paciente debe ser advertido de que la duración de la anestesia puede ser prolongada.

Cuando un paciente está siendo medicado con betabloqueantes no selectivos hay varias opciones para evitar las interacciones:

1ª) Si la hemostasia no es esencial, considerar el uso de anestésico local sin vasoconstrictor.

2ª) Consultar con el médico y preguntar si la medicación puede ser interrumpida un día antes del procedimiento y restaurada inmediatamente después del mismo. 3ª) Administrar un cartucho y volver a tomar tensión y pulso después de 3-4 minutos, repitiendo este protocolo para cada cartucho. La epinefrina debe ser usada con cautela en pacientes con marcapasos o dispositivos desfibriladores automáticos debido a la posibilidad de aparición de una



arritmia refractaria; debe consultarse con el cardiólogo del paciente.

El momento del día en el que la epinefrina ocasiona más efecto en las variables cardiovasculares coincide con el momento en que las mayores elevaciones de la presión arterial ocurrían a las ocho de la mañana y las menores elevaciones sucedían a las dos de la tarde.

Los pacientes con trasplante cardiaco experimentan una taquicardia significativa 10 minutos antes de la inyección de una solución que contenga epinefrina. No se encontró significativo cambio en la frecuencia cardiaca después de la inyección de una solución sin epinefrina. De ahí que pueda deducirse que la respuesta cardiovascular a la anestesia dental local en pacientes trasplantados de corazón es gobernada por la solución inyectada.

Se sabe que no acelera la cicatrización tras extracciones el uso de un anestésico sin vasoconstrictor y que tampoco el uso de epinefrina no solo no prolonga, sino que parece promocionar la curación de la herida.

Los cambios de presión arterial en niños cuando se utiliza lidocaína con epinefrina para procedimientos restauradores, sí influencia la respuesta hemodinámica de tal modo que la presión diastólica cae 20 minutos después de la inyección. La mepivacaína al 3% tiene un mínimo efecto en la frecuencia cardiaca y que puede ser usada en pacientes en los que la epinefrina esté contraindicada.

La combinación prilocaína-felipresina parece tener escaso efecto en la actuación cardiaca.

Además de las contraindicaciones expresadas anteriormente, los vasoconstrictores deben ser evitados de forma absoluta en aquellos



pacientes con: hipertiroidismo incontrolado, diabetes incontrolada, sensibilidad a sulfitos, asma dependiente de esteroides y feocromocitoma. Las contraindicaciones relativas serán en: pacientes medicados con antidepresivos tricíclicos, pacientes medicados con compuestos fenotiacínicos, pacientes medicados con IMAO y en los adictos a cocaína.

La epinefrina es el vasoconstrictor adrenérgico de opción en los pacientes que toman medicación antidepresiva tricíclica, pero debe reducirse su dosificación máxima. La epinefrina puede producir hipokalemia.

La primera consideración en el tratamiento de una reacción tóxica sistémica es el mantener permeables las vías aéreas mediante ventilación asistida o controlada con oxígeno y tratar los signos de excitación del SNC con diazepam (5-10 mg IV) o con un barbitúrico de acción rápida, tiopental sódico (dosis de 50 mg IV hasta el cese de las convulsiones). Un relajante neuromuscular despolarizante tipo succinilcolina (1 mg/Kg), puede estar indicado si no ceden las convulsiones con las medidas anteriores, siendo necesaria la intubación endotraqueal.

Hay que corregir los estados de hipotensión: elevación de los miembros inferiores, fluidoterapia, vasopresores (metoxamina, efedrina, entre otros). Si existe bradicardia, aplicar atropina (0,6 mg IV).

B) Reacciones alérgicas

A pesar de que las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son muy raras, al parecer existe un gran número de pacientes que aseguran ser alérgico a estos agentes.

Las reacciones alérgicas se dan principalmente con los anestésicos tipo éster (procaína, dibucaina, tetracaína) y van desde dermatitis hasta reacciones de respuesta anafiláctica, que cuando aparecen suelen ser de



extrema gravedad. Los signos clínicos más típicos son: eritema, prurito, urticaria o dermatitis exfoliativa, edema oral, facial o circunorbital; una cuarta parte de los casos cursa con distress respiratorio y posible muerte; puede haber convulsiones, síntomas gastrointestinales, shock y coma. Se debe sospechar que existe alergia si cualquiera de los síntomas señalados se presenta a continuación de la administración de los anestésicos locales, pero no es normal en su ausencia.

Conviene recordar que la hipersensibilidad a la procaína implica hipersensibilidad a otros anestésicos locales tipo éster así como a otros derivados del ácido paraaminobenzoico.

Muchas de las soluciones anestésicas locales tipo amida han contenido metilparabeno como conservante. El metilparabeno es un éster alquilo del ácido parahidroxibenzoico y por lo tanto es estructuralmente parecido al PABA. Esta similitud sugiere que el metilparabeno puede también producir hipersensibilidad. La FDA exige la eliminación del metilparabeno de los anestésicos que contengan una dosis única, como los cartuchos dentales. La lidocaína preparada para uso tópico puede contener, asimismo, metilparabeno o clorocresol como conservantes que pueden producir sensibilización.

Los test intracutáneos no permiten asegurar con fiabilidad la hipersensibilidad a los anestésicos locales, pues se han observado reacciones falsas, tanto positivas como negativas.

A veces, en el organismo, se desencadenan reacciones inmunes exageradas frente a una determinada partícula considerada como extraña y potencialmente peligrosa. La forma más peligrosa es la reacción anafiláctica.



Como especifica, los accidentes alérgicos relacionados con anestésicos locales que pueden aparecer son generalmente de tipo IV y I. Los de tipo IV son las reacciones de hipersensibilidad retardada mediadas por células. El prototipo es la reacción de Mantoux.

Todas estas reacciones inflamatorias o de «hipersensibilidad» tienen en común el hecho de estar iniciadas por una reacción inmunológica contra un antígeno y ocurrir en un individuo sensibilizado (es decir, son el resultado de una reestimulación antigénica en una persona que ya ha desarrollado una respuesta inmune celular frente a dicho antígeno).

En el caso de los anestésicos locales suele expresarse en la piel por un eczema. Los síntomas aparecen de forma retardada, yendo desde unas horas a 48 horas, principalmente cercano al lugar de aplicación, aunque cuando el alérgeno ha sido inyectado las lesiones pueden aparecer a distancia. Se manifiestan como lesiones eritematosas, habitualmente vesiculosas y pruriginosas. La curación es lenta, durando bastantes días y se acelera por la aplicación de un dermocorticoide.

Este tipo de alergias era debido sobre todo a anestésicos tipo éster. La alergia a los anestésicos tipo amida es muy rara y para algunos no existe; en cualquier caso, la mayor parte de las veces se manifiestan tras la aplicación de geles y cremas y raramente cuando son inyectados.

El problema importante es que en caso de sobrevenir una alergia, es posible la existencia de sensibilizaciones cruzadas. A veces la alergia es a la lidocaína y a la vez, a la mepivacaína, prilocaína y bupivacaina. Por el contrario, el riesgo de reacciones cruzadas de la lidocaína con la articaína parece menos posible y ausente con los ésteres.

Tipo I. Hipersensibilidad inmediata o alergia atípica. Constituyen reacciones inflamatorias de instauración inmediata, aunque a veces



semirretardada, causada por la liberación masiva de mediadores inflamatorios (histamina, triptasa, prostaglandinas y leucotrienos) por leucocitos basófilos y mastocitos. Tales mediadores son los causantes de las manifestaciones clínicas, las cuales, según la vía de acceso y el grado de difusión intracorporal del alérgeno, pueden adoptar una forma localizada -como la rinitis o el asma-, o generalizada -como las reacciones anafilácticas desencadenadas por medicamentos, picaduras de insectos o ciertos alimentos.

La determinación de los alérgenos particulares con respecto a los anestésicos locales puede representar una dificultad especial en la clínica odontológica. Las alergias y reacciones pseudoalérgicas pueden estar asociadas con toda clase de drogas usadas en la práctica dental.

Los signos y síntomas observados durante una reacción adversa son generalmente inespecíficos y pueden conducir a un mal diagnóstico y a etiquetar erróneamente de que un paciente es alérgico.

Una historia detallada es esencial para evitar riesgos a un paciente con un agente ante el cual hay probada intolerancia. Las alergias verdaderas a los anestésicos locales son raras, pero es común diagnosticarlas mal y pensar que cualquier evento adverso serio sea una reacción alérgica. Las causas más frecuentes son los conservantes, antioxidantes o metabólicos, y no precisamente el mismo anestésico.

Otra reacción adversa es la idiosincrasia. La idiosincrasia a la lidocaína es poco común. Las manifestaciones más usuales son taquicardia e hipertensión con pequeñas cantidades de droga. Otra forma de reacción adversa es la intolerancia o disminución de la tolerancia. Factores como enfermedad miocárdica, acidosis, anemia o variación en la actividad de un sistema enzimático específico pueden ser responsables por tolerancia disminuida a los anestésicos locales. La intolerancia a un anestésico local



se caracteriza usualmente por depresión circulatoria más que por depresión del sistema nervioso central como se observa en las reacciones tóxicas. Algún caso hay descrito de alergia a la articaína. El paciente toleró bien el tratamiento con lidocaína.

Malamed ⁽²⁶⁾, sugiere que cuando el paciente es incapaz de proporcionar de forma segura información sobre si es o no alérgico a algún anestésico, el odontólogo o estomatólogo puede intentar hablar con el anterior dentista implicado. Si esto falla, hay dos opciones: 1) se puede utilizar un antihistamínico (difenhidramina) como anestésico local o 2) se puede remitir el paciente a un alergólogo para que realice una prueba de provocación. Con frecuencia, (en América), la opción más práctica es utilizar la difenhidramina. El farmacéutico puede preparar una solución al 1% de difenhidramina que contenga adrenalina al 1:100.000, sin conservante. Esta solución induce una anestesia de unos 30 minutos de duración y se puede utilizar mediante infiltración o inyección de bloqueo. Cuando se utiliza en un bloqueo mandibular, se necesitan 1-4 ml de solución. Algunos pacientes han notado una sensación de quemazón, tumefacción o eritema tras un bloqueo mandibular con difenhidramina al 1%, pero estos efectos no fueron graves y desaparecieron en 1-2 días. No se deben administrar más de 50 mg de difenhidramina en una sola sesión.

El odontólogo puede preferir remitir al paciente a un alergólogo para que lo evalúe y realice las pruebas necesarias, que suelen ser pruebas cutáneas y pruebas de provocación (PP). La mayor parte de los investigadores están de acuerdo en que realizar únicamente pruebas cutáneas a los anestésicos locales tiene escaso interés, ya que son frecuentes los falsos positivos; por tanto, el alergólogo realizará también una PP. Es muy útil enviar también para las pruebas específicas muestras de sus agentes anestésicos habituales sin vasoconstrictor.



Cuando se administra un anestésico alternativo a un paciente con antecedentes de alergia a los anestésicos locales, el odontólogo o estomatólogo debe seguir estos pasos:

- 1) Inyectar lentamente, aspirando primero para estar seguro de no administrar el fármaco en un vaso.
- 2) Inyectar una gota de la solución en los tejidos.
- 3) Retirar la aguja y esperar 5 minutos a la espera de que se produzca o no alguna reacción. Si no aparece una reacción alérgica, puede depositarse la cantidad de anestésico que sea necesaria. Hay que estar seguro de aspirar antes de realizar la segunda inyección.

El choque anafiláctico se caracteriza por la aparición brusca de manifestaciones clínicas en el árbol respiratorio, el sistema cardiovascular, la piel y el tracto digestivo, con broncoespasmo, hipotensión arterial, urticaria-angioedema, vómitos y diarrea, en su forma clínica completa. Los síntomas se presentan de forma inmediata (5-20 minutos) tras la exposición al alérgeno o agente desencadenante. El paciente nota prurito, malestar general profundo, angustia, rinitis y conjuntivitis, opresión torácica, vómitos y diarrea. Los síntomas pueden progresar y aparecer edema laríngeo, broncoespasmo e hipotensión.

El diagnóstico es absolutamente clínico, estableciéndose a veces cuando los síntomas ya remiten. Ningún dato de laboratorio que pueda obtenerse de forma rápida es específico de anafilaxia. Cuando junto a la hipotensión hay otras manifestaciones, no se plantean problemas diagnósticos, sobre todo si existe un antecedente inmediato de administración de un fármaco u otra forma de exposición a un alérgeno u otro tipo de agente desencadenante sospechoso. Cuando aparece hipotensión como manifestación aislada, se plantean problemas de diagnóstico diferencial



con cualquier otra circunstancia capaz de originar una hipotensión brusca.

Se trata de un cuadro potencialmente muy grave que, si no se trata de inmediato de forma apropiada, puede causar la muerte del paciente.

Kemp y Lockey, ⁽⁵³⁾ basándose en la literatura, recomiendan el siguiente tratamiento del shock anafiláctico:

a) Intervención inmediata:

- Soporte vital básico (ABC).

- Administrar epinefrina acuosa en dilución al 1:1000, 0,3-0,5 ml (0,01 mg/Kg peso en niños; dosis máxima, 0,3 mg), intramuscular, en el brazo (deltoides), cada cinco minutos, tantas veces como sea necesario, hasta controlar los síntomas y la presión arterial. Sin embargo, la administración intramuscular en la cara anterolateral del muslo (*vastus medialis*) produce más altos y rápidos niveles en plasma que en el brazo y será el lugar de elección.

- Administrar epinefrina acuosa al 1:1000, 0,1-0,3 ml en 10 ml de suero salino (dilución entre 1:100.000 y 1:33.000) intravenosamente. Podría repetirse si no hay respuesta. La monitorización hemodinámica continua es esencial.

b) Medidas generales:

- Posición de decúbito supino con las piernas elevadas
- Establecer y mantener la vía aérea (tubo endotraqueal, cricotiroidectomía o traqueotomía).



- Administrar oxígeno a razón de 6-8 L/min.
- Tomar una vía venosa y administrar suero salino fisiológico para reposición de fluidos. Si existe hipotensión severa, administrar expansores del plasma si son necesarios.

c) Medidas específicas:

- Difenhidramina, 50 mg o más, oral o intravenosamente, con un máximo diario de 300 mg para los niños y 400 mg para adultos.
- Otras medidas: ranitidina o cimetidina, albuterol, aminofilina, glucagon, glucocorticoides.

C) Reacciones psicógenas

Las reacciones psicógenas son, probablemente, las reacciones adversas más comúnmente asociadas con la administración de los anestésicos locales. Debido a la naturaleza insidiosa de estas reacciones, a menudo se atribuyen equivocadamente a la toxicidad o a reacciones de hipersensibilidad.

La fuente de este tipo de reacciones se encuentra en la ansiedad ante el tratamiento o la punción anestésica.

Como reacciones psicógenas suelen presentarse dos cuadros:

- 1) El síncope vasovagal o síncope vasodepresor es la reacción psicogénica más común y se caracteriza por signos prodrómicos como sudoración, palidez, náuseas, confusión mental, mareo, taquicardia, hipotensión y, a veces, contracciones tónico-clónicas.



Este cuadro responde bien a medidas posturales (decúbito supino con elevación de las extremidades inferiores). Hay que monitorizar los signos vitales y además de mantener el tránsito aéreo, se administrará oxígeno al 100%, lo cual es fundamental para corregir la acidosis que agravaría la toxicidad de los anestésicos locales; por esto, además, hay que inyectar bicarbonato intravenoso, continuando por esta vía la infusión de líquidos (Ringer lactato, expansores del plasma, etc.) según el estado de la tensión arterial. El tratamiento de la hipotensión suele hacerse con aminas simpaticomiméticas de acción directa tipo metoxamina, 10-15 mg, IM o IV, que es estimulante alfa específico, sin acción sobre el músculo cardíaco, efedrina o fenilefrina. También puede ser útil la administración de un corticoide vía parenteral.

Se aconseja también, en las reacciones vasodepresoras, la administración de atropina, 0,3-05 mg (0,02 mg/Kg) subcutáneamente cada 10 minutos (dosis máxima, 2 mg para adultos y 1 mg para niños).

2) El síndrome de hiperventilación se ve precipitado por una ansiedad excesiva y se caracteriza por una respiración rápida y poco profunda. Esto lleva a una disminución de las tensiones del dióxido de carbono arterial y puede ocasionar una disminución de la oxigenación cerebral e inconsciencia. El tratamiento debe orientarse a la restauración de los niveles normales de dióxido de carbono sanguíneo. Esto puede conseguirse haciendo que los pacientes vuelvan a respirar su propio dióxido de carbono en una bolsa de papel.

D) Metahemoglobinemia

La metahemoglobina está normalmente presente en la sangre a niveles menores del 1%. Los niveles pueden tomarse tóxicos cuando la hemoglobina es oxidada hacia metahemoglobina después de ser administrados anestésicos con la benzocaína y la prilocaína.



La dosis máxima admitida es variable según los autores consultados. Las dosis máximas para un niño de 22 Kg no deben exceder de 150-200 mg y la dosis máxima para un adulto estará entre 450 y 600 mg. Esto corresponde aproximadamente a 7 cartuchos con un 4% de prilocaína para un individuo de 70 Kg de peso.

Una dosis de 500 mg de prilocaína convertiría el 5% de la hemoglobina en metahemoglobina. En los pacientes sanos esto es insignificante; sin embargo, una reducción del 5% de la capacidad de transporte de oxígeno puede ser muy pernicioso para los pacientes con limitación de la reserva cardiopulmonar, anemia drepanocítica o deficiencia en deshidrogenasa-6-fosfato.

Se cita un caso de cianosis bajo anestesia general debido a metahemoglobinemia, a causa de la aplicación tópica de benzocaína en la faringe y tráquea. Se resuelve el problema mediante administración de oxígeno y de 1,5 mg/Kg de azul de metileno, lentamente, en 5 minutos, aunque el ácido ascórbico puede ser utilizado también para revertir tal situación. Se recomienda que el azul de metileno se encuentre en el kit de emergencia.

E) Otras complicaciones sistémicas

Se ha publicado la aparición de una severa dermatomiositis en un niño de 11 años pocos días después de la inyección de un anestésico local, cosa que ya le había ocurrido a su abuela por el mismo mecanismo cuando tenía 34 años.



5) Otras acciones

La administración de anestesia local y la extracción dentaria activan las glándulas suprarrenales resultando un incremento del nivel de glucosa en suero en pacientes normotensos.

Acción sobre el feto. La mayoría de los anestésicos locales atraviesan la barrera placentaria por difusión pasiva concentrándose especialmente en el hígado, cerebro y miocardio del feto por lo que pueden aparecer convulsiones y arritmias tras su empleo en obstetricia. La felipresina no debe usarse en pacientes embarazadas, ya que tiene un efecto oxitócico moderado que puede impedir la circulación placentaria al bloquear el tono del útero. Esta contraindicación es doblemente válida ya que la felipresina por lo regular está disponible con prilocaína, que pasa la barrera placentaria y, como ya sabemos, una dosis elevada puede producir metahemoglobinemia fetal.

La monoetilglicinexilidina, uno de los principales metabolitos de la lidocaína, tiene una potencia equivalente a 1/80 de la del compuesto principal. La sedación que se suele observar a la terminación de los procedimientos dentales que requieren múltiples inyecciones de lidocaína, puede ser debida al efecto depresivo que este metabolito activo ejerce sobre el SNC. ⁽²⁵⁾

La intoxicación crónica se presenta fundamentalmente con la adición a la cocaína (cocainomanía) que conduce a deterioro emocional, mental y físico; el cocainómano se vuelve un desadaptado social. La cocaína, por otra parte, es de prescripción controlada.

En el embarazo y periodo de lactancia, es preferible no administrar anestésicos locales, sobre todo en los tres primeros meses. En cualquier caso se evitará la prilocaína y más si está asociada con felipresina.



Con la excepción de reacciones alérgicas muy raras, los niveles de exposición infantil a la lidocaína y sus metabolitos, son sumamente bajos y de ninguna importancia toxicológica.

Se sabe que los pacientes ancianos tienen un período de latencia mucho menor que los pacientes jóvenes. Debido a que la población anciana tiene baja tolerancia a las drogas, parece que el mejor anestésico que se puede utilizar es la prilocaína con felipresina.

Lovera-Prado et al ⁽⁵²⁾, revisan el tratamiento dental en los pacientes con insuficiencia renal. Establecen que no se debe sobrepasar el 25% de la dosis total máxima admitida en el paciente normal para el paciente médicamente controlado con una disminución de la función renal y no más de un 50% de la dosis total máxima para el paciente con insuficiencia renal.

Complicaciones relacionadas con determinadas técnicas anestésicas

1) Anestesia de los nervios dentarios anteriores.- Son raras las complicaciones con esta inyección.

Hay que evitar la penetración en el músculo canino, que se inserta en la fosa del mismo nombre. La punción de este músculo origina equimosis y hematomas dolorosos y la inyección de la solución anestésica a su nivel conduce a un fracaso de la anestesia.

La punción de los vasos infraorbitarios origina también hematomas extensos y alarmantes.

Cuando se introduce la aguja profundamente se puede conducir el anestésico al interior de la órbita con las posibles complicaciones de diplopía y/o estrabismo.



2) Anestesia retrotuberositaria.- Se debe evitar la punción del plexo venoso pterigoideo y el maxilar interno o la bola adiposa de Bichat. En caso contrario se formará un hematoma, muy aparatoso y con gran trascendencia hacia la piel que requiere varios días para resolverse. Para reducir la posibilidad de que se forme un hematoma, se recomienda la penetración lenta de la aguja con pausas de tiempo en tiempo para permitir que el vasoconstrictor haga efecto y los vasos sanguíneos se contraigan antes de que la aguja llegue a ellos.

3) Anestesia del nervio nasopalatino.- La inyección profunda conducirá al paso de la solución anestésica a la cavidad nasal y a la hemorragia correspondiente de esta zona.

4) Anestesia del nervio palatino anterior.- Si la punción y depósito de la solución anestésica se realizan en la zona posterior del conducto o se bloquean los nervios palatinos medio y posterior se producirán molestias deglutorias y fonatorias por anestesia del paladar blando.

Hoy día es muy infrecuente la necrosis de la fibromucosa palatina, complicación inherente al uso de ciertos productos anestésicos (ya sin presencia en el mercado), a la elevada concentración de vasoconstrictor, así como al depósito de una excesiva cantidad de solución anestésica.



2. ANALISIS DE REPORTES DE SEGURIDAD ANESTESICA DEL CLORHIDRATO DE ARTICAÍNA

Con el fin de establecer la seguridad del clorhidrato de articaína como anestésico local se han realizado estudios comparativos tomando en cuenta diferentes parámetros como: Complicaciones locales: inmediatas y tardías; Complicaciones sistémicas: toxicidad, hipersensibilidad, interacciones medicamentosas, hipertermia maligna metahemoglobinemia, y monitorización básica (signos vitales).

Malamed, S.F, et al. ⁽³²⁾, Malamed, S.F, et al. (2000), condujeron tres ensayos idénticos, de dosis únicas, al azar, con el método de doble ciego, en grupos paralelos, controlados activamente para comparar la seguridad y eficacia del clorhidrato de Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000 con Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000. Estos ensayos fueron realizados en 27 lugares de estados unidos (19) y el reino unido (8). En estos ensayos sujetos de 4 a 80 años de edad bajo procedimientos dentales generales fueron estratificados en dos grupos de acuerdo a la complejidad de los procedimientos (simples: extracciones, procedimientos de operatoria y procedimientos simples de coronas; complejos: extracciones múltiples, múltiples coronas, procedimientos en hueso, resecciones apicales, alveolectomias, operaciones mucogingivales y otros procedimientos quirúrgicos.

Para cada estrato se realizo al azar a proporción 2:1 la separación de los individuos para recibir la articaína o lidocaína. Aproximadamente 1,000 sujetos recibieron la droga estudiada: articaína, administrada por infiltración submucosa. La dosis total no excedió 7.0 miligramos por kilogramo de peso corporal.

La evaluación de la seguridad incluyo signos vitales obtenidos antes y después del anestésico y reportes de eventos complicaciones locales inmediatas durante el tratamiento y complicaciones locales tardías 24



horas y siete días después del procedimiento, y complicaciones sistémicas.

Malamed, S.F, et al. ⁽³²⁾, un total de 1325 pacientes fueron parte del estudio, 882 en el grupo de articaína y 443 en el grupo de lidocaína. No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos en cuando a edad, sexo, peso, raza o tratamientos simples o complejos. Las complicaciones locales en el grupo de articaína más comunes fueron: dolor post procedimiento (13%), dolor de cabeza (4%), edema facial, infección, gingivitis y parestesia (1%), las otras complicaciones locales se registraron con menos de 1%.

En el grupo de la lidocaína las complicaciones fueron similares, con dolor post procedimiento (12%), dolor de cabeza (3%), edema facial, gingivitis y parestesia (1%), las otras complicaciones locales se registraron con menos de 1%.

Los efectos adversos relacionados con la droga fueron: en el grupo de articaína el mas común fue parestesia (0.9%), hiperanestesia (0.7%), dolor de cabeza (0.55%), infección (0.45%), prurito (0.3%) y dolor (0.3%); en el grupo de lidocaína dolor de cabeza (0.7%), prurito (0.7%), parestesia (0.45%), y mareo (0.45%). Signos vitales: no hubo cambios clínicos significativos.

Complicaciones reportadas por 1% o más pacientes.		
Complicaciones	Grupo	
	Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000	Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000
Edema facial	No. de pacientes 13	No. de pacientes 6
Dolor de cabeza	No. de pacientes 31	No. de pacientes 15
Infección	No. de pacientes 10	No. de pacientes 3
Dolor	No. de pacientes 114	No. de pacientes 54
Gingivitis	No. de pacientes 13	No. de pacientes 5
Parestesia	No. de pacientes 11	No. de pacientes 2
Hiperanestesia	No. de pacientes 7	No. de pacientes 5



López M. J, et al. ⁽⁴²⁾, realizó un trabajo con el objetivo de evaluar a la Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000 y Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000 en cuando a efectos adversos que pudieran generar sobre el sistema nervioso central, los controles cardiocirculatorios y estructuras de las zonas de infiltración. Tomando los siguientes parámetros: frecuencia cardiaca, presión arterial y grado de saturación de oxígeno, así como los efectos adversos en distintos momentos del tratamiento odontológico.

Incluyo en el estudio 264 pacientes sanos, distribuidos de forma aleatoria en dos grupos, que recibieron articaína (198) y lidocaína (66), con edades comprendidas entre los 19 y 56 años, en todos los casos se permitió un total de 3 carpules como máximo (5.4 cc). A todos se les realizo una extracción dental en el maxilar o en la mandíbula. Todos los pacientes fueron controlados mediante pulsioxímetro (BPM 200), colocando el sensor en el dedo índice de la mano derecha y controlando los parámetros en diferentes momentos (antes de iniciar el procedimiento, después de la anestesia, al comenzar la extracción y finalizada), la tensión arterial me controlo mediante tensiómetro digital al principio y final del procedimiento.

López M. J, et al. ⁽⁴²⁾, reporto como resultados, con respecto a la saturación de oxígeno de los pacientes que las cifras de pO_2 variaron entre 98.3 y 98.5 para el grupo de articaína y entre 97.9 y 98.3 para el grupo de lidocaína, considerando que no hay diferencias en las modificaciones de la saturación de oxígeno, durante la acción de los anestésicos.

En la frecuencia cardiaca, se observo un aumento de la presión arterial al inicio de la actividad quirúrgica, volviendo a los límites normales al final. En el grupo de la articaína se mantuvo entre 85 y 84 latidos por minuto, y entre 92 y 86 para el grupo de lidocaína.



La presión arterial tanto sistólica como diastólica, al sentarse el paciente en el sillón y al finalizar el tratamiento varían con cifras comprendidas entre 79/135 para el grupo de la articaína y 80/136 para el grupo de la lidocaína. Al final del tratamiento las cifras fueron de 85/109 y 82/110 respectivamente, que se puede atribuir al estrés y no a los anestésicos. Como efectos adversos, aparecieron dolor postinyección y trismos en ambos grupos, apreciándose parestesia en un paciente que recibió lidocaína.



3. EFECTOS ADVERSOS REPORTADOS EN LA LITERATURA

Parestesias.

Wynn, et al ⁽⁵¹⁾, publico una revisión de parestesias asociadas con la articaína, donde comenta que en 1994 se presentaron 19 reportes de parestesia en Ontario, de los cuales 10 casos estaban relacionados con prilocaína, 8 con articaína y uno con mepivacaína, se determino entonces una incidencia de 2.05 casos por millón de parestesia causada por articaína, en el 2002 se reportaron 2 casos de parestesia por articaína. Haas ⁽³⁰⁾ menciona que la articaína tiene una alta incidencia de parestesia comparada con otros anestésicos.

Complicaciones oftalmológicas.

Peñarrocha-Diago M. et al. ⁽³⁶⁾, reportaron 14 pacientes con complicaciones oftalmologicas después de la anestesia intraoral al administras articaína al 2% con epinefrina al 1:100,000, bloqueando en posterior superior. Los pacientes desarrollaron ptosis palpebral, miosis, diplopía, parálisis del músculo recto externo, afectación del músculo superior oblicuo y midriasis. Todos los síntomas se desarrollaron unos minutos después del bloqueo anestésico y persistieron alrededor de 50 minutos. Todos los casos se resolvieron una vez pasado el efecto anestésico.

Hipersensibilidad

Se encontró el reporte de El-Qutob, et al ⁽⁴³⁾, de un caso de una mujer de 51 años que presentaba una reacción cutánea inmediata a la articaína con epinefrina. Se realizaron pruebas cutáneas encontrándose que daban negativas para la epinefrina y los anestésicos locales excepto con la articaína.



Contrario a esto, se reportaron dos casos reportados por Duque, et al ⁽⁴⁴⁾ y Fuentes Cuesta, el primero de una mujer de 54 años que presentaba erupciones cutáneas eccematosas en el área facial después de la administración de mepivacaína y lidocaína, al realizar las pruebas cutáneas mostraron hipersensibilidad retardada para los anestésicos locales excepto articaína. El segundo caso mujer de 82 años, remitida por su doctor para pruebas cutáneas de sensibilidad a los anestésicos locales por haber presentado un incidente previo, las pruebas cutáneas fueron positivas con todos los anestésicos locales excepto con la articaína.



VI. USO DE LA ARTICAÍNA EN ENDODONCIA.

No existen muchos estudios encaminados en determinar la eficacia de la articaína en el caso específico de su uso en endodoncia los resultados encontrados en los estudios realizados en otras áreas o para el análisis general de este anestésico local pueden trasladarse al campo de la endodoncia.

Claffey E. ⁽⁴¹⁾realizó un estudio en pacientes con pulpitis irreversible a los que se les aplicó Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000 y Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000, participaron 72 pacientes adultos que recibieron los anestésicos aleatoriamente usando una técnica convencional para el bloqueo del nervio alveolar inferior, realizado por un mismo operador, a los 15 minutos post inyección se cuestionó al paciente sobre el adormecimiento del labio, si era negativo, el bloqueo se consideró un fracaso anestésico. El dolor durante el tratamiento fue reportado por medio de una escala análoga de dolor (VAS), se reportó como resultados que no existen diferencias significativas entre los dos anestésicos.



I. CONCLUSIONES

Debido a su reciente introducción en el mercado mexicano, la información sobre seguridad y eficacia del clorhidrato de articaína (3- N- propilamino- propionilamino- 2-carbometoxi- 4- metiltiofeno hidrocloreto) es muy escasa en libros, por ello es pertinente hacer una revisión de publicaciones recientes, que han aumentado en los últimos años gracias a la aprobación de su uso en Estados Unidos por la ADA en el año 2000.

La articaína fue sintetizada en 1974 por Muschaweck y Toppel e introducida para su uso clínico en Suiza y Alemania en los años 70 ^(6,12), en Canadá ha estado disponible desde mediados de los ochenta, siendo uno de los anestésicos mas populares en muchas áreas de ese país. ⁽⁶⁾

El clorhidrato de articaína es clasificado como un anestésico local tipo amida por la unión de su anillo liposoluble y su amina terminal. Su anillo tiofeno contiene un átomo de azufre y al lado una cadena ester que hace al compuesto inactivo después de la hidrólisis. ⁽²⁵⁾

El análisis de su eficacia es amplio; el anestésico con el cual se comparó fue la lidocaína, considerado actualmente el anestésico local prototipo ⁽¹²⁾, y los parámetros considerados para su análisis son: inicio de acción, duración del efecto anestésico y eficacia o potencia anestésica.

El inicio de acción de los anestésicos locales se ve directamente influenciado por el pKa (El valor de pH en el cual un compuesto se encuentra disociado en un 50% se conoce como pKa, ya que en el organismo el pH fisiológico es de alrededor de 7.4, los compuestos cuyo pKa estén próximos a dicho valor se disociaran mas fácilmente e iniciaran su acción mas rápido), se establece entonces que el inicio de acción de la articaína es mas corto ya que su pKa es de 7.8 y el de la lidocaína de



7.9, en la clínica parece encontrarse una correlación como lo menciona Costa, et al.⁽³⁹⁾ que reporta que la lidocaína tiene un inicio de acción a los 2.8 min. y la articaína de 1.4 a 1.6 minutos dependiendo de la concentración de epinefrina; por su parte Kanaa, et al.⁽³⁷⁾ registro un rango de 10 a 142 segundos para la articaína y de 12 a 188 segundos para la lidocaína, Sierra, et al.⁽⁴⁵⁾ registro un inicio de 75.04 segundos para la lidocaína y 56.03 segundos para la articaína y Berlin, et al.⁽⁴⁶⁾ reporto 1.3 minutos para la articaína y 2.2 minutos para la lidocaína. A pesar de que otros autores, como Ramm, et al.⁽⁴⁷⁾, Mikesell, et al.⁽⁴⁰⁾ y Oliveira, et al.⁽⁴⁸⁾, reportan que la diferencia del inicio de acción entre la lidocaína y la articaína no es significativa, estadísticamente hablando, clínicamente el inicio mas rápido de la articaína es un factor a tomar en cuenta para la elección de este anestésico.

La duración de los efectos anestésicos es proporcional a la unión a proteínas (una afinidad elevada a las proteínas dentro de los canales de sodio, prolonga la presencia del anestésico en el sitio de acción). La articaína muestra una de las uniones a proteínas mas elevadas entre los anestésicos amidas (unión a proteínas: articaína 95%, lidocaína 65%⁽¹²⁾), comparable únicamente con los anestésicos de duración ultralarga (no comercializados en México). Esto implica que la duración clínica de la articaína es más larga que la duración de la lidocaína. En este sentido Costa et al.⁽³⁹⁾ reporta en su estudio que la lidocaína tiene una duración de 39.2 minutos y la articaína alcanzó rangos de entre 56.7 y 66.3 minutos según la concentración de epinefrina; Sierra et al.⁽⁴⁵⁾ registró que la duración de la articaína fue de 220.8 minutos y de 168 minutos para la lidocaína; Ram et al.⁽⁴⁷⁾ realizó un estudio en niños donde reporta que la duración de la articaína fue mayor que el de la lidocaína, sin embargo no establece el tiempo.



Estos reportes establecen una diferencia en la duración, siendo mayor para la articaína con respecto a la lidocaína, dando así una característica ideal para considerar su uso, sin embargo otros autores como Oliveira et al ⁽⁴⁸⁾ y Malamed et al. ⁽³⁸⁾ reportan que esta diferencia no es significativa, estadísticamente hablando.

Otro factor tomado en cuenta para la eficacia es la potencia o efectividad anestésica, Malamed et al. ⁽³⁸⁻³⁵⁾, Kanaa, et al ⁽³⁷⁾, Wright et al ⁽³⁴⁾, Ram et al. ⁽⁴⁷⁾ mencionan que la potencia anestésica de la lidocaína y la articaína es similar. Sin embargo, Rebolledo, et al ⁽⁴⁵⁾, evaluó la potencia o efectividad de la articaína tomando en cuenta la cantidad de solución anestésica usada y los refuerzos anestésicos, encontrando que se necesitaron 4.2 mL de lidocaína por operación versus 3.86 mL de articaína, y que el porcentaje para refuerzos con lidocaína fue mayor.

Claffey E. ⁽⁴¹⁾, realizó un estudio en pacientes con pulpitis irreversible a los que se les aplicó Articaína al 4% con epinefrina al 1:100,000 y Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000, reportó como resultados que no existen diferencias significativas entre los dos anestésicos,

El análisis de la seguridad del clorhidrato de articaína, que en la actualidad es el tópico más polémico, ha sido muy amplio, no solo en el área odontológica, los reportes de complicaciones locales y sistémicas también han captado el interés de otras áreas de la salud.

Se debe tomar en cuenta que toda droga introducida en el organismo puede originar alguna reacción o efecto adverso inherente a ella, sin embargo se debe examinar el costo beneficio de esos riesgos.

El clorhidrato de articaína tiene todas las contraindicaciones del grupo de los anestésicos locales tipo amida, sin embargo tiene ventajas que no deben ser pasadas por alto y que con el uso correcto, este anestésico puede ser usado en situaciones clínicas.



Este anestésico contiene un anillo ester que es hidrolizado en el plasma convirtiendo la molécula en inactiva (metabolito, ácido articaínico), como resultado tiene una vida media aproximada de 20 minutos en comparación con la vida media de la lidocaína que es del 90 minutos ya que se biotransforma únicamente en el hígado al igual que los otros anestésicos locales tipo amida ⁽²⁵⁾. El grupo ester adicional de la articaína es hidrolizado rápidamente por esterazas. Por lo tanto se establece que la articaína presenta un menor riesgo en cuanto a toxicidad sistémica a iguales dosis (2 cartuchos de lidocaína = 1 de articaína). Becker, et al. ⁽²⁵⁾ propone que esta característica proporciona gran seguridad en su uso en citas prolongadas cuando se necesitan refuerzos de anestesia. A esto se puede sumar su unión a proteínas que es del 95% lo que le proporciona menos efectos tóxicos en individuos sanos.

Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son improbables, a pesar de que los pacientes las reportan comúnmente, algunos autores establecen que en la mayoría de los casos son de origen psicogénico (Haas, et al ⁽³⁰⁾, Malamed, et al ⁽²⁶⁾), Baluga et al ⁽²⁸⁾, realizaron un estudio para evaluar la incidencia de las reacciones alérgicas anafilácticas a anestésicos locales, reafirmando que las reacciones alérgicas se dan en raras ocasiones. Sin embargo un buen diagnóstico es importante para determinar si existe un problema real de alergia a los anestésicos locales, Wong, et al ⁽³³⁾, reporto un caso de angioedema aéreo superior agudo después de la administración de articaína, el diagnóstico inicial hablaba de una reacción de hipersensibilidad a la articaína, sin embargo se encontró que el angioedema fue causado por una deficiencia del inhibidor C1 esterasa. El-Qutob, et al ⁽⁴³⁾, reporto el caso de un paciente femenino, de 51 años que presento una reacción cutánea inmediata a la aplicación subcutánea de articaína con epinefrina, al realizar pruebas cutáneas de sensibilidad, se encontró un resultado negativo para todos los anestésicos locales tipo amida y la epinefrina, excepto a la articaína. La historia



medica y el estudio de alergia sugiere que se presento una reacción de hipersensibilidad mediada por IgE.

Duque, et al ⁽⁴⁴⁾ y Fuentes Cuesta, et al. reportaron 2 casos de pacientes en los que se realizaron pruebas epicutaneas de sensibilidad con anestésicos locales del grupo amida. En los dos casos se encontraron resultados positivos para todos los anestésicos excepto para la articaína. Se debe tomar en cuenta que las pruebas cutáneas no son 100% precisas, sin embargo podría establecerse que la articaína puede ser usada en estos pacientes.

Un factor que influye en la percepción de que la articaína puede producir reacciones de alergia, es la presencia de un anillo ester en su composición, Becker, et al ⁽²⁵⁾, menciona que el metabolito liberado por la articaína (ácido articaínico) no es activo y no representa un riesgo de inmunidad.

La alergia a sulfitos que se encuentran como preservativos del vasoconstrictor, esta enfocada a pacientes con antecedentes de reacciones a este compuesto, pacientes con reacciones a frutas y vegetales que contienen sulfitos como preservativos y pacientes con asma tipo alérgico, que pueden desarrollar un episodio asmático por los sulfitos.

Haas, et al ⁽³⁰⁾, menciona la metahemoglobinemia como efecto adverso relacionado al uso de articaína, debiéndose evitar su uso en pacientes con metahemoglobinemia congénita, en pacientes sanos las concentraciones necesarias para este efecto deben ser muy elevadas, una concentración en los limites recomendados tiene un efecto clínico de poca importancia en la formación de metahemoglobulimia, como lo menciona Rupieper, et al ⁽⁴⁹⁾.



Malamed S ⁽²⁶⁾, menciona que el perfil toxico de la articaína es similar al de la lidocaína y se puede usar de forma segura en niños y adultos. Entre las complicaciones reportadas que se relacionan directamente a este anestésico se encuentran las parestesias, como lo menciona Wynn ⁽⁵⁰⁾, Haas reporto un incremento de las parestesias desde la introducción de la articaína en Canadá, estas reacciones se presentan de forma mas común afectando al nervio alveolar inferior o lingual, recomienda que el uso de la articaína se limite en esta zona a refuerzos por fracaso de otro anestésico.

Peñarrocha-Diago, et al ⁽³⁶⁾, reportaron 14 pacientes que presentaban complicaciones oftalmológicas después del uso de la articaína para la anestesia del nervio alveolar superior posterior, en todos los casos las complicaciones cedieron al desaparecer el efecto anestésico y lo relaciono a su alta difusión en los tejidos blandos y el hueso.

El efecto de la articaína en los parámetros de monitorización básica (La monitorización básica del sistema circulatorio incluye: el control de la presión arterial, de la frecuencia cardiaca y del ritmo cardiaco, la monitorización básica del sistema respiratorio incluye: el intercambio de gases y si los gases intercambiados son los adecuados, para esto actualmente se emplea la pulsioximetría), ha sido estudiado en varios estudios, Malamed et al ⁽³²⁾ no reporta cambios significativos en los signos vitales al aplicar articaína, Carrera, et al ⁽⁵⁴⁾, estudian algunos parámetros cardiovasculares usando articaína al 4% más epinefrina a 1:200.000, mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor y prilocaína al 3% con felipresina al 1:1,850,000 concluyendo que los pacientes estaban más estables con articaína más epinefrina al 1:200.000, pero que ninguna de las tres soluciones estudiadas causan cambios hemodinámicos significativos con respecto a los valores basales; López M. J, et al. ⁽⁴²⁾, reporto que no hay



diferencias en las modificaciones de la saturación de oxígeno, durante la acción de la articaína.

En el área endodóntica la aplicación de los anestésicos locales para el tratamiento de emergencias es de suma importancia, Claffey E. ⁽⁴¹⁾, realizó un estudio donde reportó que no existían diferencias significativas en la acción anestésica entre la articaína y la lidocaína, en otro estudio realizado por Rosenberg, et al ⁽⁶²⁾, en pacientes con pulpitis irreversible a los que se les aplicó una técnica suplementaria anestésica, se reportaron resultados similares, sin embargo se pueden tomar en cuenta otros factores para la elección de este anestésico. Su inicio de acción más rápido, la duración y la recomendación para el uso en técnicas suplementarias que se usan habitualmente en endodoncia.



I. BIBLIOGRAFÍA

1. Dr. Orlando L. Rodríguez Calzadilla. Anestesia local en cirugía oral y maxilo facial. Parte i. Revista de Ciencias Médicas La Habana 1999; 5(2).
2. J.M. de Carlos y M.A. Viamonte Farmacología de los anestésicos locales. ANALES. Del sistema sanitario de Navarra. Edita departamento de Salud del Gobierno de Navarra. Vol. 22, suplemento 2. 1999.
3. Pérez-Cajaraville J, Abejón D, Ortiz JR, Pérez JR. Pain and its treatment over history. Rev Soc Esp Dolor 2005; 12: 373-384.
4. J A W Wildsmith. Origins of local anaesthesia. Journal of the Royal Society of Medicine Volume 78 January 1985.
5. Higgins, LF. Historia. Anestesiología Mexicana En Internet. www.anestesia.com.mx/histor2.html.
6. Malamed, Stanley F. Articaine vs lidocaine. JADA, vol. 131, 2000.
7. Las neuronas
<http://www.monografias.com/trabajos14/neuronas/neuronas.shtml>.
8. SISTEMANERVIOSO
http://www.herrera.unt.edu.ar/bioingenieria/Temas_inves/sist_nervioso/pagina2.htm
9. Ganong WF, Fisiología medica. 16 ed. Manual Moderno 2004.



-
10. Guyton AC. Tratado de fisiología medica. 10 ed. Editorial McGraw-Hill 2001.
 11. PIPA VALLEJO, Adolfo y GARCIA-POLA VALLEJO, M^a José. Anestésicos locales en odontoestomatología. *Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.)*. [online]. 2004, vol. 9, no. 5, pp. 438-443.
 12. Malamed S.F. Handbook of local anesthesia. 4th. ed. 1997. St. Louis editorial Mosby.
 13. Lipp, M.D.W. Anestesia local en odontología. Barcelona: ESPAXS, c1998
 - 14 Berini. LA ANESTESIA ODONTOLOGICA. 1997 Madrid, 1^a edición, editorial Ediciones Avances.
 15. Organización Mundial de la salud, Clasificación Internacional del funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud. Ginebra (Suiza) 2001.
 16. GARCIA PENIN, Apolinar, GUIADO MOYA, Blanca y MONTALVO MORENO, Juan José. Riesgos y complicaciones de anestesia local en la consulta dental: Estado actual. *RCOE* (revista científica del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España). 2003, vol. 8, no. 1 pp. 41-63.
 17. Castellucci, A, et al. THE USE OF ANESTHESIA IN ENDODONTICS.
 18. Dower, J.S, et al. PERIODONTAL LIGAMENT INJECTION: REVIEW AND RECOMMENDED TECHNIQUE. General Dentistry, 2004.
 19. Meechan, J.G. SUPPLEMENTARY ROUTES TO LOCAL ANAESTHESIA. International Endodontic Journal, vol. 35, 2002.



-
20. Woodmansey, K. INTRASEPTAL ANESTHESIA: A REVIEW OF A RELEVANT INJECTION TECHNIQUE. General Dentistry, 2005.
 21. Kleber, C.H, INTRAOSSEOUS ANESTHESIA. IMPLICATIONS, INSTRUMENTATION AND TECHNIQUES. JADA, VOL. 134, april 2003.
 22. Gallatin, J. et al, A COMPARISON OF TWO INTRAOSSEOUS ANESTHETIC TECHNIQUES IN MANDIBULAR POSTERIOR TEETH. JADA, vol. 134, november 2003.
 - 23 Hargreaves & Keiser. LOCAL ANESTHETIC FAILURE IN ENDODONTICS: MECHANISMS AND MANAGEMENT. Endodontics Topics, vol. 1, 2002.
 24. Hanning C D and J M Alexander-Williams. FORTNIGHTLY REVIEW: PULSE OXIMETRY: A PRACTICAL REVIEW. BMJ, Aug 1995; 311: 367 - 370.
 - 25.Becker and Reed. ESSENTIALS OF LOCAL ANESTHETIC PHARMACOLOGY. Anesth. Prog. Vol. 53 pp. 98-109, 2006.
 26. Malamed, S. ALLERGY AND TOXIC REACTIONS TO LOCAL ANESTHETICS. Dentistry Today. April, 2003.
 27. Mieller, Timothy F. et al. BLOOD PRESSURE FLUCTUATIONS IN HYPERTENSIVE PATIENTS DURING ORAL SURGERY. J. Oral Maxillofac Surg. 1983, vol. 41, pp. 715-718.
 28. Baluga , J C, et al. ALLERGY TO LOCAL ANAESTHETICS IN DENTISTRY. MITH OR REALITY?. Allergol immunopathol, 2002, vol. 30, pp. 14-19.



-
29. Dogan, N. Et al. THE EFFECTS OF ARTICAIN HYUDROCLORIDE ON WOUND HEALING: AN EXPERIMENTAL STUDY. J. Oral Maxillofac. Surg. 2003, vol. 61, pp. 1467- 1470.
30. Haas, D. A. et al. AN UPDATE ON LOCAL ANESTHETICS IN DENTISTRY. Journal of the Canadian Dental Association, 2002, vol. 68, no. 9, pp. 546-551.
31. Knoll-Köhler, et al. CARDIOHEMODYNAMIC AND SERUM CATECHOLAMINE RESPONSE TO SURGICAL REMOVAL OF IMPACTED MANDIBULAR THIRD MOLARS UNDER LOCAL ANESTHESIA. J. Oral Maxillofac. Surg. 1991, vol. 49, pp. 957- 962.
32. Malamed, Stanley, F. et al. ARTICAIN HYDROCLORIDE: A STUDY OF THE SAFETY OF A NEW AMIDE LOCAL ANESTHETIC. J. Am. Dent. Assoc. 2001, vol. 132, no. 2, pp. 177-185.
33. Wong, D.T. et al. ACUTE UPPER AIRWAY ANGIOEDEMA SECONDARY TO ACQUIRED C1 ESTERASE INHIBITOR DEFICIENCY: A CASE REPORT. Canadian Journal of Anesthesia, 2003, vol. 50, pp. 900-903.
34. Wright, G.Z, et al. THE EFFECTIVENESS OF INFILTRATION ANESTHESIA IN THE MANDIBULAR PRIMARY MOLAR REGION. Pediatric Dentistry, 1991, vol. 53, no. 5, pp. 278-283.
35. Malamed Stanley F, et al. A COMPARISON BETWEEN ARTICAIN HCI AND LIDOCAINE hcl IN PEDIATRIC DENTAL PATIENTS. Pediatric Dentistry, 2000, vol. 22, no. 4, pp 307-3011.



-
36. Peñarrocha-Diago, et al. OPHTHALMOLOGIC COMPLICATIONS AFTER INTRAORAL LOCAL ANESTHESIA WITH ARTICAIN. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology, 2000, vol. 90 no. 1, pp. 21- 24.
37. Kanaa, M. D. et al. ARTICAIN AND LIDOCAINE MANDIBULAR BUCAL INFILTRATION ANESTHESIA : A PROSPECTIVE RANDOMIZED DOUBLE-BLIND CROSS-OVER STUDY. Journal of Endodontics, 2006, vol. 32, no. 4, pp 296-298.
38. Malamed Stanley, F, et al. EFFICACY OF ARTICAIN: A NEW AMIDE LOCAL ANESTHETIC. J. Am. Dent. Assoc. 2000, vol. 131, no. 5, pp 635-642.
39. Costa, C. et al. ONSET AND DURATION PERIODS OF ARTICAIN AND LIDOCAINE ON MAXILLARY INFILTRATION. Quintessence International, 2005, vol. 36, no. 3, pp. 197-201.
40. Mikesell, P, et al. A COMPARISON OF ARTICAIN AND LIDOCAINE FOR INFERIOR ALVEOLAR NERVE BLOCKS. Journal of Endodontics, 2005, vol. 31, no. 4, pp 265-270.
41. Claffey, E. et al. ANESTHETIC EFFICACY OF ARTICAIN FOR INFERIOR ALVEOLAR NERVE BLOCKS IN PATINETS WITH IRREVERSIBLE PULPITIS. Journal of Endodontics, 2004, vol. 30, pp. 568-571.
42. Lopez, et al. LOCAL ANESTHETICS IN DENTISTRY: VALUATION BY MEANS OF PULSEOXOMETRY. <http://www.actaodontologica.com> , 2004, vol. 44, no. 1.
43. El-Qutob, D. et al. ALLERGIC REACTION CAUSED BY ARTICAIN. Allergol Immunopathol, 2005, vol. 33, pp. 115-116.



44. Duque, S. et al. DELAYED-TYPE HYPERSENSITIVITY TO AMIDE LOCAL ANESTHETICS. *Allergol immunopathol*, 2004, VOL. 32, PP. 233-234.

45. Sierra-Rebolledo A, et al. COMPARATIVE STUDY OF THE ANESTHETIC EFFICACY OF 4% ARTICAINES VERSUS 2% LIDOCAINE IN INFERIOR ALVEOLAR NERVE BLOCK DURING SURGICAL EXTRACTION OF IMPACTED LOWER THIRD MOLARS. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2007, vol. 12, pp. E139-44.

46. Berlin J, et al. EFFICACY OF ARTICAINES AND LIDOCAINE IN A PRIMARY INJECTION ADMINISTERED WITH A COMPUTER-CONTROLLED LOCAL ANESTHETIC DELIVERY SYSTEM. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, and Endodontology*, 2005, vol. 99, no. 3 pp. 361-366.

47. Ram, D, et al. COMPARISON OF ARTICAINES 4% AND LIDOCAINE 2% IN PAEDIATRIC DENTAL PATIENTS. *Int. J. Paediatr. Dent.* 2006, vol. 16, no. 4, pp. 252-256.

48. Oliveira P C, et al. ARTICAINES AND LIGNOCAINE EFFICIENCY IN INFILTRATION ANAESTHESIA: A PILOT STUDY. *British Dental Journal*. 2004 vol. 194, pp. 45-46.

49. Rupieper N, METHAEMOGLOBIN-BEHAVIOUR DUE TO ARTICAINES (= ULTRACAIN) (AUTHOR'S TRANSL). *Anaesthesist*. 1978, vol. 27, no. 10 pp. 83-5. Article in German. Abstrac. PMID: 717763 (PubMed).

50. Smith and Lung. Nerve Injuries After Dental Injection: A Review Of The Literature. *J. Can Dent Assoc*, 2006, vol. 72, no. 6, pp. 559-64.



51. Wynn, R L, et al. PARESTHESIA ASSOCIATED WITH LOCAL ANESTHETICS: A PERSPECTIVE ON ARTICAIN. General Dentistry, 2003
52. Lovera-Prado K, Delgado-Molina E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. El paciente con insuficiencia renal en la práctica odontológica. RCOE 2000 vol. 5, no. 5, pp. 521-31.
53. Kemp SE, Lockey RF. Anaphylaxis: a review of causes and mechanisms. J Allergy Clin Immunol 2002, vol.,110, pp. 341-8.
54. Carrera I, Mestre R, Berini L, Gay-Escoda C. Alterations in monitored vital constants induced by various local anesthetics in combination with different vasoconstrictors in the surgical removal of lower third molars. Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol 2000, vol. 42 no. 1, pp. 1-10
55. Transporte mediado por proteínas.
<http://www.educa.aragob.es/iescarin/depart/biogeo/varios/BiologiaCurtis/Seccion%201/1%20-%20Capitulo%206.htm>
www.educa.aragob.es/.../Seccion%201/6-13.jpg
56. Leonard, M. Carl Koller: mankind's greatest benefactor? The story of local anesthesia. J Dent Res 1998 77: 535-538
57. David Galbis-Reig. Sigmund Freud, MD: Forgotten Contributions to Neurology, Neuropathology, and Anesthesia. *The Internet Journal of Neurology*. 2004. Volume 3 Number 1.
58. Ruetsch, Y.A.; Boni, T.; Borgeat, A.. From Cocaine to Ropivacaine: The History of Local Anesthetic Drugs. Current Topics in Medicinal Chemistry, Volumen 1, no. 3, 2001, pp. 175-182.
59. Calatayud, J and González, A. HISTORY OF THE DEVELOPMENT AND EVOLUTION OF LOCAL ANESTHESIA SINCE THE COCA LEAF. Anesthesiology, 2003, vol. 98, no. 6, pp. 1503-8.



60. Bonaventura Casanova i Estruch. Utilidad de la 4-Aminopiridina en la Esclerosis Múltiple. Papel de los canales iónicos en la EM. (Conducción nerviosa normal y patológica. Conducción nerviosa normal.) Cuadernos de esclerosis múltiple. 1999, no. 5.

61. Tiol Morales, Agustín y cols. TÉCNICA INNOVADORA PARA EL BLOQUEO REGIONAL MANDIBULAR CON EL USO DE UNA GUÍA METÁLICA. *Práctica Odontológica*, 6-2001; 22: 7-14, México.

62. Rosemberg, A. P, et al. COMPARISON OF 4% ARTICAINA WITH 1:100.000 EPINEPHRINE AND 2% LIDOCAINE WITH 1:100.000 EPINEFRINE WHEN USED AS A SUPPLEMENTAL ANESTHETIC. *Journal of Endodontics*, 2007. Abstrac. Available online.



I. ANEXOS

ABREVIATURAS.

1. Leng. – lengua
2. gr. – griego
3. FDA- Food and Drug Administration
4. AL – Anestésico local
5. A.C. – Antes de cristo
6. SNC – Sistema nervioso central
7. SNP – Sistema nervioso periférico
8. mm – milímetros
9. An – proteínas
10. mV – milivoltios
11. ATP – adenosintrifosfato
12. PM- peso molecular
13. ClH – clorhidrato
14. pKa - constante de disociación de un ácido débil
15. CO₂ - dióxido de carbono
16. PCO₂ - concentración de dióxido de carbono
17. ml – mililitros
18. TTM - temperatura
19. NAI – nervio alveolar inferior
20. mg – miligramos
21. kg – kilogramos
22. IMAOs - Antidepresivos, Inhibidores de monoaminoxidasa
23. QT - tiempo en que tiene lugar la despolarización y la repolarización ventricular
24. PR - tiempo que tarda el estímulo eléctrico en recorrer toda la porción supraventricular, tiene relación con la frecuencia cardiaca
25. EMLA – gel anestesia tópica
26. PaCO₂- concentración de dióxido de carbono alveolar



INDICE DE FIGURAS Y TABLAS

INDICE DE FIGURAS

- Fig. 1. Neurona.....pp 13
- Fig. 2. Capa de Mielina...pp15
- Fig. 3. formación de capa de mielina...pp 16
- Fig. 4 Modelo de la bomba de sodio potasio pp 19
- Fig. 5. Axón amielinico. Conducción nerviosa...pp 20
- Fig. 6. Axón mielinico. Conducción saltatoria... pp 20
- Fig. 7. estructura química de los AL...pp 22
- Fig. 8 Mecanismo de acción de los AL..pp25
- Fig. 9. Canales de sodio...pp 26
- Fig. 10. Formula química de la lidocaína...pp 36
- Fig. 11. Formula química de la mepivacaína...pp 38
- Fig. 12. Formula química de la prilocaína...pp 39
- Fig. 13. Formula química de la articaína ... pp 41



INDICE DE TABLAS

- Tabla 1. Factores que afectan la acción de la anestesia local...pp 28
- Tabla 2 Actividad vasodilatadora de los AL.... pp 28
- Tabla 3. Fijación a proteínas de los AL... pp 29
- Tabla 4 Constantes de disociación pKa de los AL... pp 30
- Tabla 5 Nivel sanguíneo y ruta de administración de los AL.... pp 33
- Tabla 6. Vida media plasmática de los AL....pp34
- Tabla 7. Duración de la anestesia a nivel pulpar y de tejidos blandos de la lidocaína...pp 36
- Tabla 8. Duración de la anestesia según técnica de aplicación de la lidocaína..pp36
- Tabla 9. Duración de la anestesia a nivel pulpar y de tejidos blandos de la mepivacaína... pp 37
- Tabla 10. Duración de la anestesia a nivel pulpar y de tejidos blandos de la articaína... pp 40
- Tabla 11 Receptores y respuesta de los tejidos a las catecolaminas...pp 49
- Tabla 12. Liposolubilidad de los AL.. pp 65
- Tabla 13. Potencia intrínseca de los AL.. pp 66
- Tabla 14Tiempo de inicio de los AL...pp 66