



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**



**COMPARACIÓN DE LATENCIA,  
DURACIÓN DEL EFECTO,  
PROFUNDIDAD DE ANESTESIA Y  
PRESENCIA DE EFECTOS ADVERSOS  
DE DOS ANESTÉSICOS UTILIZADOS  
EN EXTRACCIONES EN PACIENTES  
DE LA FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA, 2008**

**TESIS**  
**DEL PROGRAMA DE**  
**TITULACIÓN POR ALTO PROMEDIO**  
**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**  
**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A**

**ARTURO ALFREDO DELGADO LÓPEZ**

**TUTORA:**  
**MTRA. MARÍA TERESA ESPINOSA MELÉNDEZ**

**ASESORAS:**  
**MTRA. MARÍA DEL CARMEN VILLANUEVA VILCHIS**  
**MTRA. ERIKA HEREDIA PONCE**



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.

Antes que nada agradezco a Dios por haberme mostrado el camino correcto y haberme permitido elegir la profesión indicada.

Agradezco a mis padres el apoyo e interés que tuvieron a lo largo de mis estudios y a mi hermana por ayudarme y aconsejarme en momentos difíciles.

Agradezco también a la Mtra. María Teresa Espinosa Meléndez, por su orientación y ayuda, no solo para la elaboración de ésta tesis, sino también, por despertar en mí un gran interés en la docencia.

Así mismo, agradezco a todos mis amigos que confiaron en mí y me animaron para seguir adelante.

De manera especial, dedico esta tesis a Graciela Gutiérrez Meraz, quien me brindo cariño, comprensión, paciencia y su apoyo incondicional a lo largo de éstos cinco años.

Con esto finalizo una etapa muy importante de mi vida, llena de sacrificios y grandes satisfacciones, teniendo en mente nuevas metas y aspiraciones.

“La vida esta llena de grandes retos, solo aquellos que quieren ser los mejores tendrán el carácter para superarlos.”

**COMPARACIÓN DE LATENCIA, DURACIÓN DEL EFECTO, PROFUNDIDAD  
DE ANESTESIA Y PRESENCIA DE EFECTOS ADVERSOS DE DOS  
ANESTÉSICOS UTILIZADOS EN EXTRACCIONES DE PACIENTES DE LA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, 2008**

**INDICE**

	<b>Pags.</b>
INTRODUCCIÓN .....	5
MARCO TEÓRICO .....	6
1. Intercambio sodio-potasio.....	10
2. Anestesia por infiltración.....	12
3. Anestésicos .....	13
3.1. Lidocaína.....	14
3.1.1. Farmacocinética y Farmacodinamia .....	15
3.1.2. Reacciones sistémicas .....	16
3.2. Mepivacaína .....	16
3.2.1. Farmacocinética y farmacodinamia .....	17
3.2.2. Reacciones sistémicas .....	17
4. Toxicidad de los anestésicos locales.....	18
4.1. Sistema nervioso central .....	20
4.2. Sistema cardiovascular .....	21
5. Efecto de los vasoconstrictores sobre receptores .....	22
6. Reacciones sistémicas de los vasoconstrictores .....	25
6.1. Efectos cardiovasculares.....	25
6.2. Sistema respiratorio .....	25
6.3. Sistema gastrointestinal .....	25
6.4. Aparato genitourinario .....	25
6.5. Aparato musculoesquelético .....	26
6.6. Metabolismo intermedio .....	26
6.7. Sistema nervioso central .....	26
7. Accidentes y complicaciones locales.....	26
7.1. Dolor.....	26

7.2. Ruptura de la aguja .....	27
7.3. Hematoma.....	27
7.4. Parálisis facial .....	28
7.5. Isquemia de la piel de la cara.....	28
7.6. Inyección intravascular .....	29
ANTECEDENTES .....	30
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	33
JUSTIFICACIÓN .....	33
OBJETIVO GENERAL .....	34
OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	34
HIPÓTESIS .....	34
MATERIAL Y MÉTODOS.....	35
SELECCIÓN Y TAMAÑO DE MUESTRA .....	35
TIPO DE ESTUDIO.....	35
CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	36
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	36
VARIABLES .....	36
MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN .....	41
MÉTODOS DE PROCESAMIENTO.....	41
ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN .....	41
CONSIDERACIONES ÉTICAS .....	42
RECURSOS MATERIALES .....	42
RECURSOS HUMANOS.....	43
RESULTADOS.....	44
DISCUSIÓN .....	60
CONCLUSIÓN .....	63
BIBLIOGRAFÍA .....	64
ANEXOS .....	66

## **INTRODUCCION**

Los profesionales de la salud que con más frecuencia utilizan anestésicos locales son los odontólogos. Por esta razón, es necesario tener presente todos los aspectos anatómicos, farmacológicos y las técnicas de anestesia local en odontología.

Desde el punto de vista histórico, los anestésicos locales han sido algunos de los fármacos de mayor importancia en medicina y odontología. La capacidad de producir anestesia, es decir la pérdida de la sensación en zonas específicas del cuerpo, revolucionó las dos disciplinas mencionadas, ya que se eliminó la necesidad de emplear anestesia general para procedimientos muy sencillos.

La anestesia local, es la pérdida sensorial y motriz de la región en que se aplica el anestésico, sin pérdida de la conciencia ni del control central de las funciones vitales. Los anestésicos locales actúan sobre cualquier parte del sistema nervioso y sobre cualquier fibra nerviosa. Tienen una acción reversible, con recuperación total de la función sin daño alguno para las fibras.

Los anestésicos locales impiden la producción del impulso nervioso actuando sobre la membrana celular, su acción consiste en un bloqueo de la conducción nerviosa al reducir la permeabilidad de la membrana a los iones sodio. La duración de la acción de un anestésico local depende del tiempo de contacto real con los tejidos nerviosos. Por tal motivo, los anestésicos locales llevan habitualmente un complemento vasoconstrictor, en general adrenalina, también llamada epinefrina, ó levonordefrina. Los vasoconstrictores disminuyen la velocidad de absorción sistémica del anestésico, de forma que aumentan la duración del efecto anestésico, disminuyendo la dosis del anestésico necesario, disminuyendo la hemorragia en el área infiltrada, además de conllevar menor riesgo general de la anestesia local.

Hay dos grupos de anestésicos:

Los anestésicos locales del grupo éster, prácticamente no se utilizan en la actualidad, por la menor duración de su efecto y por producir más fenómenos alérgicos que los del grupo amida. Pertenecen al grupo éster los siguientes fármacos: cocaína, benzocaína, procaína, y tetracaína.

Los anestésicos locales del grupo amida, presentan algunas ventajas respecto a los anteriores, sobre todo una menor incidencia de efectos secundarios. Pertenecen a este grupo: lidocaína, mepivacaína, prilocaína, y articaína.

El propósito del presente estudio es comparar dos anestésicos locales del grupo amida (lidocaína y mepivacaína, ambos con epinefrina) en términos de latencia, neurotoxicidad, duración del efecto y profundidad de bloqueo en pacientes que requieran extracción de primeros y segundos premolares superiores y primeros y segundos molares superiores de cualquier cuadrante, que acudan a la Clínica de Exodoncia de la Facultad de Odontología (FO) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) durante el ciclo escolar 2007-2008.

## MARCO TEÒRICO

Desde los tiempos más antiguos se ha intentado, de múltiples formas y maneras, aliviar el dolor.

La cocaína fue el primer anestésico estudiado, y los primeros manuscritos al respecto datan de 1532. En uno de éstos, Pedro Cieza de León describió como los indios peruanos al masticar las hojas de cocaína pierden el apetito y aumenta su fuerza, con lo que resisten el cansancio por más tiempo.

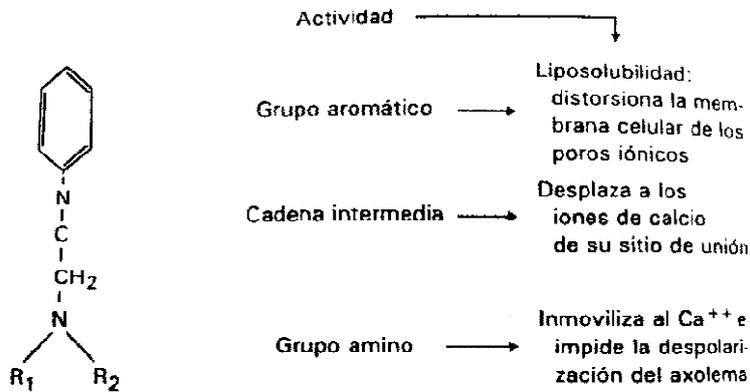
En 1855, Gaedcke aisló un alcaloide, llamándole *eritroxilina*, de la planta de la coca (*Erythroxylon coca*).<sup>1</sup>

En 1859, Albert Niemann extrajo un alcaloide puro de la coca, denominándole *cocaína*; la raíz *coca* - deriva del nombre de la planta de origen y la terminación – *ina* significa que es un alcaloide. La cocaína tiene actividad anestésica ya que, según describió Niemann, “los nervios de la lengua pierden la sensibilidad del gusto”.<sup>2</sup>

En 1868, Moreno y Maize y en 1880, Von Anrep, entre otros investigadores, demostraron por medio de diversos ensayos clínicos que el efecto anestésico de la cocaína es breve, y a ésta sustancia la clasificaron como anestésico local.

A principios de 1880, Sigmund Freud realizó un ensayo acerca de la utilidad de la cocaína para eliminar la adicción a la morfina y al alcohol, ya que aquella disminuye los efectos de éstos últimos.<sup>2</sup>

Fig. 2. Relación entre la estructura y la actividad de los anestésicos locales.



Fuente: Gurrola MB. Manual de Anestesia Odontológica México 2001. p. 28

Estas sustancias son bases débiles, que se ionizan a pH fisiológico aunque no de forma completa, esta circunstancia es fundamental con respecto a la capacidad de penetrar la vaina nerviosa y la membrana del axón. Al disociarse el anestésico, el catión (parte ácida) va hacia la cara interna de la membrana para impedir el paso de  $Na^+$ , requiriendo para ello un pH tisular fisiológico. Para la aplicación terapéutica, se encuentran disponibles como sales para incrementar la solubilidad y estabilidad<sup>3</sup>.

La mayor parte de las soluciones de los anestésicos locales preparadas comercialmente sin vasoconstrictor tiene un pH entre 5.5 y 7. Cuando se inyectan en los tejidos, la enorme capacidad de tampón de los líquidos tisulares hace que el pH del lugar de inyección recupere pronto su valor normal de 7.4. Las soluciones de anestésicos locales con vasoconstrictor están acidificadas por los fabricantes para retrasar la oxidación del vasoconstrictor, lo que prolonga el periodo de eficacia del fármaco. Aquellas preparaciones comerciales que contienen epinefrina tienen un pH más ácido a causa de la presencia del agente antioxidante bisulfito de sodio, que se añade para conservar la epinefrina. Este componente no debe administrarse a pacientes con historia de alergia a las sulfas, pues se pueden presentar ataques de asma o un shock anafiláctico y metahemoglobinemia.

Los compuestos que tienen ésteres suelen inactivarse en el plasma y en los tejidos por esterasas no específicas. Las amidas son más estables y tienen, en general, una semivida plasmática más larga. Los anestésicos locales bloquean el inicio y la propagación de los potenciales de acción, inactivando así mismo, los canales del  $\text{Na}^+$ .

Pero los anestésicos locales utilizados en odontología, como cualquier fármaco, presentan efectos indeseables o adversos, por lo cual se han ido investigando distintos tipos, con la finalidad de obtener los mejores resultados analgésicos con la menor afectación para el paciente. Los efectos indeseados de estos anestésicos se localizan en el SNC y cardiovascular así como en la zona de infiltración. Los anestésicos locales varían enormemente en la rapidez de difusión en los tejidos, lo que afecta factores de velocidad de bloqueo nervioso cuando se inyectan, como la rapidez de inicio y recuperación de la anestesia. Algunos anestésicos locales, pueden estar unidos a ésteres, hidrolizándose rápidamente por la colinesterasa plasmática, por lo que su semivida se acorta. Otros se asocian con vasoconstrictores, que se utilizan en determinados campos médicos, como es la odontología, aplicándose a muy bajas concentraciones para evitar los riesgos de toxicidad sistémica del vasoconstrictor.

Cabe destacar que la presencia de inflamación en el sitio de infiltración disminuye la eficacia de los anestésicos locales, ya que la inflamación hace que el pH sea más ácido, provocando que la base no se libere de la sal y en consecuencia no se produzca el efecto deseado.

Todos los anestésicos locales poseen cierto grado de vasoactividad, y la mayoría provoca dilatación del lecho vascular en el que se depositan. Por tal motivo es necesario el uso de vasoconstrictores <sup>4</sup>.

Se conoce como vasoconstrictor a aquellas drogas cuyo efecto consiste en disminuir el calibre de los vasos sanguíneos. También se les conoce como drogas adrenérgicas, ya que actúan en la región de la terminación de los nervios simpáticos postganglionares.

Los vasoconstrictores se adicionan con frecuencia a los anestésicos locales para aumentar el tiempo de duración del medicamento, ya que disminuyen la velocidad

de absorción sistémica del anestésico, de forma que aumentan la duración del efecto anestésico, disminuye la dosis del anestésico necesario, y disminuye el riesgo de toxicidad general <sup>5</sup>.

Son también útiles para procedimientos quirúrgicos porque reducen el sangrado que se produce durante los mismos, facilitando la visualización del campo quirúrgico.

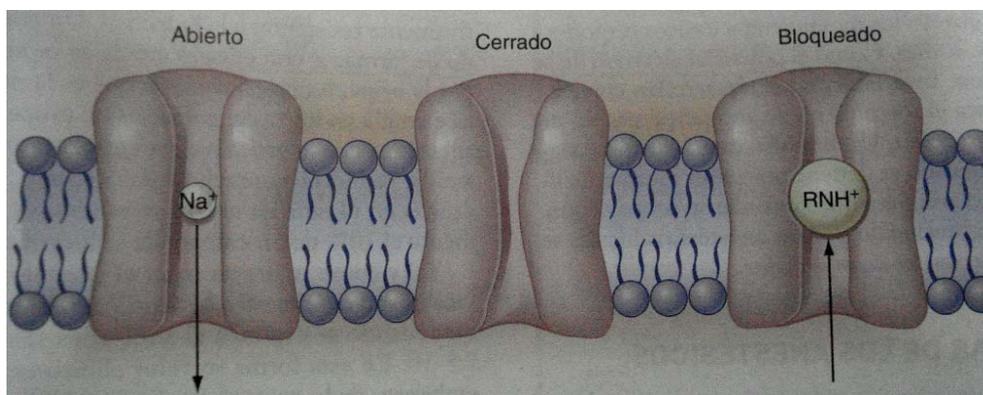
Los agentes vasoconstrictores más usados son epinefrina, levonordefrina y felipresina; esta última tiene menos efectos adversos a nivel cardíaco.

### 1. INTERCAMBIO Sodio-Potasio

La bomba de sodio potasio es crucial e imprescindible para la vida ya que tiene funciones indispensables. Por ello se encuentra en todas las membranas celulares, en mayor medida en células excitables como las células nerviosas y musculares donde la bomba puede llegar a acaparar los dos tercios del total de la energía en forma de ATP de la célula.

La mayor parte de los anestésicos locales actúan directamente sobre las puertas de activación de los canales de sodio, dificultando en gran medida su abertura y reduciendo así la excitabilidad de la membrana. Cuando la excitabilidad se ha reducido tanto que la proporción entre fuerza del potencial de acción frente a umbral de excitabilidad se reduce a menos de 1.0, el impulso nervioso no es capaz de atravesar la zona anestesiada <sup>6</sup>. Figura 3.

Fig. 3. Diversos estados de los canales de sodio.



Fuente: Stanley F. Malamed. Manual de anestesia local. 5ª edición. España. p. 15.

- Mantenimiento de la osmolaridad y del volumen celular:

La bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  juega un papel muy importante en el mantenimiento del volumen celular. Entre el interior y el exterior de la célula existen diferentes niveles de concentración, siendo mayor la concentración de solutos dentro que fuera de la célula. Como la bomba extrae de la célula más moléculas de las que introduce tiende a igualar las concentraciones y, consecuentemente, la presión osmótica. Sin la existencia de la bomba, dado que los solutos orgánicos intracelulares, a pesar de contribuir en sí mismos poco a la presión osmótica total, tienen una gran cantidad de solutos inorgánicos asociados, la concentración intracelular de éstos (que generalmente son iones) es mayor que la extracelular. Por ello, se produciría un proceso osmótico, consistente en el paso de agua a través de la membrana plasmática hacia el interior de la célula, que aumentaría de volumen y diluiría sus componentes. Las consecuencias serían catastróficas ya que se reduciría la probabilidad de colisión molecular, e incluso es posible que la célula llegara a reventar (proceso conocido como lisis).

- Transporte de nutrientes.

El gradiente producido por el  $\text{Na}^+$  impulsa el transporte acoplado (activo secundario) de la mayoría de nutrientes al interior de la célula. Lo que quiere decir que el fuerte gradiente que impulsa al sodio a entrar en la célula es aprovechado por proteínas especiales de membrana para "arrastrar" otros solutos de interés utilizando la energía que se libera cuando el sodio se introduce en la célula.

- Potencial eléctrico de membrana.

Esta bomba es una proteína electrogénica ya que bombea tres iones cargados positivamente hacia el exterior de la célula e introduce dos iones positivos en el interior celular. Esto supone el establecimiento de una corriente eléctrica neta a través de la membrana, lo que contribuye a generar un potencial eléctrico entre el interior y el exterior de la célula ya que el exterior de la célula está cargado positivamente con respecto al interior de la misma. Este efecto electrogénico directo en la célula es mínimo ya que sólo contribuye a un 10% del total del potencial eléctrico de la membrana celular. No obstante, casi todo el resto del potencial deriva indirectamente de la acción de la bomba.

- Mantenimiento de los gradientes de sodio y potasio. Impulsos nerviosos.

La concentración intracelular de sodio es 5-15mM mientras que la extracelular es mucho mayor (145mM). Sin embargo, las concentraciones intra y extracelulares de potasio son 140mM y 5mM respectivamente. Esto nos indica que hay un fuerte gradiente electroquímico que impulsa a las dos sustancias a moverse. Como la membrana es impermeable a estos solutos, controlando la entrada y salida de estas sustancias (principalmente), la célula genera cambios de concentración de iones a ambos lados de la membrana, y como los iones tienen carga eléctrica, también se modifica el potencial a su través. Combinando estos dos factores y gracias a una maquinaria excepcional, las células de un organismo son capaces de transmitirse señales eléctricas y comunicarse entre ellas, paso fundamental para la evolución del reino animal.

La bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  contribuye a equilibrar el potencial de membrana cuando el impulso nervioso ya se ha transmitido. Este impulso nervioso hace que los canales de  $\text{Na}^+$  se abran generando un desequilibrio en la membrana y despolarizándola. Cuando el impulso ha pasado, los canales de  $\text{Na}^+$  se cierran y se abren los de  $\text{K}^+$ . Para que el potencial de membrana vuelva a su estado normal, la bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  empieza a funcionar haciendo que la membrana del axón vuelva a su estado de reposo.

## **2. ANESTESIA POR INFILTRACIÓN.**

A pesar de que hay varias técnicas de anestesia, solo se describirá la anestesia por infiltración ya que es la que utilizaremos en el presente estudio.

En ésta técnica, la solución se deposita en el tejido blando que cubre la zona operatoria y por difusión a través de la zona insensibiliza las terminaciones nerviosas. Esto se consigue mediante la aplicación suprapariosteal de la sustancia, es decir, sobre la superficie ósea, sin penetrar en ella.

Para reforzar la anestesia se pueden emplear dos técnicas:

- a. Intraseptal. La solución se deposita en el tabique interdental.
- b. Periodontal. La solución se inyecta en el ligamento periodontal, produce una buena anestesia, pero el ligamento se destruye por la presión.

### 3. ANESTÉSICOS

Existen 2 grupos de anestésicos locales, con características químicas y poder de sensibilización diferente:

- ❖ Grupo I. Esteres del ácido benzóico: benzocaína, cocaína, procaína, y tetracaína. Uno de sus productos metabólicos, el ácido para amino benzóico, es capaz de producir sensibilización. Estos anestésicos tienen reacción cruzada entre sí y su configuración química es similar a otros compuestos antigénicos con quienes también pueden presentar reacción cruzada. La mayoría de las reacciones alérgicas descritas en la literatura en décadas pasadas han sido atribuidas a estos fármacos, sobre todo a la procaína.
- ❖ Grupo II. Amidas: Lidocaína, mepivacaína, prilocaína, y articaína. Tienen escaso poder de sensibilización y no producen reacciones cruzadas entre sí. Son los más utilizados actualmente.

Las principales características que definen a los anestésicos locales son:

#### **Latencia**

Se refiere al tiempo que demora el anestésico local en hacer efecto. El principal factor determinante es el pKa de éste (pH al cual el 50% de las moléculas que hay en una solución están en la forma ionizada). A menor ionización, más rápido es el paso por la membrana axonal para tener acceso al canal de Na<sup>+</sup>. Como los anestésicos locales son bases débiles, a menor pKa, menor ionización a pH fisiológico y, por tanto, menor latencia. Los otros factores asociados a la latencia son: dosis, concentración y coadyuvantes (sinergismo).

#### **Duración de acción**

Es el tiempo que dura el efecto del anestésico local. El principal factor es la unión a proteínas plasmáticas. Existen otros factores como: cantidad de fármaco utilizado (masa), uso de vasoconstrictores, coadyuvantes (sinergismo), edad y ciertas situaciones fisiológicas como son el embarazo y estrés, que aumentan la  $\alpha_1$  glucoproteína ácida, que es la que degrada a los anestésicos locales.

## **Potencia anestésica**

Es la cantidad de medicamento necesaria para producir un mismo efecto. A mayor potencia, menor masa del fármaco necesaria. El principal factor es la liposolubilidad, que es directamente proporcional a la potencia anestésica <sup>7</sup>.

## **LIDOCAÍNA.**

La lidocaína, es uno de los anestésicos locales que más se usa, pues produce una anestesia más rápida, intensa, duradera y amplia, que a una concentración igual de procaína<sup>8</sup>. Es el agente de elección en pacientes sensibles a los ésteres. Además de su uso como anestésico se utiliza también en forma endovenosa como antiarrítmico.

En odontología se encuentra disponible en cartuchos de 1.8ml al 2%, ya sea simple o con 1:100,000 (una parte por cien mil) de epinefrina.

Su comienzo de acción o latencia es rápido siendo de entre 2 a 3 minutos, mientras que su semivida anestésica es de 90 minutos.

La dosis máxima recomendada por el fabricante de lidocaína con epinefrina es de 7,0 mg/kg para el paciente adulto, sin superar los 500mg. El fabricante también recomienda una dosis de 4,44 mg/kg, sin superar los 300mg para la lidocaína sin vasoconstrictor.

Sin embargo, la dosis máxima que nos indica Gurrola <sup>9</sup> para la lidocaína simple es de 2 a 3mg/kg de peso corporal; no se deben sobrepasar los 200mg en la primera hora después de suministrarla. La dosis máxima de la lidocaína con epinefrina es de 5-7mg/kg de peso corporal, sin sobrepasar los 500mg en la primera hora después de administrarla.

Por otro lado, Malamed<sup>4</sup> nos recomienda un régimen más conservador que consiste en 4,44 mg/kg para la lidocaína con y sin vasoconstrictor, y sigue permitiendo la administración de un volumen significativo para conseguir una anestesia clínica profunda con un riesgo menor de aparición de reacciones tóxicas.

La duración eficaz de la acción de la lidocaína es aproximadamente 2 horas y es 4 veces más potente que la procaína. Para uso tópico se encuentra en atomizador al 10%, jalea al 2% y pomada al 5%.

### **3.1.1. Farmacocinética y Farmacodinamia**

La lidocaína estabiliza la membrana neuronal y previene la iniciación y transmisión de los impulsos nerviosos, provocando así un efecto anestésico local. Si se le añade un vasoconstrictor, el inicio de su acción es casi inmediato y el bloqueo puede durar desde una hora hasta hora y media, ya que su vida media sobrepasa una hora.

La lidocaína ocasiona un bloqueo reversible de la propagación del impulso a lo largo de las fibras nerviosas impidiendo la permeabilidad celular a los iones de  $\text{Na}^+$  (sodio), ya que ejerce su acción sobre los canales de  $\text{Na}^+$  que se localizan en la superficie de la membrana celular. De esta forma altera el desplazamiento iónico, previniendo la generación y la conducción del impulso nervioso. Así, los anestésicos locales pueden tener efectos similares sobre las membranas excitables del cerebro y del miocardio.

La lidocaína tiene un pKa de 7.9, un coeficiente de partición lípido/agua de 2.9 y se une a proteínas plasmáticas en un 65%.

La velocidad de absorción, dependerá de la dosis, vía de administración y vascularidad de la zona donde se aplique el fármaco; por ejemplo, a nivel de administración tópica en mucosas y heridas, lidocaína constituye un anestésico tópico cuya absorción es muy rápida e importante.

La lidocaína químicamente es dietilamino 2-6-dimetil acetanilida y parece ser más selectiva a las fibras nerviosas parasimpáticas y sensoriales y menos específicas para los nervios motores.

La lidocaína simple es una solución acuosa estéril que tiene un pH de 5.0 a 7.0 y con epinefrina un pH 3.3-5.0. La proporción de la absorción de lidocaína también puede variar al aplicarse junto con un vasoconstrictor (epinefrina 5µg/ml), que produce mayor permanencia del fármaco en el área circunscrita, reduciendo la toxicidad de lidocaína por disminución de la velocidad de

absorción con disminución de las concentraciones plasmáticas inclusive en 50% a nivel subcutáneo, 30% a nivel epidural y a 20% a nivel intercostal. Variando la concentración, volumen y contenido del vasoconstrictor se puede controlar la duración, dentro de límites muy amplios, así como ampliar el rango de dosificación. La concentración máxima se obtiene entre los 5-20 minutos después de la administración de la dosis.

La lidocaína se depura por metabolismo hepático. La principal ruta del metabolismo en humanos es N-desalquilación a monoetilglicinaxilidina (MEGX), seguida por hidrólisis a 2,6-xilidida e hidroxilación a 4-hidroxi-2,6-xilidida. MEGX puede sufrir también N-desalquilación a glicinaxilidina (GX). La farmacología y toxicología de los metabolitos MEGX y GX son similares pero menos potentes que lidocaína. Aproximadamente el 90% de lidocaína administrada se excreta en forma de varios metabolitos y menos del 10% se excreta sin cambios en orina. El principal metabolito de orina es 4-hidroxi-2,6-xilidina, se excreta en un 70 a 80%. La insuficiencia renal no afecta la cinética de lidocaína, pero propicia la acumulación de sus metabolitos.

La lidocaína tiene varias propiedades que no se encuentran en otros anestésicos, el periodo de inicio o latencia es muy breve; la extensión y profundidad anestésica es de dos a tres veces mayor que la que producen los anestésicos procaínicos. Además la lidocaína tiene múltiples indicaciones en otras especialidades.

La solubilidad de lidocaína se limita a  $\text{pH} > 6.5$ , la alcalinización de las soluciones con epinefrina producen una rápida degradación de ésta.

### **3.1.2. Reacciones sistémicas.**

La lidocaína puede provocar escalofríos e hipotensión.

## **3.2. MEPIVACAÍNA**

Preparada por A. F. Ekenstam, 1957, e introducida en odontología en 1960 en una solución al 2% con el vasoconstrictor sintético corbadrina, y en 1961 como solución al 3% sin vasoconstrictor.

La mepivacaína sin vasoconstrictor tiene un inicio de acción más rápido y una duración más prolongada que la lidocaína; carece de propiedades tóxicas. Presenta un comienzo de acción rápido de 1,5 a 2 minutos, su semivida anestésica es de 1,9 horas y es dos veces más potente que la procaína.

La dosis máxima recomendada por el fabricante es de 6,66 mg/kg de peso corporal, sin llegar a superar los 400 mg en el paciente adulto.

La dosis máxima recomendada por Malamed<sup>4</sup> para la mepivacaína sin vasoconstrictor es de 4,44 mg/kg, sin superar los 300 mg.

Se utiliza para anestesia infiltrativa, bloqueo y anestesia espinal. Se consigue en concentración del 3% sin vasoconstrictor, cuya dosis máxima es de 2.5 mg/kg y al 2% con 1:100,000 de epinefrina.

### **3.2.1 Farmacocinética y Farmacodinamia**

Químicamente es clorhidrato de 1 metil 2-6-pipecoloxilidida. Anestésico más potente que la procaína y semejante a la lidocaína, este tipo de agente presenta además una acción vasoconstrictora, esto se ha demostrado porque aún sin el uso de vasoconstrictor asociado, tiene mayor efecto anestésico que la lidocaína, por lo tanto se recomienda para aquellos pacientes que presentan limitación para el uso de vasoconstrictores. Estabiliza la membrana neuronal y previene la iniciación y la transmisión de los impulsos iónicos<sup>2</sup>.

El inicio de su acción es muy similar a la lidocaína, y su duración un poco más prolongada (20%) que la de la lidocaína en ausencia de vasoconstrictor coadministrado. La mepivacaína no es eficaz como anestésico tópico. No posee acción vasodilatadora en infiltración local.

La mepivacaína es más tóxica para el neonato y, por tanto, no se emplea para analgesia obstétrica.

### **3.2.2. Reacciones sistémicas.**

Es poco frecuente que se presenten reacciones adversas o indeseables pero a grandes rasgos podemos decir que la mepivacaína puede producir crisis convulsivas, depresión cardiovascular, bradicardia y nefrotoxicidad.

#### **4. TOXICIDAD DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.**

A pesar de la gran seguridad que ofrecen estos fármacos, hay evidencia de reacciones adversas. La mayoría de las reacciones adversas ocurren inmediatamente a la inyección o dentro de las dos primeras horas tras ella. Para Kaufman y cols<sup>10</sup>, la mayoría de las reacciones adversas ocurren dentro de las dos primeras horas tras la inyección.

En condiciones estándar, y para que la administración de soluciones de anestésicos locales dé 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 dosis habituales empleadas al ser administradas a pacientes muy sensibles.

Algunas de las reacciones adversas que pueden producirse, se han observado con anestésicos que contienen bisulfito de sodio como conservador para la epinefrina, como es el caso de la benzocaína. Este componente no debe administrarse a pacientes con historia de alergia a las sulfas, pues se puede presentar ataques de asma, shock anafiláctico e incluso algunos efectos hematológicos como es la metahemoglobinemia.<sup>11</sup>

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.

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 para evitar su toxicidad.

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.

Los anestésicos locales amino-amida son metabolizados principalmente en el hígado por las enzimas microsómicas. 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 por medicamentos que afectan el flujo sanguíneo hepático, o por una alteración de la actividad enzimática hepática.

En Odontología, el número de reacciones adversas, particularmente reacciones tóxicas, es extraordinariamente bajo.

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 clínica puede ayudarnos a descubrir problemas pasados.

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 como son: fármacos que pueden competir con ellos, estados de hipoproteinemia, insuficiencia renal o cardiaca, estados de hipotermia y factores que modifican la velocidad de absorción.

#### **4.1. Sistema nervioso central**

Las reacciones sobre el SNC pueden producir excitación y/o depresión yendo desde nerviosismo hasta parálisis respiratoria.

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 neuronas 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, zumbido de oídos, cefalea, náusea y vómito. 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 convulsiones y 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.

Puede tratarse administrando por vía IV diazepam (5-10mg, IV) repitiéndose la dosis a intervalos de 10-15 minutos si no cede, hasta una dosis máxima de 30mg, vigilando en todo momento las constantes respiratorias.

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.

#### **4.2. 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, vasodilatación periférica, hipotensión severa, bradicardia sinusal y colapso cardiovascular.

Las reacciones sobre el sistema cardiovascular van desde cambios ligeros en la presión sanguínea hasta paro cardíaco.

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 electrocardiograma.

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.

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 un paro 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.

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

## 5. EFECTO DE LOS VASOCONSTRICTORES SOBRE RECEPTORES

La acción de diversas sustancias presentan dos características principales: a una baja concentración son igualmente efectivas y muy específicas en su efecto particular. Estas dos características fundamentadas, sugirieron la existencia de componentes celulares muy específicos denominados "receptores de membrana", los cuales unen en forma específica y firme sustancias, lo que permite el inicio de la acción farmacológica.

La adrenalina, es una hormona vasoactiva secretada en situaciones de alerta por las glándulas suprarrenales. Es una monoamina catecolamina, simpaticomimética derivada de los aminoácidos fenilalanina y tirosina. A veces es llamada "epi" en la práctica médica.

En mayo de 1886, William Bates reportó el descubrimiento de la sustancia producida por la glándula adrenal en el *New York Medical Journal*. Sin embargo, fue identificada en 1895 por Napoleón Cybulski, un fisiólogo polaco. El descubrimiento fue repetido en 1897 por John Jacob Abel. Jokichi Takamine, un químico japonés, descubrió la misma hormona en 1900, sin conocimiento de los descubrimientos previos. Fue por primera vez sintetizada artificialmente por Friedrich Stolz en 1904.

Dale en 1906 y Ahlquist en 1948, dieron las bases para identificar los receptores adrenérgicos utilizando las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) por sus efectos específicos; de sus estudios se concluyó que existían dos tipos de receptores, que se denominan receptores adrenérgicos alfa y beta. Los receptores alfa son los mediadores de los vasoconstrictores del músculo liso vascular, del útero y del tracto gastrointestinal. Por el contrario los receptores beta adrenérgicos son los mediadores de la relajación del músculo liso vascular y del efecto inotrópico y cronotrópico del corazón. De esa época a la fecha ya se han identificado al menos nueve receptores, a saber: alfa-1 (A, B y D); alfa-2 (A, B y C); beta-adrenérgicos (beta 1, 2 y 3). Los receptores adrenérgicos son prototipos de las proteínas siete transmembrana, acoplados con las proteínas G que estimulan o inhiben señales intracelulares.

Los receptores beta 1, los cuales se localizan en el corazón y en el tejido adiposo son altamente selectivos a los agonistas adrenalina y noradrenalina. Los receptores beta 2 que se localizan en las membranas mucosas, en la piel, y en los vasos del corazón, del pulmón, de los músculos esqueléticos y de algunos órganos viscerales muestran mayor afinidad a la adrenalina que a la noradrenalina. Los receptores alfa 1 adrenérgicos son los clásicos receptores alfa postsinápticos como los mediadores de la respuesta vasoconstrictora del músculo liso. Los receptores alfa 2 adrenérgicos se encuentran en las terminaciones nerviosas presinápticas donde son mediadores de la inhibición por retroalimentación de la liberación de noradrenalina. Los receptores alfa 1 y alfa 2 pueden ser distinguidos por sus diferentes afinidades a los agonistas y antagonistas alfa adrenérgicos. Entre los efectos fisiológicos que produce están:

- Aumentar, a través de su acción en hígado y músculos, la concentración de glucosa en sangre. Esto se produce porque, al igual que el glucagón, la adrenalina moviliza las reservas de glucógeno hepático y, a diferencia del glucagón, también las reservas musculares.
- Aumentar la tensión arterial: esto se produce en las arteriolas, en las que tiene lugar una vasoconstricción que provoca un aumento de la presión.
- Aumentar el ritmo cardíaco.
- Dilatar la pupila para tener una mejor visión.
- Aumentar la respiración, por lo que se ha usado como medicamento contra el asma.
- Puede estimular al cerebro para que produzca dopamina, hormona responsable de la sensación de bienestar, pudiendo crear adicción.
- La adrenalina y los compuestos relacionados producen efectos adrenérgicos que son tanto excitadores como inhibidores. Aquellas respuestas atribuidas a la activación de un receptor alfa son primariamente excitadoras, con la excepción de la relajación intestinal. Las respuestas atribuidas a la activación de un receptor beta son primariamente inhibidoras, con la excepción de los efectos estimulantes miocárdicos. Figura 4.

Figura 4. Funciones asociadas a cada uno de los receptores adrenérgicos.

<b>Receptor Alfa</b>	<b>Receptor Beta</b>
Vasoconstricción (cutánea, renal, etc.)	Vasodilatación (músculo esquelético, etc.)
Contracción de la cápsula esplénica	Cardioaceleración
Contracción del miometrio	Aumento de la fuerza de contracción del miocardio
Contracción del dilatador del iris	Relajación del miometrio
Contracción de la membrana nictitante	Relajación bronquial
Relajación intestinal	Relajación intestinal
Contracción pilomotoras	Glucogenólisis
Lipólisis	Calorigénesis

La adrenalina es el activador más potente de los receptores alfa, es 2 a 10 veces más activa que la noradrenalina y más de 100 veces más potente que el isoproterenol. La adrenalina y los compuestos relacionados producen efectos adrenérgicos que son tanto excitadores como inhibidores. Aquellas respuestas atribuidas a la activación de un receptor alfa son primariamente excitadoras, con la excepción de la relajación intestinal. Bajo la influencia de la adrenalina, la sístole ventricular se vuelve más rápida y de mayor fuerza, la duración de la sístole se acorta y la relajación diastólica se hace más rápida. Este tipo de acción inotrópica (fuerza de contracción) es independiente de la frecuencia cardiaca y es un efecto adrenérgico específico.

## **6. REACCIONES SISTÉMICAS DE LOS VASOCONSTRICTORES.**

### **6.1. Efectos cardiovasculares.**

La adrenalina aumenta el ritmo y la fuerza de contracción del miocardio, aumenta el retorno venoso y por lo tanto el gasto cardíaco y el volumen por contracción. Los cambios electrocardiográficos traducen el aumento del ritmo y fuerza de contracción, y también por aumentar la velocidad de conducción y la automaticidad pueden aparecer extrasístoles.

En la mayoría de las personas, aún en aquellos con enfermedad del corazón, los efectos cardiovasculares con las dosis farmacológicas recomendadas son mínimos. Solamente con la inyección accidental intravascular, pacientes con mayor labilidad vascular, interacción con otras sustancias o con dosis excesivas presentan aumento de la frecuencia cardíaca, de la presión sistólica, extrasístoles y palpitaciones molestas. La muerte puede ocurrir por infarto al miocardio, fibrilación ventricular, hemorragia cerebral o edema agudo pulmonar.

### **6.2. Sistema respiratorio.**

La adrenalina es un potente relajante del músculo liso bronquial (efecto beta 2), además, disminuye las secreciones bronquiales (efecto beta 1), suprime la liberación de histamina por las células cebadas (efecto beta 2) y aumenta el ritmo y la profundidad de las respiraciones.

El efecto a nivel de la circulación pulmonar se traduce en un aumento de la presión arterial pulmonar. La posibilidad de presentarse edema agudo pulmonar es con dosis muy altas.

### **6.3. Sistema gastrointestinal.**

Sólo se presentan algunos efectos con dosis excesivas. Disminución de la contracción propulsiva y cierre de los esfínteres pilórico e ileocecal. Hay una disminución de la secreción de las glándulas y de la saliva (efecto alfa).

### **6.4. Aparato genitourinario.**

Se inhibe la micción, por contracción del trígono vesical y del esfínter. Disminuyen además la formación de orina al afectar el flujo sanguíneo renal.

En el útero, los efectos dependen de la fase menstrual y gestacional: en las mujeres embarazadas la adrenalina disminuye la contracción uterina, a diferencia de la felipresina que contrae el útero y ocasiona arritmias en el feto.

#### **6.5. Aparato musculoesquelético.**

Se facilita la transmisión neuromuscular y aumenta la liberación de acetilcolina (receptores alfa y beta). Al aumentar la fuerza de contracción de las fibras rápidas y de las fibras lentas de contracción disminuye el tiempo de contracción, por lo que a dosis excesivas produce contracción tetánica.

#### **6.6. Metabolismo intermedio.**

Todos los cambios observados sirven de alguna manera para aumentar la disponibilidad de nutrientes para el corazón y los músculos esqueléticos. Aumenta la glucosa por glucogenólisis y gluconeogénesis, disminuye la secreción de insulina, aumentan los ácidos grasos libres y los cuerpos cetónicos. Se ha demostrado que después de una dosis habitual en odontología, aumentan los niveles de glucosa, por lo que los pacientes diabéticos pueden presentar una hiperglucemia marcada.

#### **6.7. Sistema nervioso central.**

A dosis excesivas, puede producir ansiedad, inquietud, náusea, debilidad, temblor, cefalea e hiperventilación. Estos cambios no son por un efecto directo a nivel del sistema nervioso, sino como resultado de sus efectos a nivel cardiovascular, metabólico y neuromuscular.

### **7. ACCIDENTES Y COMPLICACIONES LOCALES**

#### **7.1. 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 bupivacaína, son conocidos por su propensión a causar molestia 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).

Se ha demostrado que el dolor a la punción es ligeramente menor cuando se inyecta lentamente el producto anestésico, pero no se elimina totalmente<sup>12</sup>.

La inyección subperióstica ocasiona un desgarramiento del periostio, con el consiguiente dolor.

## **7.2. Ruptura de la aguja**

La ruptura 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 dificultosa y se realizará siempre bajo control radiológico y objetos radioopacos 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.

## **7.3. Hematoma**

A veces, 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 intraligamentosa 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.

#### **7. 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 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.

#### **7.5. 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.

Las explicaciones teóricas son las siguientes:

\* 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.

### **7.6. 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.

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.

Para la exodoncia, acto quirúrgico mediante el cual se extraen los dientes de sus alvéolos con el menor trauma posible, es indispensable el uso de anestésicos locales. Este trabajo analizará el empleo de estos fármacos, en los procedimientos de extracciones dentales, en la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM.

## **ANTECEDENTES**

Se define como anestésico local al fármaco que tiene la capacidad de provocar una pérdida de sensibilidad en un área circunscrita del cuerpo como consecuencia de una depresión en las terminaciones nerviosas o de una inhibición del proceso de conducción en los nervios periféricos.

Casi todos los procedimientos odontológicos, incluso los de cirugía oral, se pueden efectuar bajo anestesia local. Solo en algunos procedimientos se indica la anestesia general en odontología.

En un estudio clínico realizado por Ensaldo <sup>13</sup> en el 2003, para comparar el efecto anestésico entre la lidocaína y la articaína para algunos procedimientos dentales en pacientes sanos de entre 18 y 30 años, registrando información sobre tiempo de latencia, duración de la anestesia, así como también, el grado de dolor obtenido por el paciente; se concluyó que hay una mayor eficacia del clorhidrato de articaína sobre la lidocaína con mayor tiempo de duración, bien tolerada por los pacientes y con reportes al dentista de ausencia de dolor.

Niwa <sup>14</sup>, en el 2001, hizo un estudio para examinar la seguridad del anestésico local con epinefrina y utilizaron lidocaína al 2% con 1:80.000 de epinefrina, en 27 pacientes con enfermedad cardiovascular. Concluyó que el uso de lidocaína-epinefrina fue seguro y que hubo muy pocas consecuencias hemodinámicas en esos enfermos.

Estudios realizados por Pateromichelakis <sup>15</sup> en 1992, concluyeron que la inyección intraarterial de lidocaína no afectó la frecuencia cardíaca. La presión arterial si aumentó y la frecuencia respiratoria se deprimió.

Un estudio realizado por Chen <sup>16</sup> en 2004, en el cual comparó el tiempo de anestesia, la eficacia del anestésico y los posibles efectos cardiovasculares entre la mepivacaína al 2% (Grupo experimental) y la mepivacaína al 3% con epinefrina (grupo control), en pacientes que necesitaran un acceso pulpar, obtuvo como resultados que, en el grupo experimental, los efectos anestésicos se presentaron rápidamente y la duración de la anestesia fue mayor que para el grupo control. Ninguno de los dos grupos presentó cambios en la presión arterial o en el ritmo

cardíaco. Con esto concluyó que la mepivacaína al 2% es un anestésico local seguro y eficaz para los tratamientos dentales conservadores.

La mayoría de los anestésicos locales han demostrado no ser teratogénicos en humanos y son considerados relativamente seguros para su uso durante el embarazo. Las recomendaciones de precaución (categoría C, indica que no se puede utilizar en pacientes embarazadas), cuando se prescribe mepivacaína se relaciona con datos obtenidos de teratogenicidad en estudios realizados en animales. Los efectos adversos de estos medicamentos no pueden ser descartados en humanos, debido a que todos los anestésicos locales pueden atravesar la placenta y causar depresión fetal, es aconsejable entonces, limitar la dosis a la mínima requerida para el control efectivo del dolor.

Se ha considerado que la epinefrina no tiene efectos teratogénicos cuando es administrada con anestésicos dentales; sin embargo, su administración demanda una técnica cuidadosa y una dosis apropiada debido a su función estimuladora cardiovascular <sup>17</sup>.

Otro problema a considerar es el dolor postoperatorio en función de la solución anestésica utilizada. Jorkjend y Skoglund <sup>18</sup> en el 2000, realizaron un estudio sobre el dolor postoperatorio tras la realización de gingivectomía de forma bilateral en función de la cantidad de anestésico que se utilizó. En un lado se inyectó un cartucho de solución conteniendo lidocaína al 2% con 1:80.000 de epinefrina y, en el otro lado, el doble del volumen; encontraron que en el lugar donde se había duplicado la dosis, la intensidad de dolor agudo postoperatorio (entre 2 y 8 horas) se incrementó después de la gingivectomía.

Stabile <sup>19</sup> en el 2000, encontró que 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.

Covino <sup>20</sup> desde 1976, analizó la posible neurotoxicidad de la lidocaína y concluyó entonces que no había evidencia clínica para apoyarla, a las dosis y concentraciones clínicas habituales, y aclara que sus estudios sobre metilparabeno (preservador) no produjo neurotoxicidad.

En un estudio realizado en 2007, para evaluar los cambios cardiovasculares durante una cirugía para colocar un implante dental, se utilizó lidocaína al 2% con 1:80 000 de epinefrina. Se monitorearon 11 sujetos normotensos, de entre 18 y 56 años de edad, los cuales fueron seleccionados para colocar un implante dental en la mandíbula. A estos pacientes se les tomó la presión arterial y la frecuencia cardíaca en lapsos de 2 minutos, antes, durante y después del procedimiento. Las variaciones que se presentaron en la presión sistólica fueron un incremento del 2.29% inmediatamente después de aplicada la anestesia y del 2.59% durante la incisión. La presión diastólica decreció un -2.58% durante la perforación para el implante y hubo un incremento del 3.27% 10 minutos después de terminado el procedimiento. Los cambios más significativos que se registraron en la frecuencia cardíaca fueron diez minutos después de terminado el procedimiento, con una disminución del -3.24%. En conclusión, los cambios evaluados durante la cirugía para colocar el implante, no fueron relevantes, por lo que la lidocaína al 2% con 1:80 000 de epinefrina resulta ser una anestesia segura.<sup>21</sup>

En un estudio realizado por Baluga <sup>22</sup> en 2003, para encontrar reacciones alérgicas al anestésico en el cual incluyó a 5, 018 pacientes que requerían anestesia local para la realización de un tratamiento dental, obtuvo como resultados que solo 25 pacientes (0.5%) presentaron algún efecto adverso (neurotoxicidad o alteraciones cardiovasculares), pero ninguno de ellos debido a alguna reacción alérgica. Por lo cual concluyó que resulta un mito que el uso de anestésicos locales en tratamientos dentales producen repetidos casos de reacciones alérgicas.

También se ha estudiado el efecto de la temperatura sobre los anestésicos locales. Un ejemplo de esto fue un estudio realizado en el 2006, aplicado en 20 pacientes jóvenes sanos a los cuales se les inyectó mepivacaína al 3% en la zona periapical de los primeros premolares maxilares. Se les aplicó primero la solución a una temperatura de 20°C y una segunda aplicación con la solución a 4°C. La respuesta pulpar fue evaluada mediante un examen de ésta a cada minuto. La respuesta pulpar no se vio modificada en ninguna de las dos soluciones; sin embargo se observó que la mepivacaína a una temperatura de 4°C tuvo un efecto

mucho mas prolongado. Por tales resultados se puede concluir que la mepivacaína a temperaturas bajas nos dará una mayor duración de anestesia pulpar<sup>23</sup>.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En la FO UNAM se emplean como anestésicos locales, para extracciones, la lidocaína con y sin epinefrina y la mepivacaína con y sin epinefrina; siendo que los anestésicos sin vasoconstrictor están indicados en pacientes con alguna cardiopatía y en pacientes asmáticos. Se ha reportado que existe diferencia en la duración del efecto anestésico y de la profundidad de anestesia, de ambos fármacos, por lo que surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Existe diferencia en el tiempo de latencia, duración del efecto, profundidad de la anestesia y presencia de efectos adversos como náuseas, vómito y dolor de cabeza al utilizar mepivacaína ó lidocaína en procedimientos de extracciones dentales en pacientes de la FO UNAM?

## **JUSTIFICACIÓN**

El presente estudio permitirá conocer cuál de estos dos anestésicos (lidocaína y mepivacaína) es el ideal para utilizarse en extracciones de órganos dentarios por ocasionar menos efectos adversos. Así como determinar cual es el que actúa más rápido sometiendo al paciente a un menor estado de estrés al disminuir tiempo del procedimiento operatorio.

Además, se podrá conocer, la profundidad y duración del efecto anestésico, de tal manera que se logren extracciones con el menor malestar posible, permitiendo realizar tranquilamente la extracción sin preocuparnos o apresurarnos por temor a que el efecto pase rápidamente, o que el paciente vaya a presentar dolor, por lo cual no nos dejaría trabajar adecuadamente.

Es importante también probar, que por ser inocuo para el organismo, se logra una cantidad mínima de efectos adversos o mejor aún que no se presente ningún tipo de efecto adverso.

Con esto podremos elegir adecuadamente el anestésico ideal para las extracciones de órganos dentarios, teniendo total confianza en él para incluso recomendarlo tomando como base las respuestas obtenidas en un estudio confiable realizado en población mexicana y dentro de un centro de enseñanza a nivel licenciatura.

## **OBJETIVO GENERAL.**

Comparar los efectos de dos anestésicos locales del grupo amida (lidocaína y mepivacaína) en pacientes que asisten a la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM durante el ciclo escolar 2007-2008.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

- Conocer el periodo de latencia, de la mepivacaína y de la lidocaína en un grupo de pacientes que asisten a la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM durante el ciclo escolar 2007-2008.
- Identificar los posibles efectos neurotóxicos (vómito, náusea, y dolor de cabeza) provocados por la mepivacaína y la lidocaína en extracciones en un grupo de pacientes que asisten a la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM durante el ciclo escolar 2007-2008.
- Conocer el tiempo de duración, de la mepivacaína y la lidocaína en un grupo de pacientes que asisten a la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM durante el ciclo escolar 2007-2008.
- Conocer la profundidad de la anestesia, de la mepivacaína y la lidocaína en un grupo de pacientes que asisten a la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM durante el ciclo escolar 2007-2008.

## **HIPÓTESIS**

Ha1. La lidocaína con epinefrina tiene una latencia más corta que la mepivacaína con epinefrina, en un grupo de pacientes que asisten a la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM durante el ciclo escolar 2007-2008.

Ho1. La lidocaína con epinefrina tiene una latencia más prolongada que la mepivacaína con epinefrina, en un grupo de pacientes que asisten a la Clínica de Exodoncia de la Facultad de Odontología durante el ciclo escolar 2007-2008.

Ha2. La lidocaína con epinefrina tiene una profundidad de anestesia mayor que la mepivacaína con epinefrina, en un grupo de pacientes que asisten a la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM durante el ciclo escolar 2007-2008.

Ho2. La lidocaína con epinefrina tiene una profundidad de anestesia menor que la mepivacaína con epinefrina, en un grupo de pacientes que asisten a la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM durante el ciclo escolar 2007-2008.

Ha3. La lidocaína con epinefrina tiene un mayor tiempo de duración que la mepivacaína con epinefrina, en un grupo de pacientes que asisten a la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM durante el ciclo escolar 2007-2008.

Ho3. La lidocaína con epinefrina tiene un menor tiempo de duración que la mepivacaína con epinefrina, en un grupo de pacientes que asisten a la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM durante el ciclo escolar 2007-2008.

Ha4. La lidocaína con epinefrina produce una cantidad menor de efectos adversos que la mepivacaína con epinefrina, en un grupo de pacientes que asisten a la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM durante el ciclo escolar 2007-2008.

Ho4. La lidocaína con epinefrina produce una cantidad mayor de efectos adversos que la mepivacaína con epinefrina, en un grupo de pacientes que asisten a la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM durante el ciclo escolar 2007-2008.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **TIPO DE ESTUDIO**

Ensayo clínico

### **UNIVERSO DE ESTUDIO**

Se contempló en promedio un aproximado de 1,440 pacientes que asisten a la clínica de Exodoncia durante un ciclo escolar.

### **SELECCIÓN Y TAMAÑO DE MUESTRA**

Se eligieron 30 individuos para el grupo control y 30 para el grupo experimental a través de un muestreo no probabilístico por disponibilidad de elementos.

## **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes que requieran extracciones de primeros y segundos premolares superiores o bien, primeros ó segundos molares superiores en cualquiera de ambos cuadrantes.
- Dientes con corona parcial o completa.
- Pacientes que no hayan recibido administración de analgésicos en las 24 horas previas a la extracción.
- Pacientes que requieran extracción de un premolar o de un molar por cita.
- Pacientes con edad entre 18 y 60 años
- Ambos sexos.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes con diabetes
- Pacientes con hipertensión
- Pacientes con trastornos de la coagulación
- Pacientes embarazadas.
- Personas con infección en el órgano dentario a extraer.
- Presencia de quistes en el órgano dentario a extraer.
- Dientes con alguna anomalía como: hiper cementosis, dilaceraciones, etc.
- Pacientes con alergia a la mepivacaína o lidocaína.
- Órganos dentarios con movilidad de 3º.
- Restos radiculares.

### **VARIABLES**

- Edad. Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo. La información se obtendrá a través de interrogatorio directo, preguntando al paciente: ¿Qué edad tiene?
- Sexo. Conciencia de pertenecer a un sexo u otro, es decir, ser varón o mujer. La información se obtendrá por observación directa registrándose como 1. Masculino o 2. Femenino.

- Estado civil. El estado civil es la situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco, que establece ciertos derechos y deberes. La información se obtendrá a través de interrogatorio directo, preguntando al paciente: ¿cuál es su estado civil? Y se registrará como 1. Soltero, 2. Casado, 3. Viudo, 4. Divorciado.
- Ocupación. Es la tarea o función que una persona desempeña en su puesto de trabajo, que puede estar relacionada o no con su profesión, y por la cual recibe un ingreso en dinero o especie. La información se obtendrá a través de interrogatorio directo, preguntando al paciente: ¿Cuál es su ocupación actual? Y se registrará como 1. Ama de casa, 2. Comerciante, 3. Empleado, 4. Profesional, 5. Jubilado, 6. Estudiante.
- Enfermedad. Alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo, por causas en general conocidas, manifestada por síntomas y signos característicos, y cuya evolución es mas o menos previsible. La información se obtendrá a través de interrogatorio directo, preguntando al paciente: ¿Padece alguna enfermedad como hipertensión, diabetes, cáncer, etc? Que se registrará como 1, Hipertensión, 2. Diabetes, 3. Asma, 4. Discrasias sanguíneas, 5. Epilepsia, 6. Cardiopatías, 7. Otra, 8. Ninguna; en caso de que el paciente padezca otra enfermedad se anotará el nombre de la misma.
- Medicamento. Sustancia que se administra con fines curativos o preventivos de una enfermedad. La información se obtendrá a través de interrogatorio directo, preguntando al paciente: ¿Actualmente toma algún medicamento? Que se registrará como 1. Sí, 2. No; en caso de que la respuesta sea afirmativa se anotará el medicamento que toma.
- Alergia. Hipersensibilidad del organismo frente a determinados alergenos, que provocan síntomas característicos cuando son inhalados, ingeridos, inyectados o puestos en contacto con la piel o mucosas. La información se obtendrá a través de interrogatorio directo, preguntando al paciente: ¿Es

alérgico a algún medicamento o alimento? Se registrará como 1. Sí y 2. No; en caso de una respuesta afirmativa se anotará a que es alérgico.

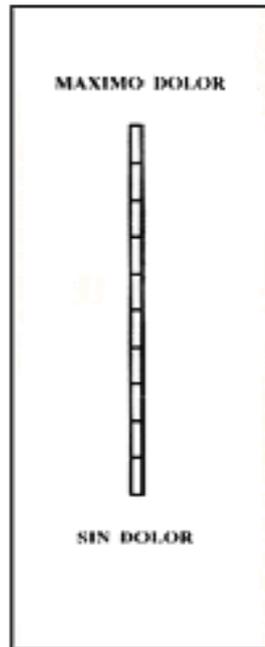
- Experiencia previa con algún anestésico local. Cualquier anestésico local que se le haya administrado al paciente en tratamientos dentales previos que así lo requirieron. La información se obtendrá a través de interrogatorio directo, preguntando al paciente: ¿Ya le han aplicado algún anestésico local en tratamientos odontológicos previos? Se registrará como 1. Sí y 2. No.
- Reacción adversa al anestésico. Reacción nociva o no intencionada que ocurre a las dosis usuales de anestésico empleadas en el ser humano. La información se obtendrá a través de interrogatorio directo, preguntando al paciente: ¿Tuvo alguna reacción adversa con el anestésico que le administraron? Y se registrará como 1. Sí, 2. No; en caso de una respuesta afirmativa anotar cual fue la reacción que presentó y si recuerda a cual anestésico fue.
- Extracción dental. Extirpación de un diente por diversas causas. La información se obtendrá a través de interrogatorio directo, preguntando al paciente: ¿Le han realizado alguna extracción dental? Esto se registrará como 1. Sí, 2. No.
- Complicaciones en extracciones previas. En el campo de la exodoncia, problema que se presenta durante o después del procedimiento. La información se obtendrá a través de interrogatorio directo, preguntando al paciente: ¿Hubo alguna molestia excesiva o complicación cuando le realizaron extracciones anteriormente? Dicha información se registrará como 1. Sí y 2. No; en caso de una respuesta afirmativa se describirán las complicaciones que se presentaron en extracciones dentales previas.
- Fecha de la última menstruación. Corresponde al último día del ciclo menstrual femenino. La información se obtendrá a través de interrogatorio directo, preguntando a la paciente: ¿Recuerda la fecha de su última menstruación?

Para cada uno de los anestésicos (lidocaína y mepivacaína, ambos con epinefrina) se analizarán las siguientes variables:

- Tipo de anestésico. Esta es una variable independiente y corresponde a un medicamento que causa una pérdida temporal de la sensibilidad en una parte del cuerpo. Se utilizarán dos anestésicos mepivacaína al 2% con 1:100,000 de epinefrina, y lidocaína al 2% con 1:100,000 de epinefrina.
- Cantidad de anestesia requerida: es el número de cartuchos empleados para realizar la extracción.  
Esta se medirá anotando el número de cartuchos empleados, tomando en cuenta que si no se utiliza todo el anestésico de un cartucho, este contará como si se hubiera utilizado por completo.
- Tiempo de latencia.  
Tiempo transcurrido entre la infiltración del anestésico y los primeros efectos de éste. Su medición será en segundos o minutos a partir de la infiltración, solicitando previamente al sujeto que indique las primeras manifestaciones de pérdida de sensación, reportándose como hormigueo, sensación de aumento de volumen, etc. Se utilizará un cronómetro convencional calibrado en todos los pacientes.
- Tiempo de duración del efecto.  
Tiempo total que abarca desde que se perciben los primeros efectos de la anestesia (sensación de hormigueo, sensación de aumento de volumen, autopercebido por el paciente) hasta que dejan de percibirse por el paciente.  
Su medición será en minutos. Si el efecto del anestésico es mayor a 90 minutos el paciente se podrá retirar, anotando en nuestra hoja de resultados que la duración del efecto fue mayor a 90 minutos.
- Dolor durante la extracción.  
Dolor. Impresión desagradable experimentada por un órgano o parte del cuerpo y transmitida al cerebro por los nervios sensitivos. Se medirá a través de una escala visual análoga (EVA): la cual consiste en una línea recta, habitualmente de 10cm de longitud, con las leyendas "SIN DOLOR" y "DOLOR MAXIMO" en cada extremo. El

paciente anota en la línea el grado de dolor que siente de acuerdo a su percepción individual, midiendo el dolor en centímetros desde el punto cero (SIN DOLOR). Figura 5.

Fig. 5. Diseño estándar de la escala visual análoga de 10cm.



- Efectos adversos:

Mareo. Malestar general con vértigos y tendencia al síncope, provocado, en algunas personas, por movimientos bruscos o la ingesta de algunos medicamentos. La información se obtendrá a través de interrogatorio directo, preguntando al paciente: ¿tiene sensación de movimiento o mareo?

Náuseas. Sensación penosa que indica la proximidad del vómito, y esfuerzos que acompañan a la necesidad de vomitar. La información se obtendrá a través de interrogatorio directo, preguntando al paciente: ¿tiene ganas de vomitar?

Cefalea. Dolor de cabeza. La información se obtendrá a través de interrogatorio directo, preguntando al paciente: ¿presenta dolor de cabeza?

Se preguntará a los pacientes después de aplicado el anestésico, si presentan alguno efecto adverso y se registrarán como 1. Sí, 2. No.

### **MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:**

Se seleccionarán a los pacientes que acuden a la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM de acuerdo a los criterios de inclusión. Se les explicará los objetivos y el procedimiento que forman parte del estudio solicitando previamente la firma del consentimiento informado.

Una vez que se ha recibido al paciente, se le asignará de manera aleatoria el tipo de anestésico (mepivacaína o lidocaína, ambos con epinefrina), siendo un estudio doble ciego ya que ni el operador ni el paciente tendrán conocimiento del tipo de anestésico que se está aplicando.

Antes de iniciar el procedimiento el paciente debe contar con una radiografía del órgano dentario a extraer.

Para la técnica operatoria se tomarán en cuenta todos los criterios descritos en el anexo 1 (Técnica operatoria).

Una vez que se ha aplicado el anestésico mediante una técnica de infiltración local, se llenará el formato descrito en el anexo 2 (cuestionario para el paciente) de acuerdo a lo reportado por el paciente.

### **MÉTODOS DE PROCESAMIENTO.**

La información será recolectada y posteriormente será recabada en una base de datos elaborada en Epidata, posteriormente será analizada en el paquete estadístico SPSS vs. 13.0.

### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN.**

Se obtendrán medidas descriptivas para las variables como edad. Posteriormente se obtendrá un análisis de  $\chi^2$  para conocer si hay diferencia en la distribución de

las variables sociodemográficas como sexo, estado civil, ocupación y escolaridad. Para verificar si hay diferencia entre los dos grupos de pacientes respecto al tiempo de latencia y tiempo total de duración del efecto se obtendrá un análisis de t pareada y por último para verificar si hay diferencia en cuanto a la distribución de malestar, cefalea, mareo y náuseas, por grupo se utilizará una prueba de  $X^2$ .

### **CONSIDERACIONES ÉTICAS.**

De acuerdo con la norma oficial mexicana 168-SSA1-1998, se requirió la firma del consentimiento informado por parte del paciente, persona responsable o tutor, mediante el cual acepta, bajo la debida información de los riesgos y los beneficios esperados del procedimiento quirúrgico a realizar. Anexo 3 (consentimiento informado).

### **RECURSOS MATERIALES.**

- Unidad dental
- Campos quirúrgicos
- Enjuague de clorhexidina al 0.12%
- Cánula quirúrgica
- Jeringa para anestesia
- Cartuchos de anestesia
  - Cartuchos de lidocaína al 2% con 1:80,000 de epinefrina
  - Cartuchos de mepivacaína al 2% con 1:20,000 de epinefrina
- Agujas cortas 30G 0.30 x 21mm
- Legra de Hopkins
- Elevadores rectos fino, mediano y grueso.
- Fórceps ·286 para premolares superiores y 18R y 18L para molares superiores.
- Cucharilla de Lucas
- Suero fisiológico
- Gasas estériles

## **RECURSOS HUMANOS**

- ❖ Paciente
- ❖ Dos operadores (un encuestador y un operador que realizó la técnica operatoria)

## RESULTADOS.

El total de pacientes entrevistados fue de 60, de los cuales 30 pertenecen al grupo control donde el anestésico asignado fue mepivacaína con epinefrina y 30 al grupo experimental en el que se aplicó lidocaína con epinefrina, con una media de edad general de  $38 \pm 13.22$  años.

Respecto a la distribución por sexo, se observó que un 48.3% fueron hombres y un 51.7% mujeres. No se observó diferencia estadística significativa en cuanto a la distribución por sexo ( $X^2=0.06$ ,  $p=0.79$ ). Tabla 1.

En lo referente al estado civil, se observó que un 53.3% de las personas reportaron estar casadas, mientras 45% solteras. Se observó diferencia estadística significativa de acuerdo a las diferentes condiciones por estado civil ( $X^2=27.70$ ,  $p<0.001$ ). Tabla 1.

Respecto a la ocupación, se obtuvo que un 38.3% de la población son empleados, 21.7% amas de casa, y 21.7% estudiantes. Se observó diferencia estadística significativa de acuerdo a la ocupación ( $X^2= 18.33$ ,  $p=.001$ ). Tabla 1.

En cuanto al nivel de estudios, se observó que un 43.3% son profesionistas, 25% estudiaron bachillerato, y únicamente el 1.7% es analfabeta. Se observó diferencia estadística significativa de acuerdo a la escolaridad ( $X^2= 46.60$ ,  $p<.001$ ). Tabla 1.

**Tabla1. Distribución de la población de acuerdo a las variables sociodemográficas.**

<b>SEXO</b>				
	n	%	X <sup>2</sup>	p
Masculino	29	48.3	0.06	0.79
Femenino	31	51.7		
Total	60	100.0		
<b>ESTADO CIVIL</b>				
Soltero	27	45.0	27.70	<b>&lt;.001</b>
Casado	32	53.3		
Divorciado	1	1.7		
Total	60	100.0		
<b>OCUPACIÓN</b>				
Ama de casa	13	21.7	18.33	<b>.001</b>
Empleado	23	38.3		
Profesional	8	13.3		
Jubilado	3	5.0		
Estudiante	13	21.7		
Total	60	100.0		
<b>ESCOLARIDAD</b>				
Analfabeta	1	1.7	46.60	<b>.001</b>
Primaria incompleta	2	3.3		
Primaria completa	4	6.7		
Secundaria	12	20.0		
Bachillerato	15	25.0		
Profesional	26	43.3		
Total	60	100.0		

**Fuente: Facultad de Odontología, 2008.**

Con respecto al número de pacientes que tomaban algún medicamento, distinto a antibióticos ó analgésicos, se observó que en el grupo control 6.7% tomaban medicamentos, mientras en el grupo experimental solamente el 3.3% tomaba algún medicamento. No hubo diferencia estadística de acuerdo a la ingesta de medicamentos por grupo control y experimental ( $X^2=.35$ ,  $p=.55$ ). Tabla 2.

En cuanto a si los sujetos presentaban algún tipo de alergia, en el grupo control el 13.3% de pacientes presentaba alguna alergia, mientras que en el grupo experimental este porcentaje fue de 6.7%. No hubo diferencia estadística de acuerdo a si presentaban algún tipo de alergia por grupo ( $X^2=.74$ ,  $p=.38$ ). Tabla 2.

En lo referente a si se les había aplicado algún anestésico en tratamientos previos, se obtuvo que en el grupo control al 93.3% de los pacientes ya se les había aplicado algún anestésico, a diferencia del grupo experimental en el cual al 100% de los pacientes ya les había aplicado algún anestésico en tratamientos dentales previos. Sin embargo no hubo diferencia estadística de acuerdo a si habían recibido anestesia en tratamientos dentales previos por grupo ( $X^2=.2.06$ ,  $p=.15$ ). Tabla 2.

Respecto a extracciones dentales previas, se observó que al 70% de los pacientes ya se les había realizado alguna extracción tanto para el grupo experimental como para el grupo control. No hubo diferencia estadística de acuerdo a la realización de alguna extracción dental previa por grupo ( $X^2=.000$ ,  $p=1.000$ ). Tabla 2.

Con respecto a si tuvieron algún tipo de complicación al momento de realizarles extracciones dentales anteriormente, se obtuvo que tanto para el grupo control como para el experimental, solo el 3.3% había presentado algún tipo de complicación, como sangrado excesivo. No hubo diferencia estadística en cuanto ha si tuvieron algún tipo de complicaciones en extracciones dentales previas por grupo ( $X^2=.000$ ,  $p=1.000$ ). Tabla 2.

**Tabla 2. Distribución de los antecedentes no patológicos**

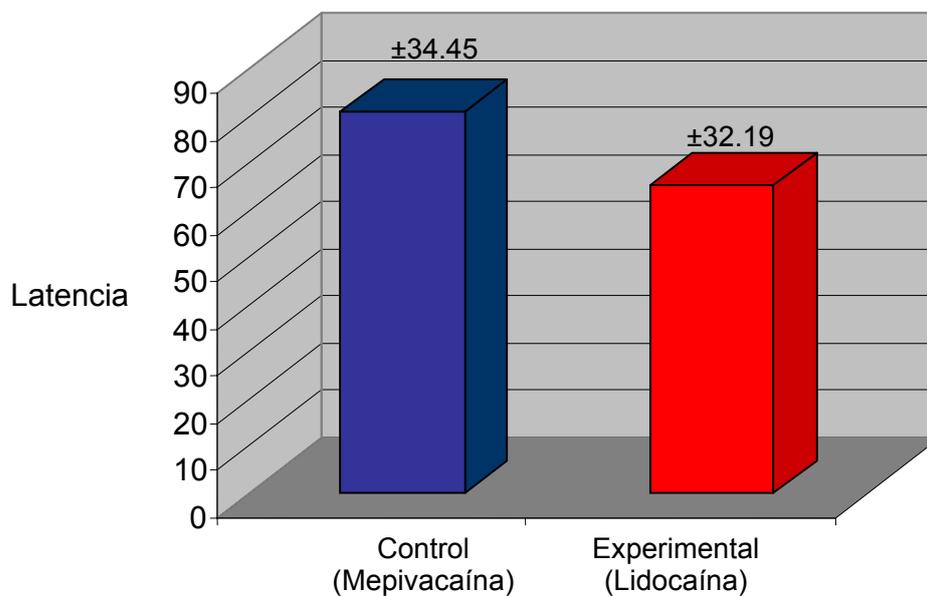
GRUPO	MEDICAMENTOS				Total		X <sup>2</sup>	p		
	Control (Mepivacaína)		Experimental (Lidocaína)				.35	.55		
	n	%	n	%	n	%				
Sí	2	6.7	1	3.3	3	5.0				
No	28	93.3	29	96.7	57	95.0				
Total	30	100	30	100	60	100				
	ALERGIAS									
	Control		Experimental				.74	.38		
	n	%	n	%	n	%				
Sí	4	13.3	2	6.7	6	10				
No	26	86.7	28	93.3	54	90				
Total	30	100	30	100	60	100				
	ANESTESIA PREVIA									
	Control		Experimental				2.06	.15		
	n	%	n	%	n	%				
Sí	28	93.3	30	100	58	96.7				
No	2	6.7	0	0	2	3.3				
Total	30	100	30	100	60	100				
GRUPO	EXTRACCIONES PREVIAS									
	Control		Experimental				.000	1.000		
	n	%	n	%	n	%				
Sí	21	70	21	70	42	70				
No	9	30	9	30	18	30				
Total	30	100	30	100	60	100				
GRUPO	COMPLICACIONES									
	Control		Experimental				.000	1.000		
	n	%	n	%	n	%				
Sí	1	3.3	1	3.3	2	3.3				
No	29	96.7	29	96.7	58	96.7				
Total	30	100	30	100	60	100				

**Fuente: Facultad de Odontología, 2008.**

## RESULTADOS SOBRE EFECTIVIDAD DEL ANESTÉSICO

Referente a la latencia del anestésico por grupos, se observó una media de  $81.07 \pm 34.45$  segundos para el grupo control y  $65.40 \pm 32.19$  segundos para el grupo experimental. Sí se observó diferencia estadística significativa respecto a la media de latencia por grupo ( $t=1.82$ ,  $p=.05$ ). Gráfica 1.

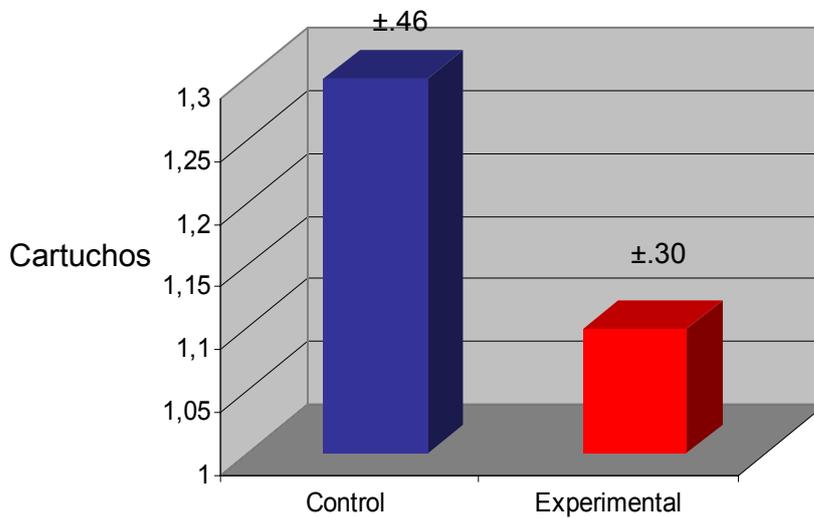
**Gráfica 1. Media de latencia del anestésico.**



**Fuente: Facultad de Odontología, 2008**

Respecto al número de cartuchos utilizados, se obtuvo una media de  $1.30 \pm .46$  cartuchos para el grupo control y  $1.10 \pm .30$  cartuchos para el grupo experimental. Sí se observó diferencia estadística respecto a la media de cartuchos de anestesia utilizados por grupo ( $t=1.96$ ,  $p=.05$ ). Gráfica 2.

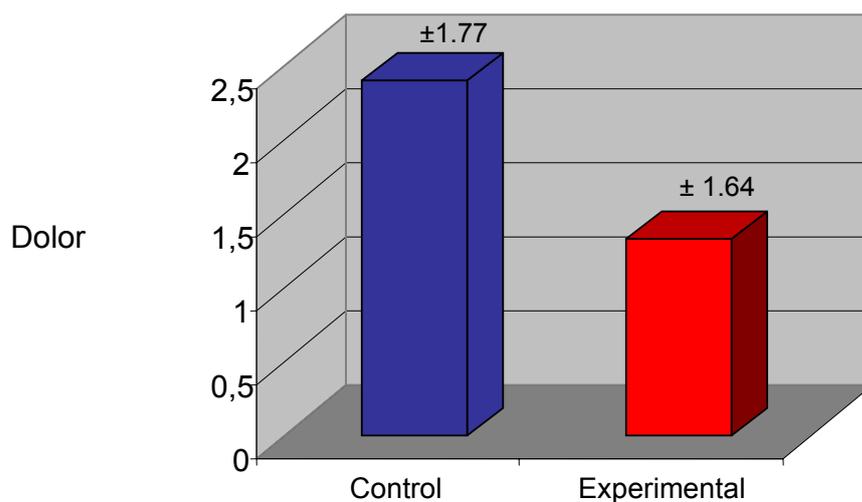
**Gráfica 2. Media del número de cartuchos utilizados durante la extracción dentaria.**



**Fuente: Facultad de Odontología, 2008**

Referente al dolor durante la extracción en el puntaje de la escala visual análoga, se obtuvo una media de  $2.40 \pm 1.77$  para el grupo control y una media de  $1.33 \pm 1.64$  para el grupo experimental. Se observó diferencia estadística significativa respecto a la media de puntaje en la escala análoga de dolor por grupos ( $t=2.41$ ,  $p=.01$ ). Gráfica 3.

**Gráfica 3. Media en la escala visual análoga de dolor durante la extracción dentaria.**



**Fuente: Facultad de Odontología, 2008.**

## RESULTADOS DE DURACIÓN DEL EFECTO DEL ANESTÉSICO.

Respecto a la duración del efecto anestésico, se obtuvo que para el grupo control un 6.67% de los pacientes tuvo una duración del efecto anestésico hasta de 90 minutos, a diferencia del grupo experimental en el cual el 100% de pacientes reportaron una duración del efecto anestésico mayor a 90 minutos. No hubo diferencia estadística de acuerdo a la duración del efecto anestésico por grupo ( $X^2=2.06$ ,  $p=.15$ ). Tabla 3.

**Tabla 3. Duración del efecto anestésico por grupo.**

GRUPO	HASTA 90		MÁS DE 90		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Control (Mepivacaína)	2	6.67	28	93.33	30	100
Experimental (Lidocaína)	0	0	30	100	30	100

$X^2=2.06$ ,  $p=.15$

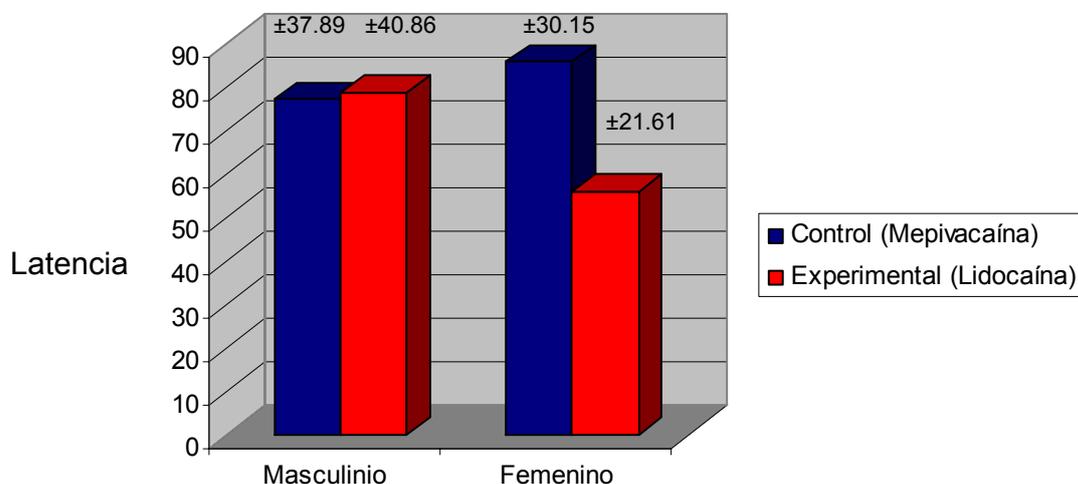
**Fuente: Facultad de Odontología, 2008.**

## RESULTADOS POR SEXO.

En cuanto a la latencia del anestésico, para el sexo masculino se obtuvo una media de  $77.35 \pm 37.89$  segundos para el grupo control y de  $79.08 \pm 40.86$  segundos para el grupo experimental. No se observó diferencia estadística significativa respecto a la media de latencia del anestésico para el sexo masculino ( $F=.002$ ,  $p=.9$ ). Gráfica 4.

Para el sexo femenino se observó una media de  $85.92 \pm 30.15$  segundos para el grupo control y de  $56.28 \pm 21.61$  segundos para el grupo experimental. Sí se observó diferencia estadística referente a la media de latencia del anestésico para el sexo femenino ( $F=2.15$ ,  $p=.003$ ). Gráfica 4.

**Gráfica 4. Media de latencia del anestésico por sexo.**

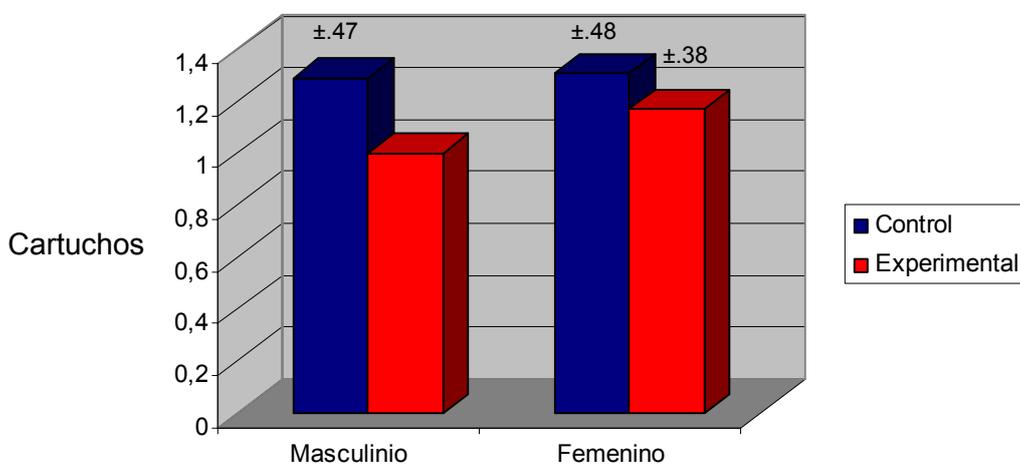


Fuente: Facultad de Odontología, 2008

Referente al número de cartuchos utilizados, para el sexo masculino se observó una media de  $1.29 \pm .47$  cartuchos para el grupo control y 1 cartucho para el grupo experimental. Sí se observó diferencia estadística en cuanto a la media de número de cartuchos utilizados durante la extracción para el sexo masculino ( $F=2.15$ ,  $p=.02$ ). Gráfica 5.

Para el sexo femenino se obtuvo una media de  $1.31 \pm .48$  cartuchos para el grupo control y  $1.17 \pm .38$  para el grupo experimental. No se observó diferencia estadística significativa respecto a la media de número de cartuchos utilizados durante la extracción para el sexo femenino ( $F=3.16$ ,  $p=.37$ ). Gráfica 5.

**Gráfica 5. Media del número de cartuchos utilizados durante la extracción dentaria por sexo.**

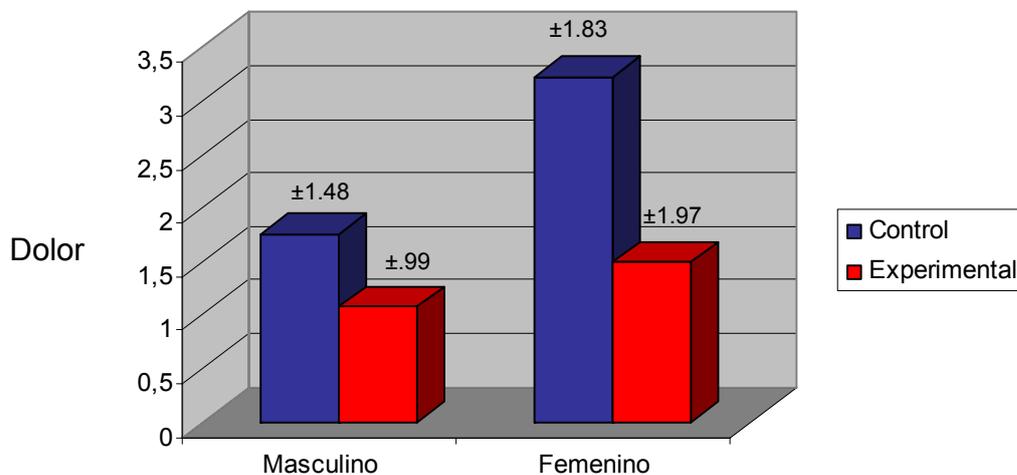


**Fuente: Facultad de Odontología, 2008**

Respecto al dolor al momento de la extracción del órgano dentario, para el sexo masculino se observó una media de  $1.76 \pm 1.48$  en la escala visual análoga para el grupo control y de  $1.08 \pm .99$  en la escala visual análoga para el grupo experimental. No se observó diferencia estadística significativa respecto a la media de dolor durante la extracción para el sexo masculino ( $F=2.20$ ,  $p=.17$ ). Grafica 6.

Para el sexo femenino se obtuvo una media de  $3.23 \pm 1.83$  en la escala visual análoga para el grupo control y de  $1.5 \pm 1.97$  en la escala visual análoga para el grupo experimental. Sí se observó diferencia estadística referente a la media de dolor durante la extracción para el sexo femenino ( $F=.03$ ,  $p=.01$ ). Grafica 6.

**Grafica 6. Media en la escala visual análoga de dolor durante la extracción dentaria por sexo.**

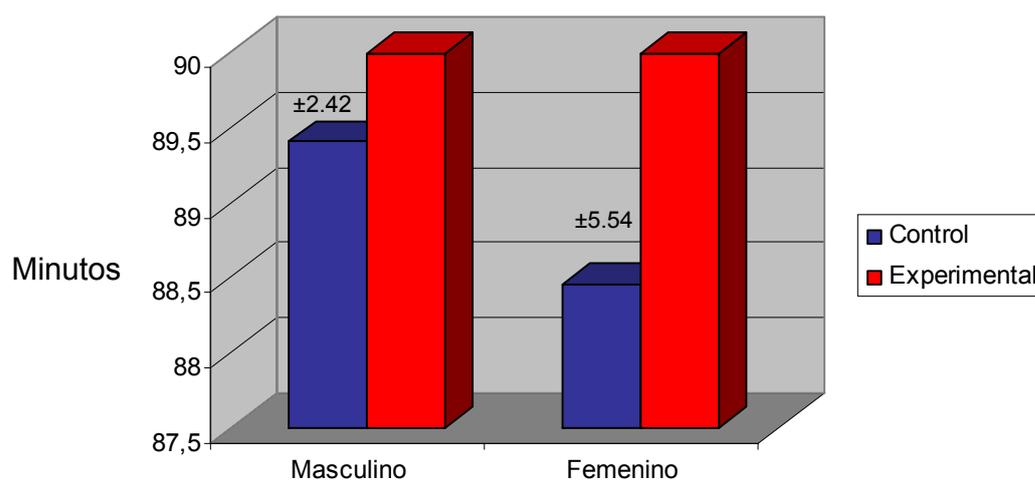


**Fuente: Facultad de Odontología, 2008**

En lo referente a la duración total del efecto, para el sexo masculino se observó una media de  $89.41 \pm 2.42$  minutos para el grupo control y de 90 minutos para el grupo experimental. No se observó diferencia estadística significativa respecto a la media de la duración total del efecto anestésico para el sexo masculino ( $F=3.17$ ,  $p=.41$ ). Gráfica 7.

Para el sexo femenino se obtuvo una media de  $88.46 \pm 5.54$  minutos para el grupo control y de 90 minutos para el grupo experimental. No se observó diferencia estadística significativa respecto a la media de la duración total del efecto anestésico para el sexo femenino ( $F=6.68$ ,  $p=.24$ ). Gráfica 7.

**Gráfica 7. Media de la duración total del efecto anestésico por sexo.**



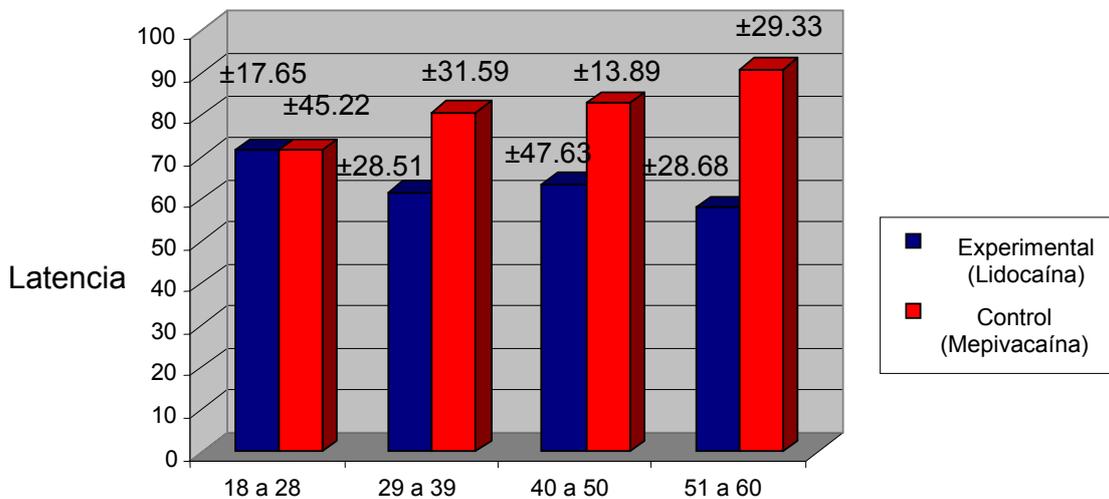
**Fuente: Facultad de Odontología, 2008**

## RESULTADOS POR GRUPOS DE EDAD.

Respecto a la latencia del anestésico, se observó una media de  $71.64 \pm 17.65$  segundos para el grupo de edad de entre 18 a 28 años, y de  $58 \pm 28.6$  segundos para el grupo de edad de entre 51 a 60 años. No se observó diferencia estadística significativa respecto a la latencia del anestésico para el grupo experimental por grupos de edad. ( $F=.23$ ,  $p=.87$ ). Gráfica 8.

Referente a la latencia del anestésico, se observó una media de  $91 \pm 29.33$  segundos para el grupo de edad de 51 a 60 años, y de  $71.80 \pm 45.22$  segundos para el grupo de edad de 18 a 28 años. No se observó diferencia estadística significativa respecto a la latencia del anestésico para el grupo control por grupos de edad. ( $F=.46$ ,  $p=.70$ ). Gráfica 8.

**Gráfica 8. Media de latencia del anestésico por grupos de edad.**

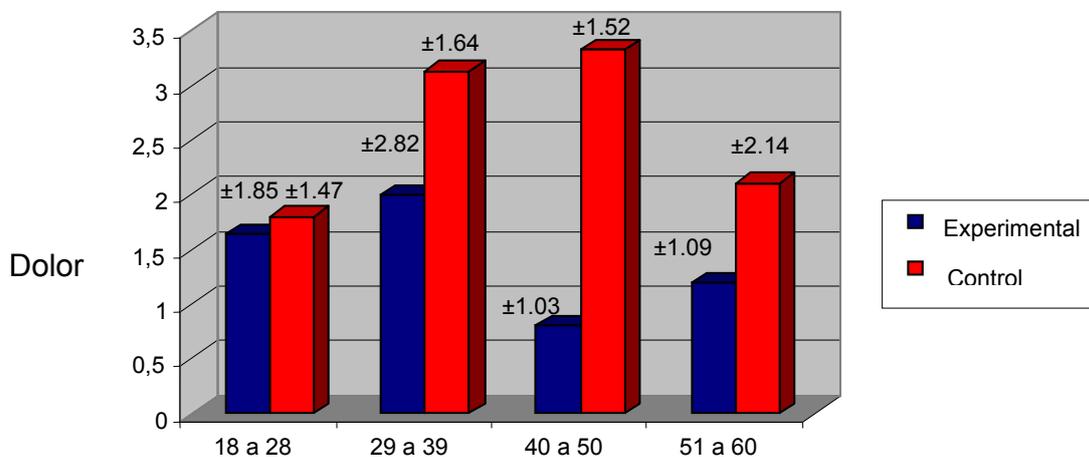


**Fuente: Facultad de Odontología, 2008**

Con respecto al dolor durante la extracción en el puntaje de la escala visual análoga, se observó una media de  $2 \pm 2.82$  para el grupo de edad de 29 a 39 años, y de  $.8 \pm 1.03$  para el grupo de edad de 40 a 50 años. No se observó diferencia estadística significativa respecto a la media de dolor durante la extracción dentaria para el grupo experimental por grupos de edad. ( $F=.68$ ,  $p=.57$ ). Gráfica 9.

Referente al dolor durante la extracción en el puntaje de la escala visual análoga, se observó una media de  $3.33 \pm 1.52$  para el grupo de edad de 40 a 50 años, y de  $1.80 \pm 1.47$  para el grupo de edad de 18 a 28 años. No se observó diferencia estadística significativa respecto a la media de dolor durante la extracción dentaria para el grupo control por grupos de edad. ( $F=1.21$ ,  $p=.32$ ). Gráfica 9.

**Gráfica 9. Media en la escala visual análoga de dolor durante la extracción dentaria por grupos de edad.**

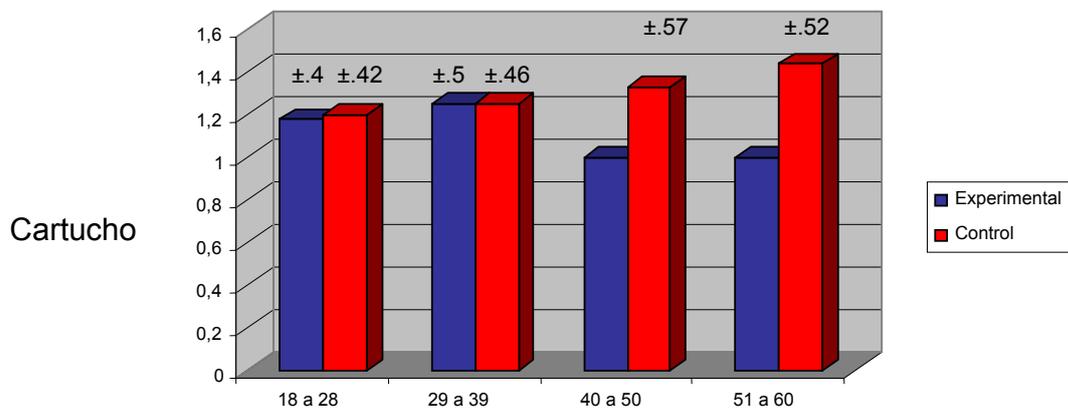


**Fuente: Facultad de Odontología, 2008**

Respecto al número de cartuchos utilizados durante la extracción dentaria, se observó una media de  $1.25 \pm .4$  cartuchos para el grupo de edad de 18 a 28 años, y de un cartucho para los grupos de edad de 40 a 50 y de 51 a 60 años. No se observó diferencia estadística significativa respecto al número de cartuchos utilizados durante la extracción dentaria para el grupo experimental por grupos de edad. ( $F=1.13$ ,  $p=.35$ ). Gráfica10.

En cuanto al número de cartuchos utilizados durante la extracción dentaria, se observó una media de  $1.44 \pm .52$  cartuchos para el grupo de edad de 51 a 60 años, y de  $1.20 \pm .42$  cartuchos para el grupo de edad de 18 a 28 años. No se observó diferencia estadística significativa respecto al número de cartuchos utilizados en la extracción dentaria para el grupo control por grupos de edad. ( $F=.45$ ,  $p=.71$ ). Gráfica10.

**Gráfica 10. Media del número de cartuchos utilizados durante la extracción dentaria por grupos de edad.**

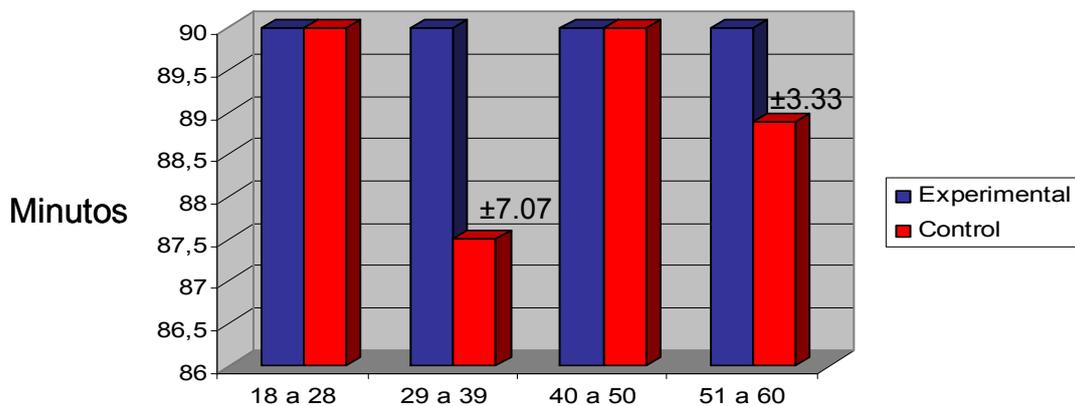


**Fuente: Facultad de Odontología, 2008**

Con respecto a la duración total del efecto anestésico, no hubo variaciones para el grupo experimental por grupos de edad ya que todos los pacientes tuvieron un efecto anestésico total mayor a 90 minutos, motivo por el cual tampoco se observó diferencia estadística. Gráfica 11.

Respecto a la duración total del efecto anestésico, para el grupo control, se observó una media de 90 minutos para el grupo de edad de 18 a 28 años, y de 90 minutos para el grupo de edad de 40 a 50 años. No se observó diferencia estadística significativa respecto a la duración total del efecto anestésico para el grupo control por grupos de edad. ( $F=.61$ ,  $p=.61$ ). Gráfica11.

**Gráfica 11. Media de la duración total del efecto anestésico por grupos de edad.**



**Fuente: Facultad de Odontología, 2008**

## **DISCUSIÓN.**

El presente estudio se realizó con 60 pacientes que asistieron a la Clínica de Exodoncia de la FO UNAM en el periodo comprendido entre febrero-mayo del 2008, motivo por el cual los resultados obtenidos no se pueden generalizar a toda la población.

Es necesario mencionar que el operador siempre fue el mismo para todos los tratamientos, esto con el fin de evitar lo más posible algunas variaciones que se pudieran presentar relativas a la técnica de infiltración del anestésico.

La literatura reporta que ambos anestésicos (lidocaína con epinefrina y mepivacaína con epinefrina) son muy seguros para su utilización y que incluso son muy parecidos en su modo de acción, sin embargo aunque en el presente estudio no fue posible comprobar algunas de estas diferencias a nivel estadístico por el tamaño de muestra, y aunque hubo pequeñas diferencias, se asume que éstas pueden ser importantes a la hora de realizar cualquier tratamiento dental en el cual sea necesario utilizar algún tipo de anestésico local, no solamente en extracciones que es como se realizó en este estudio.

Entre las principales variaciones encontramos que la profundidad anestésica, medida por la escala visual análoga del dolor reportado por el paciente durante la extracción, es mayor con la lidocaína, sin mencionar los tiempos de latencia menores, aspectos en los cuales se observó una diferencia estadística significativa. Estos resultados son muy importantes para cualquier tratamiento odontológico ya que tienen influencia directa en la confianza hacia nosotros por parte del paciente, así como también, una disminución en el estrés que por si misma provoca la asistencia al dentista.

En un estudio clínico realizado por Ensaldo<sup>13</sup>, para comparar el efecto anestésico entre la lidocaína y la articaína para algunos procedimientos dentales en 86 pacientes sanos de entre 18 y 30 años, se reportaron los siguientes resultados para la lidocaína: un dolor medio de 3 en una escala del 1 al 5, mientras que en el presente estudio se obtuvo una media de 1.33 en la escala visual análoga del dolor, lo que representa que se logró un procedimiento operatorio casi sin dolor.

Así mismo Ensaldo<sup>13</sup> menciona que dos de los pacientes intervenidos reportaron dolor de cabeza como efecto neurotóxico, sin embargo, en este estudio ninguno de los pacientes reportó algún efecto adverso. En ese mismo estudio de Ensaldo<sup>13</sup>, para la lidocaína se observó una latencia de entre 70 – 180 segundos, a diferencia de lo que se obtuvo en el presente estudio en donde la media de latencia fue de 81 segundos. En cuanto a la duración del efecto anestésico de la lidocaína, ambos estudios coinciden en los resultados, los cuales indican tiempos mayores a 60 minutos.

Estos datos difieren posiblemente por que la metodología que se empleó fue diferente, como es el caso de la medición del dolor, en la cual las escalas que se utilizaron fueron distintas, y en cuanto a la latencia quizá el tiempo se cronometró hasta que el paciente tuviera una mayor sensación de adormecimiento.

Algunos artículos como el de Niwa<sup>14</sup> en donde se probó la seguridad del anestésico local lidocaína al 2% con epinefrina, en 27 pacientes con enfermedad cardiovascular, refieren que el uso de lidocaína-epinefrina fue seguro, sin embargo, el presente estudio no es comparable en este aspecto, ya que fue excluida la evaluación de los cambios cardiovasculares pues en la clínica de exodoncia sólo se permite la atención a estos pacientes con anestésico sin vasoconstrictor, además de que no se incluyeron pacientes cardiopatas, y de los sujetos incluidos, ninguno reportó algún síntoma o alteración de este tipo posterior a la infiltración.

Covino<sup>20</sup>, analizó la posible neurotoxicidad de la lidocaína y concluye que no existe evidencia clínica para apoyarla a las dosis y concentraciones habituales, además aclara que en sus estudios sobre el metil-parabeno (preservador) no se produce neurotoxicidad. En el estudio realizado también se obtuvo que ninguno de nuestros pacientes reportaron síntomas de neurotoxicidad, como son: cefalea, mareo o náuseas, por lo que se apoya que con las concentraciones de anestésico que utilizamos para procedimientos dentales, sólo un porcentaje muy bajo de pacientes pueden presentar respuestas de neurotoxicidad.

A pesar de la gran seguridad que ofrecen estos fármacos, hay evidencia de reacciones adversas que van desde el 2.5% al 11%. Para Kaufman<sup>10</sup>, la mayoría

de las reacciones adversas ocurren dentro de las dos primeras horas tras la inyección. A diferencia de dicho estudio, no se encontró ninguna reacción adversa, ni para la lidocaína con epinefrina ni para la mepivacaína con epinefrina, al momento de aplicar el anestésico ni tiempo después de aplicado.

En un estudio realizado por Baluga<sup>22</sup> para encontrar las posibles reacciones alérgicas a los anestésicos locales en 5,018 pacientes que requerían anestesia local para la realización de tratamientos dentales diversos, obtuvo que solo el 0.5% de los pacientes presentaron algún efecto adverso y ninguno de éstos fue de tipo alérgico, con lo cual concluyó que es muy difícil que se de alguna reacción de tipo alérgica al anestésico local. Lo cual coincide con el presente estudio, en el cual tampoco se observó alguna reacción de tipo alérgico al anestésico local (lidocaína con epinefrina y mepivacaína con epinefrina).

La literatura reporta que la lidocaína, es uno de los anestésicos locales que más se usa, pues el periodo de latencia es muy breve y produce una anestesia más intensa y duradera, esto va acorde con los resultados obtenidos en el presente estudio en donde se observó una latencia más corta y menor dolor en la escala visual análoga al momento de la extracción por parte de la lidocaína con epinefrina en comparación de la mepivacaína con epinefrina <sup>8</sup>.

Por último, es necesario mencionar que aunque el presente estudio da un indicio de las diferencias entre los dos anestésicos, se requiere del perfeccionamiento del diseño de estudio, en el cual se debe contemplar un mayor número de sujetos que incrementen la muestra y que permitan encontrar y evidenciar las posibles diferencias estadísticas entre dichos anestésicos, por otro lado, también se debe contemplar el mejoramiento en los métodos de evaluación de los efectos en los pacientes, ya que por ejemplo, se puede incluir la toma de presión arterial periódica para medir los cambios cardiovasculares. Finalmente, es necesario continuar con el estudio en esta área de las ciencias de la salud, ya que el odontólogo diariamente maneja situaciones dolorosas para el paciente y gran parte del éxito del tratamiento depende de su control.

## CONCLUSIONES

- 1.- Se observó diferencia significativa en cuanto a la latencia entre el grupo experimental y control. Siendo que la lidocaína con epinefrina demostró una latencia más corta.
- 2.- Fue diferente estadísticamente el nivel de dolor percibido en los pacientes del grupo experimental y del control. Por lo que la lidocaína con epinefrina tuvo una profundidad anestésica más favorable.
- 3.- En los resultados por sexo, hubo diferencias estadísticas para el sexo femenino en lo referente a la latencia y el dolor que reportó cada una de las pacientes para el grupo control y experimental. Obteniendo así que la lidocaína con epinefrina registró una latencia menor y una profundidad anestésica mayor.
- 4.- Fue posible comparar los efectos de ambos anestésicos, logrando con esto la comprobación de dos puntos de la hipótesis.
- 5.- Es necesario continuar con la investigación en esta área, mejorando el tamaño de muestra e incluyendo algunas variables que no fue posible monitorear (monitoreo constante de la presión arterial, efectos teratogénicos) en éste estudio dada la complejidad que esto implicaba.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- <sup>1</sup> Lipp D. W. Markus. Anestesia local en odontología. España: Espaxs; 1998. p. 29-31
- <sup>2</sup> Otero CG, Otero CF, Otero CM. La Anestesia para el Cirujano Dentista México: Prado 2003. p. 7
- <sup>3</sup> Bertram G Katzung. Farmacología básica y clínica. 9ª edición. México: Manual Moderno; 2005. p. 421
- <sup>4</sup> Stanley F. Malamed. Manual de anestesia local. 5ª edición. España: Elsevier; 2006. p. 27
- <sup>5</sup> Brown R. Anestésicos Locales. Dent Clin North Am; 1983. p. 601- 614.
- <sup>6</sup> Guyton, Arthut. Tratado de Fisiología Médica. 11ª edición. España: Elsevier; 2006. p. 70
- <sup>7</sup> Macouzet, Carlos. Anestesia local en odontología. México: Manual Moderno; 2005. p. 19
- <sup>8</sup> Goodman GA. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª edición. México: Panamericana; 1993. p. 321
- <sup>9</sup> Gurrola MB, Ortega EM. Manual de Anestesia Odontológica México: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 43
- <sup>10</sup> Kaufman E, Goharian S, Katz Y. Adverse reactions triggered by dental local anesthetics: a clinical survey. Anesth Prog 2000;47(4): 134-8.
- <sup>11</sup> Zamanian RT. Toxicity, Local Anesthetics. The Medscape journal (serial on the internet). 2008 Mar (cited 2008 Jun 17); 98(5):1426-31. Available from: [http:// www.emedicine.com/emerg/topic761.htm](http://www.emedicine.com/emerg/topic761.htm)
- <sup>12</sup> Aslin WR. Reduced discomfort during palatal injection. J Am Dent Assoc 2001;132:1277.
- <sup>13</sup> Ensaldo CE, Rivas MR, Alder SS. Estudio clínico comparativo entre lidocaína y articaína. Revista de la Asociación Dental Mexicana. 2003;60(6): 212-18.
- <sup>14</sup> Niwa H, et al. Cardiovascular response to epinephrine-containing local anesthesia in patients with cardiovascular disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 92: 610-616.

- 
- <sup>15</sup> Pateromichelakis S. Circulatory and respiratory effects of lidocaine administered into the rat maxillofacial circulation. *J Oral Maxillofacial Surg* 1992; 50: 724-727.
- <sup>16</sup> Chen XM. Anesthetic efficacy of 2% mepivacaine in conservative dentistry. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2004; 22(5):390-2.
- <sup>17</sup> Pertl C, et al. The pregnant patient in dental care. Survey results and therapeutic guidelines. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2000; 110: 37-46.
- <sup>18</sup> Jorkjend L, Skoglund LA. Increase in volume of lignocaineladrenaline-containing local anaesthetic solution causes increase in acute postoperative pain after gingivectomy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000;38(3):230-4
- <sup>19</sup> Stabile P, Reader A, Gallatin E, Beck M, Weaver J. Anesthetic efficacy and heart rate effects of the intraosseous injection of 2% lidocaine (1:200,000 epinephrine) after an inferior alveolar nerve block. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89(4):407-11.
- <sup>20</sup> Rocha M, Lewintre M, Valsecia M. Reacciones adversas a los anestésicos locales de uso odontológico. *Revista de la Facultad de Odontología de la UNNE*. 2003; 22:6-8.
- <sup>21</sup> Fátima NF, et al. Effect of anesthetics containing lidocaine and epinephrine on cardiovascular changes during dental implant surgery. *The Journal of Oral Implantology*. Abington: 2007. Tomo 33, N° 2; pg. 84, 5 pgs
- <sup>22</sup> Baluga JC. *Rev Alerg Mex*. 2003;50(5):176-81.
- <sup>23</sup> Nikolaos D, Anastasios T, Nikolaos P, Dimitrios T. The Role of Temperature in the Action of Mepivacaine. *Anesthesia Progress* (serial on the internet). 2006 Jun (cited 2007 Nov 8); 53(3): 91–94. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid/1693662.html>.

---

## ANEXO 1.

### Técnica Operatoria:

- Para todos los pacientes se utilizará la misma unidad, tomando en cuenta que, para extraer dientes maxilares, la altura del sillón dental debe permitir que la cabeza del paciente quede al nivel del codo del operador. Es imprescindible buena iluminación del campo quirúrgico con la lámpara del equipo dental dirigida correctamente al campo operatorio.
- Como primer paso se lleva a cabo la antisepsia bucal, la cual se va a realizar utilizando un colutorio previo a la técnica de anestesia. En el caso de la anestesia, se llevará a cabo mediante una técnica local infiltrativa, anestésico (mepivacaína o lidocaína, ambos con epinefrina) y una aguja corta. El acto quirúrgico como tal se inicia con la sindesmotomía (sección de las fibras del ligamento periodontal), la cual se realizará con una legra de Hopkins. Este paso es necesario para facilitar la colocación de los fórceps y para corroborar los síntomas de la anestesia. La sindesmotomía ideal debe llegar hasta el ápice del diente.
- La extracción en si se realizará en 3 tiempos:
  - Luxación: Se realiza mediante elevadores rectos finos, medianos o gruesos.
  - Aprehensión: colocación del fórceps al diente cuidando no incluir la encía.
  - Tracción: Salida del diente de su alvéolo. Inmediatamente se debe observar la integridad ó no de las raíces.
- Una vez que el órgano dentario ha sido extraído, se debe revisar el alvéolo para buscar granulomas ó esquirlas óseas, se hace compresión alveolar y se coloca una gasa estéril para compresión por mordida, logrando así la hemostasia. Daremos por escrito al paciente las Indicaciones postextracción, explicando cada una de ellas.

## Indicaciones post-extracción

- Mantener la gasa estéril mordiendo durante 1 hora.
- Mantener la cabeza elevada las primeras horas, evitando acostarse; si debe dormir, apoye la cabeza sobre dos almohadas.
- No hacer ningún esfuerzo físico durante las próximas 24 horas.
- No realizar buches.
- Colocar compresas frías las primeras 24 horas alternando por períodos cortos de tiempo en la zona indicada por el profesional.
- No fumar en las siguientes 48 horas.
- No ingerir aspirina.
- Ingerir alimentos blandos y tibios los 2 primeros días.
- No escupir.
- A las 24 horas realizar la higiene bucal normal.
- Consultar con el odontólogo en caso de complicaciones como:
  - hemorragia (salida profusa de sangre)
  - Inflamación (hinchazón de la cara)
  - Dolor, infección o retardo de la cicatrización de la herida.

En caso de complicaciones comunicarse inmediatamente con el profesional al teléfono: \_\_\_\_\_ .

---

**ANEXO 2.**

Folio \_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

OD \_\_\_\_

**CUESTIONARIO PARA EL PACIENTE**

Nombre del paciente \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_

Sexo \_\_\_\_\_

1. Masculino

2. Femenino

Domicilio \_\_\_\_\_

Teléfono \_\_\_\_\_

Estado Civil \_\_\_\_

1. Soltero

2. Casado

3. Viudo

4. Divorciado

Ocupación \_\_\_\_

1. Ama de casa

2. Comerciante

3. Empleado

4. Profesional

5. Jubilado

6. Estudiante

Escolaridad \_\_\_\_

1. Analfabeta

2. Primaria incompleta

3. Primaria completa

4. Secundaria

5. Bachillerato

6. Profesional

**PREVIO AL TRATAMIENTO**

1. ¿Presenta alguna enfermedad?



DURANTE EL TRATAMIENTO

EFECTOS ADVERSOS	ANESTÉSICO 1	ANESTÉSICO 2
Tiempo de latencia		
Mareo		
Náuseas		
Cefalea		
Dolor durante la extracción		
Número de cartuchos utilizados		
Tiempo de duración del efecto		



---

### **ANEXO 3.**

#### **CONSENTIMIENTO INFORMADO.**

Yo Arturo Alfredo Delgado López, estudiante del 5º año de la FO UNAM, le informo que será parte de un estudio el cual consiste en medir la efectividad de dos anestésicos, los cuales ya están totalmente probados y aceptados por las normas oficiales. Dicho estudio consiste en evaluar a través de un cuestionario el tiempo que tarda en hacer efecto el anestésico, que tan molesta resultó la extracción, duración total del efecto del anestésico y efectos adversos que se pudiesen presentar.

Debe saber que aunque no participe en dicho estudio, se le aplicará un anestésico local ya que el procedimiento que se le realizará así lo requiere.

Se respetará la decisión del paciente en caso de que no quiera participar en el estudio, teniendo la seguridad de que esto no repercutirá en la atención que le será brindada ni se tomarán represalias de ningún tipo.

Por consiguiente y en calidad de paciente:

Declaro

1. Se me ha explicado que seré parte de un estudio para la elaboración de una tesis que consiste en evaluar la efectividad de los anestésicos utilizados en la clínica de Exodoncia de la FO UNAM.
2. Que cuento con la información suficiente sobre los riesgos y beneficios durante mi procedimiento quirúrgico, y que puede cambiar de acuerdo a lo inherente del procedimiento quirúrgico.
3. Entiendo que el procedimiento a realizar, los riesgos que implica y la posibilidad de complicaciones, me han sido explicados por el alumno a cargo y comprendo perfectamente la naturaleza de consecuencias del procedimiento.
4. Que no se me ha garantizado ni dado seguridad alguna acerca de los resultados que se podrán obtener.
5. Que se me ha informado, que el personal, cuenta con experiencia y con el equipo necesario para mi procedimiento quirúrgico y aún así, no me exige de presentar complicaciones.
6. Consiento para que se me administre anestesia local.

---

7. Autorizo a la FO UNAM para que preserve con fines científicos o didácticos de aquellos tejidos, partes u órganos dentales como resultado de los procedimientos quirúrgicos.

8. Y que soy responsable de comunicar mi decisión y lo antes informado a mi familia.

En virtud de lo anterior, doy mi consentimiento por escrito para que el estudiante de la FO UNAM Delgado López Arturo, lleve a cabo los procedimientos que consideren necesarios para realizar la cirugía a la que he decidido someterme, en el entendido que si ocurren complicaciones en la aplicación de la técnica quirúrgica, no existe conducta dolosa.

ACEPTO

---

Nombre y firma del paciente, padre o tutor.

---

Nombre y firma del testigo.