



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL USO DE LA
ARTICAÍNA EN LA CONSULTA DENTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

OSCAR STANFORD MEDINA

TUTOR: M.C. HUMBERTO PÉREZ RAMÍREZ

MÉXICO, D.F.

2012



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.



ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN.....	1
2.- OBJETIVOS.....	2
3.- MARCO TEÓRICO.....	3
3.1.- Definición anestésicos locales.....	3
3.2.- Historia.....	4
4.- CONDUCCIÓN NERVIOSA.....	9
5.- GENERALIDADES DE LOS ANESTÉSICOS.....	20
5.1.- Clasificación de los anestésicos locales.....	20
5.2.- Estructura química.....	23
5.3.- Uso de vasoconstrictores.....	24
5.4.- Mecanismo de acción.....	26
5.5.- Propiedades deseables.....	29
5.6.- Dosis máxima.....	30
6.- FARMACOCINÉTICA.....	31
6.1.- Absorción.....	31
6.2.- Distribución.....	31
6.3.- Metabolismo.....	31



8.- ANTECEDENTES DE LA ARTICAÍNA.....	33
9.- EFICIENCIA DE LA ARTICAÍNA.....	35
9.1.- Potencia anestésica.....	36
9.2.- Inicio de acción.....	37
9.3.- Duración.....	39
9.4.- Dosis máxima.....	40
10.- SEGURIDAD DE LA ARTICAÍNA.....	41
11.- VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA ARTICAÍNA EN COMPARACIÓN CON LOS ANESTÉSICOS LOCALES EN LA CONSULTA DENTAL.....	47
11.1.- En el niño.....	47
11.2.- En la mujer embarazada.....	48
11.3.- En el anciano.....	50
11.4.- En el paciente cardiópata.....	52
11.5.- En enfermedades pulmonares.....	57
11.6.- En enfermedades renales.....	59
11.7.- En enfermedades hepáticas.....	60
11.8.- En enfermedades endocrinas.....	61
11.9.- En pacientes con inmunodepresión.....	65
11.10.- En el paciente toxicómano.....	66



11.11.- En pacientes con enfermedades neurológicas.....	67
11.12.- Enfermedades del sistema inmunológico.....	70
12.-RESUMEN.....	72
13.- CONCLUSIONES.....	77
14.- BIBLIOGRAFÍA.....	80



AGRADECIMIENTOS

A mis padres...

Por haberme apoyado a lo largo de toda mi vida académica y por hacer de mí una persona de bien, les dedico este logro gracias.

A mi esposa Ana...

Por estar a mi lado durante todo este largo camino, por apoyarme en los momentos difíciles, por no dejarme caer gracias por todo TE AMO.

A mi hija Sofi...

Tú me cambiaste la vida y me diste la fuerza necesaria para continuar este proyecto TE AMO.

A mis hermanos...

Por haberme ayudado en lo posible durante la carrera sin ustedes no lo hubiera logrado Alfredo, Brenda, David muchas gracias.

A mis amigos...

Por todos esos buenos momentos gracias por su amistad Soría, Ricardo, Yeral, Ramiro.

A mi tutor M.C. Humberto Pérez Ramírez...

Por su apoyo y tiempo que dedico en la realización de esta tesina.

A mis profesores...

Por todas sus enseñanzas.

A la UNAM...

Por ser mi alma mater, por ayudarme día a día a ser mejor persona por eso y mucho más siempre orgullosamente PUMA.



1.-INTRODUCCIÓN

El dolor ha acompañado al hombre a lo largo de su historia.¹

Desde los tiempos más antiguos se ha intentado de múltiples formas y maneras tratar de aliviar el dolor, han existido una gran cantidad de remedios para controlarlo, desde la utilización de productos que la naturaleza ofrece, hasta la aplicación de técnicas rudimentarias para mitigarlo.²

La anestesia local se asocia a la cocaína, hasta 1904, Nieman aísla a través de hojas de coca un alcaloide, la cocaína. El doctor Sigmund Freud junto con el doctor Koller utilizan en 1884 la cocaína como un anestésico local en el ojo. Siendo éste el primer anestésico local. Para 1904 Alfred Einhorn desarrolló el primer anestésico local sintético y es utilizado en clínica por el doctor Braun en 1905. En 1930 se sintetiza la tetracaína y en 1943 Lofgren y Lundquist sintetizan la lidocaína que actualmente es el anestésico local más utilizado en el tratamiento odontológico.

Sobre esta base, una serie de anestésicos locales tipo ácido amida (mepivacaína, prilocaína, bupivacaína y etidocaína) se desarrollaron. Siendo uno de éstos la articaína.³ Este anestésico local se sintetizó en Alemania en 1975, se expandió por Europa y llegó a Canadá en 1983 y a Estados Unidos en el 2000.⁴

Es un anestésico tipo amida con un grupo tiofeno y es el único anestésico usado actualmente con un grupo éster.

En abril del 2000, la FDA (Food and Drug Administration) aprobó su uso en Estados Unidos y en noviembre de 2001 se introdujo al mercado mexicano. La revisión bibliográfica de este anestésico se hace necesaria con el fin de conocer las ventajas y posibles riesgos que pudiera presentar la articaína para su uso en tratamientos odontológicos.⁵

¹ Macouzet Olivar Carlos. Anestesia local en odontología. 2ª edición. Editorial El Manual Moderno. México 2005.

² LÓPEZ MARCOS, Joaquín Francisco; GARCÍA VALLE, Silvia y BEGONA GARCIA, Cenador. Anestésicos locales en odontología: valoración mediante pulsioximetría. *Acta odontol. venez* [online]. 2006, vol.44, n.1 [citado 2012-09-05], pp. 22-27.

³ PIPA VALLEJO, Adolfo y GARCIA-POLA VALLEJO, Mª José. Anestésicos locales en odontoestomatología. *Med. oral patol. oral cir. bucal* (Ed.impr.) [online]. 2004, vol.9, n.5 [citado 2012-09-05], pp. 438-443.

⁴ Stanley F. Malamed. Manual de anestesia local. 5ª edición. Editorial ELSEVIER. ST. Louis. 2006

⁵ Valero Pincet Yolanda, Pérez Martínez Sandra Paola. Comparativo entre articaína y lidocaína, *Rev. Mex Odón Clin* 2007; 2(1) : 26-32



2.- OBJETIVOS

Determinar las ventajas y desventajas del uso del clorhidrato de articaína en la consulta odontológica.

En los países donde está presente, la articaína ha ido ganando terreno en el mercado de los anestésicos locales. Es por esto que resulta importante conocer las ventajas y posibles riesgos que pudiera presentar la articaína, que en unos años podría ser el anestésico más usado a nivel mundial.⁵

A menos de un lustro de haber aparecido en Estados Unidos y México, la articaína está ganando terreno entre los odontólogos. En Alemania, representa 80% de las ventas de anestésicos locales y en Canadá es el anestésico más popular. Es por esto que es de suma importancia conocer las ventajas y posibles riesgos que pudiera tener el anestésico que en unos años podría ser el de mayor uso en la odontología a nivel mundial.



3.- MARCO TEÓRICO

3.1.- DEFINICIÓN DE ANESTESIA LOCAL.

Anaesthesia es una palabra griega formada por dos raíces: An = sin + estesia = sensibilidad. Es la ausencia total o parcial de la sensibilidad inhibiendo el dolor mediante la aplicación de sustancias anestésicas.

La anestesia es el estado no reactivo (sin respuesta) inducido por las sustancias anestésicas.

Los anestésicos locales son sustancias que inducen una incapacidad temporal para percibir un estímulo sensorial y actúan en el cerebro o en el sistema nervioso periférico para suprimir respuestas a estímulos sensoriales (tacto, presión y dolor).⁶

Los anestésicos locales son fármacos que producen un bloque reversible de la conducción del impulso nervioso, inhiben la función sensitiva y motora de las fibras nerviosas y suprimen la sensibilidad dolorosa transmitida por fibras aferentes vegetativas.⁷

⁶ Otero Cagide Guillermo / Otero Cagide Federico/ Fermín Cagide Miguel. La anestesia para el cirujano dentista. Editorial. Prado. México. 2003.

⁷ Martínez Martínez Adel. Anestesia bucal guía práctica. Editorial. Panamericana. Bogotá. 2009

3.2.- HISTORIA.

La supresión del dolor ha sido uno de los grandes objetivos de la medicina a lo largo de la historia. El dolor ha sido compañero de viaje del hombre a través de toda su historia, constituyendo una de las preocupaciones más ancestrales en el ser humano.⁸

El primer hombre verdadero, llamado hombre de Cro-Magnon, apareció hace 20 a 40 mil años y a partir de él, los hombres se unieron y formaron pueblos y al paso de los años uno de ellos se distinguió por su capacidad en el tratamiento de las heridas y la enfermedad. Éste se denominó hombre médico del Cro-Magnon. Su aspecto físico era muy particular, grotescamente vestido para asustar a los malos espíritus; trataba a sus pacientes haciendo hogueras humosas en donde quemaba sus agentes terapéuticos. El paciente permanecía acostado de espaldas donde el humo era mas espeso y casi semiasfijado, lo que se podría denominar la primera forma de anestesia por inhalación. Su materia prima estaba formada por hierbas y flores del campo y así se descubrieron poco a poco las propiedades narcóticas de ciertas plantas.⁶

El uso de sustancias vegetales poseedoras de propiedades anestésicas era común en las antiguas civilizaciones. En la antigüedad los dolores se combatían con cuatro plantas míticas: el cáñamo índico, (*Cannabis sativa*), el beleño (*Hyoscyamus Niger*), la mandrágora (*mandrágora autumnalis*) y la adormidera (*papa ver somniferum*).⁸ (Figs. 1 a la 4)

Figura 1.



Cáñamo (*cannabis*)⁹

Figura 2.



Beleño¹⁰

⁸ Peñarrocha Miguel. Sanchis Bielsa José María. Martínez Gonzales José María. Anestesia local en odontología. Editorial Ars Media. Barcelona. 2006

⁹ <http://www.1stmarijuanagrowerspage.com/closet-indica-hybrids.html>

¹⁰ <http://lasierraenlared.blogspot.mx/2010/04/flores.html> beleño

Figura 3.

Mandrágora ¹¹

Figura 4.

Adormidera ¹²

El cáñamo índico (hachís) se fumaba, se inhalaba, se tomaba en infusiones, etc., ante todo tipo de dolencia. El alcohol en forma de vino solo o combinado con (opio o cáñamo) para disminuir el dolor fue utilizado por diferentes civilizaciones (india, china, Grecia). Así como la inhalación de ciertas sustancias (opio y marihuana) para producir narcosis. Los babilonios utilizaron mezcla de semillas de beleño y goma de mascar, para controlar el dolor de la caries dental. ^{6 - 8}

El uso de la mandrágora fue muy común, siendo su recorrido de lo más pintoresco: debía arrancarla un perro al amanecer y el dueño debía taparse los oídos, pues se decía que podía volverse loco, ante los alaridos lastimeros que emitía la raíz al ser extraída de la tierra.

El beleño entró a formar parte de la infinidad de fórmulas pretendidamente anodinas y estupefacientes, tanto en medicina como en brujería. De la adormidera se conoce su papel antiálgico y narcótico). ⁸

Los asirios y los egipcios utilizaron la compresión de los nervios periféricos para producir anestesia, podemos destacarlo como el procedimiento más antiguo para producir un efecto anestésico localizado, técnica que aún utilizó James Moore en el siglo XVIII, actuando sobre los nervios ciático y crural anterior en las amputaciones de las extremidades inferiores, en su celebre (torniquete comprimido). ¹⁻⁸

En 1844 el óxido nitroso fue administrado al doctor Horace Wells, dejándolo inconsciente, para la extracción de un tercer molar por su amigo el Dr. John Riggs sin reportar dolor alguno. ⁶

¹¹ <http://www.solotarot.com/la-mandrágora/>

¹² <http://biologiageotollon.blogspot.mx/2010/12/naturadivinanza-vii.html> adormidera

El Dr. Horace Wells es considerado el padre de la anestesia (21 de enero de 1815-24 de enero 1848).⁶ (fig. 5)



Figura 5. Horace Wells¹³

En 1852, James Arnott utilizó una mezcla de hielo y sal en la zona que iba a operar, obteniendo excelentes resultados de anestesia en la zona. En 1858, Ozanan usó el frío mediante ácido carbónico licuado. En 1867, Sir Benjamín Word Richardson introdujo las pulverizaciones con éter.¹

Años atrás se había pensado en evitar el dolor introduciendo sustancias en el interior del organismo a través de la piel y directamente en los músculos. Los griegos inventaron un instrumento rudimentario a base de una caña y una vejiga para introducir sustancias dentro del cuerpo.

A principios del siglo XIX, se descubre la morfina. Gay Louis Joseph Gay-Lussac químico y físico francés experto en gases realizó estudios con éxito al utilizarla. En 1853, Alexander Wood, cuya esposa padecía un cáncer incurable, inventó la aguja hipodérmica para inyectar la morfina. Fue la primera persona en recibir esta droga por esa vía, pero quien verdaderamente popularizó el método fue el médico francés Charles Gabriel Pravaz (1791-1855), quien diseñó una jeringa, el inglés Williams Fergusson (1808-1873) la simplificó y luego el fabricante Luer la industrializó. Invento que hizo posible infiltrar la morfina y la cocaína, sustancias importantes en el campo de la analgesia y de la anestesia.

¹³ .- <http://www.trincoll.edu/classes/hist300/group2/horace.htm>



En la guerra civil de EUA (1861-1865) fue utilizada la morfina junto con el éter para aliviar el sufrimiento de los heridos, pero a la vez apareció la dependencia.

La otra sustancia que se empezó a utilizar por medio de la inyección fue la cocaína que se empleó para los mismos fines que la morfina. En 1857, el doctor Sherzer trajo a Europa hojas de coca y en 1859, en el laboratorio del doctor Friedech Wohler, el químico Albert Nieman aisló el alcaloide al que llamó cocaína. Wohler describió que la cocaína producía embotamiento de los nervios gustativos y una completa insensibilidad. En ese mismo año Sigmund Freud publicó su trabajo en el cual recomendó su uso para curar el morfinismo, contra los trastornos gástricos, contra el asma y como afrodisiaco.

Ese mismo año su compañero Carl Kuller comunicó el 15 de septiembre, en Heidelberg, sus conclusiones sobre el uso de la cocaína como anestésico para intervenciones oculares.

En noviembre de 1884, Williams H. Halsted descubre la anestesia troncular, empleando una solución de cocaína al 4% inyectada.

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

En 1904 el químico Alfred Einhorn desarrolló el primer anestésico local sintético procaína y su uso clínico por el doctor Braun en 1905. En 1930 Eisleb sintetizó la tetracaína. En 1943 Lofgren y Lundquist sintetizaron la lidocaína. En 1956 Ekstam sintetizó la mepivacaína y en 1957 descubrió la bupivacaína. En 1959, Lofgren y Tegner descubren la prilocaína.¹

La articaína fue sintetizada en 1974 por Muschaweck y Rippel. La articaína ya estaba disponible en Alemania en 1975, se expandió por Europa. Llegó a Canadá en 1983 y a Estados Unidos en el 2000.⁴ En México está disponible desde noviembre del 2001.⁵

Con la anestesia, los pacientes y doctores entraron de la mano en otra dimensión más humana y soportable. Por eso, algún historiador ha llegado a afirmar que la anestesia, con su triunfo sobre el dolor, ha sido el hallazgo que más beneficios ha aportado a la humanidad.⁸



TABLA 1 Datos relevantes en el desarrollo de la anestesia local oral		
Año	Persona/compañía	Contribución
1857	Scherzer	Trae hojas de coca a Europa.
1862	Nieman	Consigue cocaína pura.
1884	Koller	Usa la cocaína como anestésico tópico
1884	Halstad	Bloqueo regional del nervio dentario inferior con cocaína.
1885	Coming	Aplicó un torniquete para retardar la absorción de la cocaína.
1903	Braun	Usa la epinefrina como retardador
1904	Einhorn	Sintetiza la procaína
1904	Stolz	Sintetiza la adrenalina
1905	Braun	Introduce la procaína
1920	Cook	Cartuchos y jeringa anestésica
1943	Lofgren	Sintetiza la lidocaína
1947	Noccol Co.	Jeringa dental con aspiración
1948	Astra	Comercializa la lidocaína dental
1956	Ekstam	Sintetiza la mepivacaína
1957	Ekstam	Sintetiza la bupivacaína
1959	Cook-Waite, Roher	Agujas estériles desechables
1959	Lofgren y Tenger	Sintetizan la prilocaína
1971	Takman	Etiocaína
1974	Mushawek y Rippel	Articaína



4.- CONDUCCIÓN NERVIOSA

Los anestésicos locales impiden la génesis y la conducción de un impulso nervioso. Como consecuencia, los anestésicos locales establecen una barrera química entre la fuente del impulso (p.ej., la incisión del bisturí en tejidos blandos) y el cerebro.⁴

Los anestésicos locales bloquean de forma transitoria tanto la excitación de las terminaciones nerviosas en la zona en que se aplican, como la conducción nerviosa periférica, provocando ausencia de sensibilidad, sin la pérdida de conciencia que ocasionan los anestésicos generales. Los anestésicos locales disminuyen la velocidad de despolarización al reducir la permeabilidad de la membrana a los iones calcio. Los anestésicos locales se unen a sus receptores específicos en el canal de sodio, impidiendo que los iones sodio entren a la célula y que los de potasio se desplacen al exterior durante la repolarización. El proceso de despolarización - repolarización dura 1 useg, siendo más lenta la repolarización que la despolarización.¹⁴

El sistema nervioso periférico está subdividido en aferente y eferente, siendo éste el encargado de transmitir la información desde los receptores periféricos hasta el sistema nervioso central.

Dichos receptores son células nerviosas a las que se denominan neuronas aferentes sensoriales y son las que primero reciben la información de entrada. El sistema eferente consiste en neuronas motoras o eferentes, que transportan la información en forma de impulsos desde el sistema nervioso central hasta los músculos y glándulas.¹⁵

4.1.-NEURONA

La neurona o célula nerviosa, es la unidad estructural del sistema nervioso, capaz de transmitir mensajes entre el sistema nervioso central (SNC) y cualquier parte del cuerpo.

Existen dos tipos básicos de neuronas: sensitivas (aferentes) y motoras (eferentes). Es la célula que constituye la unidad estructural y funcional del sistema nervioso.⁴

¹⁴ Espinoza Meléndez. Farmacología y terapéutica en odontología. Editorial. Médica panamericana: fundamentos y guía practica. México 2012.

¹⁵ <http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/odontologia/52222/lecciones/capitulo2.htm>



En las neuronas se distinguen tres partes:

- Cuerpo celular
- Dendritas
- Axón¹⁵

Las neuronas sensitivas, capaces de transmitir la sensación dolorosa, constan de tres porciones principales. El proceso periférico (zona dendrítica), compuesto por una ramificación de terminaciones nerviosas libres, es el segmento más distal de la neurona sensitiva. Estas terminaciones nerviosas libres responden a la estimulación producida en los tejidos en los que se sitúan, y generan un impulso que se transmite en dirección central a lo largo del axón. La función de las dendritas, es la de transmitir los impulsos hacia el cuerpo del neurocito.¹⁶

El axón es una estructura delgada a modo de cable que puede ser bastante larga. En su extremo mesial (o central) existe una ramificación parecida a la observada en el proceso periférico. Sin embargo, en este caso las ramificaciones forman sinapsis con varios núcleos en el SNC a fin de distribuir los impulsos entrantes (sensitivos) hacia sus localizaciones apropiadas en el SNC para su interpretación.

El cuerpo celular es la tercera parte de la neurona, el cuerpo celular se localiza a cierta distancia del axón, o en la vía principal de la transmisión del impulso en este nervio. El cuerpo celular del nervio sensitivo, por tanto, no está implicado en el proceso de la transmisión del impulso, sino que su función principal es la de proporcionar el soporte metabólico vital para toda la neurona.

Las células nerviosas que conducen los impulsos desde el SNC hasta la periferia se denominan motoneuronas. En las motoneuronas, el cuerpo celular es un componente integral del sistema de transmisión del impulso, pero también proporciona apoyo metabólico para la célula. El axón se ramifica cerca de su extremo en terminales axónicos bulbosos (o pies). Estos terminales axónicos establecen sinapsis con las células musculares.⁴

¹⁶ Guyton AC. Tratado de fisiología medica. 10 ed. Editorial McGraw-Hill. 2001

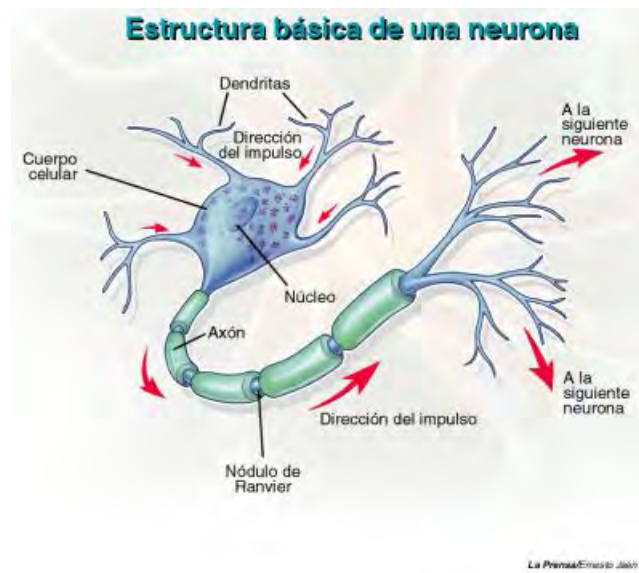


Figura 6 Estructura de una neurona; **Error! Marcador no definido.**

4.2.-AXÓN

En la fibra nerviosa individual, el axón, es un cilindro largo de **citoplasma** neuronal (axoplasma) envuelto en una vaina delgada, la **membrana** nerviosa o (axolema). Las neuronas, al igual que el resto de células, poseen un cuerpo celular y un núcleo; se diferencian porque poseen procesos axónicos mediante los cuales el cuerpo celular puede situarse a una distancia considerable. El axoplasma, una sustancia gelatinosa, esta separada de los líquidos extracelulares por una membrana nerviosa continua. Existen fibras nerviosas mielinizadas y fibras nerviosas no mielinizadas. En algunos nervios, dicha membrana se halla recubierta por una capa de mielina aislante rica en lípidos. La función es la de conducir los impulsos desde el pericarión hacia otra neurona de los tejidos. En general cuanto mayor es el diámetro, más rápida será la conducción.⁴⁻¹⁵

Las teorías actuales sostienen que la excitabilidad y la conducción de los nervios sensitivos son atribuibles a cambios que se desarrollan dentro de la membrana nerviosa.

Algunas fibras nerviosas están recubiertas por una capa lipídica aislante de mielina. En los vertebrados, las fibras nerviosas mielínicas incluyen a todos los axones excepto a los mas pequeños (tabla 2). Las fibras nerviosas mielíticas están encerradas en capas dispuestas en una espiral de vainas de mielina lipoproteicas que, en realidad, son una variante especializada de células de Schwann. Aunque la vaina de mielina es sobre todo lipídica (75%), también contiene una parte proteica (20%) y de hidratos de carbono (5%).

Cada fibra nerviosa mielínica está encerrada en su propia vaina de mielina. La capa más externa de la mielina consta del citoplasma y del núcleo de las células de Schwann.

A lo largo de la fibra nerviosa mielínica se aprecian estrangulamientos situados a intervalos irregulares. Son los denominados nódulos de Ranvier, que forman un hueco entre dos células de Schwann adyacentes y sus espirales de mielina. En dichos nódulos, la membrana nerviosa está expuesta directamente al medio extracelular.⁴ (fig.7)

Las fibras nerviosas amielínicas también están rodeadas por una vaina de células de Schwann. Los grupos de fibras nerviosas amielínicos comparten la misma vaina, sin forman una capa de mielina. El diámetro de los axones amielínicos es más pequeño que el de las fibras mielínicas. Estas fibras comprenden del 30 al 75 % del total del nervio. Las propiedades aislantes de la vaina de mielina permiten que un nervio mielínico conduzca los impulsos mucho más rápido que un nervio amielínico de un tamaño similar.^{4 8} (fig.8)

Fibra nerviosa A δ con cubierta de mielina (conducción rápida del dolor)

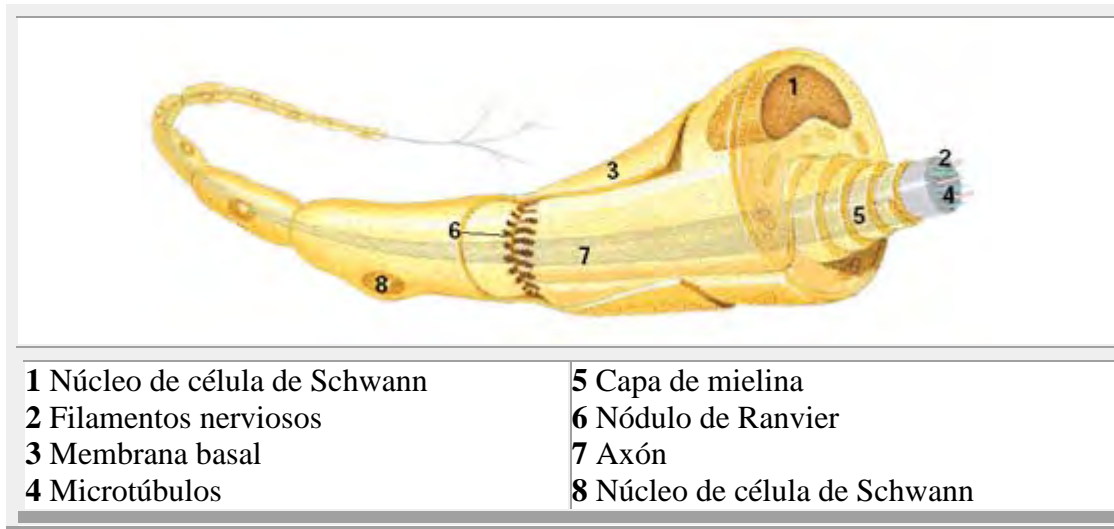


Figura 7. (Fibra nerviosa con cubierta de mielina)¹⁷

¹⁷ http://www.zonamedica.com.ar/categorias/medicinailustrada/dolor/dolor_agudo_y_cronico.ht

**Fibra nerviosa C sin cubierta de mielina
(conducción lenta del dolor)**

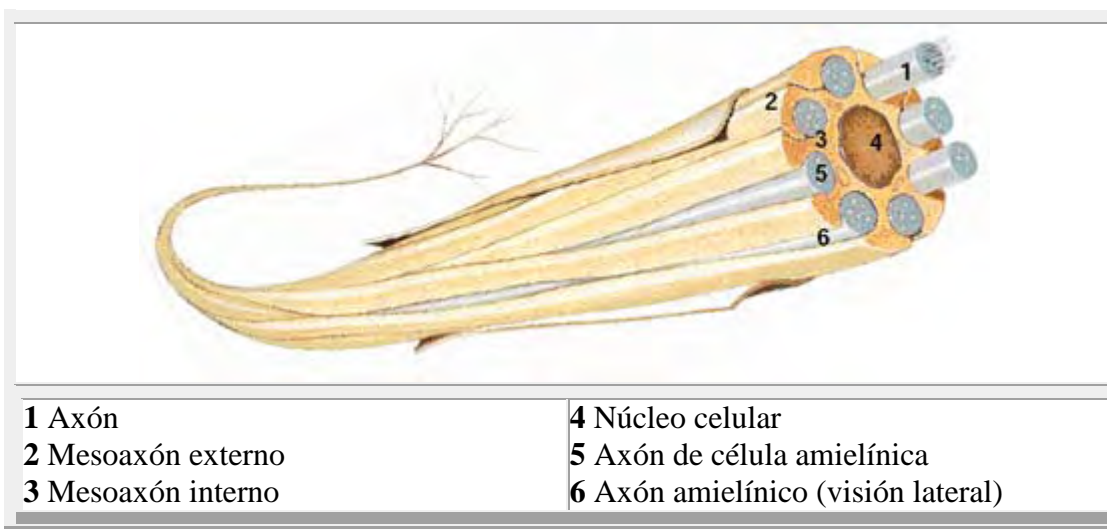


Figura 8. (Fibra nerviosa sin cubierta de mielina)¹⁷

TABLA 2

Tipos de fibras nerviosas

Tipo de fibra	Diámetro de la fibra		Velocidad de conducción	Función
	(um)	(m/seg)	(m/seg)	
A (mielinizadas)				
Alfa	12-20	70-120		Motora
Beta	5-12	30-90		Presión/tacto
Gamma	5-10	15-60		Propiocepción
Delta	1-4	12-30		Dolor/temperatura (preganglionar)
B (mielinizadas)	1-3	3-5		Autonómica preganglionar (vasoconstricción)
C (amielínicas)	0,5-1	0,2-2,3		Dolor/temperatura (posganglionar)



4.3.- FISIOLÓGIA DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

La función de un nervio consiste en transportar mensajes desde una parte del cuerpo a otra. Estos mensajes, en forma de potenciales de acción directos, se denominan impulsos. Los potenciales de acción son despolarizaciones transitorias de la membrana debidas a un incremento breve en la permeabilidad de la membrana al sodio, y por lo general también a un incremento tardío en la permeabilidad al potasio. Los impulsos se inician mediante estímulos químicos, térmicos, mecánicos o eléctricos.

Una vez iniciado un impulso por un estímulo en una fibra nerviosa determinada, la amplitud y la forma de dicho impulso permanecen constantes, con independencia de los cambios en la calidad del estímulo o de su fuerza. El impulso permanecerá constante sin perder fuerza durante su viaje a lo largo del nervio, ya que la energía utilizada para su propagación proviene de la energía liberada por la fibra nerviosa a lo largo de su longitud, y no sólo a la procedente del estímulo inicial. De Jong ha equiparado la conducción del impulso como la progresión activa de una chispa a lo largo de una mecha de pólvora. Una vez encendida, la mecha va ardiendo a una velocidad constante a lo largo de toda su longitud, de modo que un segmento proporciona la energía necesaria para encender el segmento vecino. Ésta es la misma situación que se observa en la propagación de un impulso a lo largo de un nervio.⁴

La despolarización es responsable de la propagación de los impulsos a lo largo de la fibra nerviosa. En las fibras miélinicas los cambios de potencial se producen en los nódulos de Ranvier, y los impulsos nerviosos se transmiten en forma de saltos entre estos nódulos. En las fibras amielíticas no existen nódulos de Ranvier; en estas el impulso se mueve desde la zona inicial de despolarización al segmento continuo del nervio. En consecuencia, cada segmento despolarizado activa la zona polarizada adyacente.⁸



4.4.- ELECTROQUÍMICA DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA

Cada nervio posee un potencial de reposo. Se trata de un potencial eléctrico negativo de -70mV que existe a través de la membrana nerviosa y que produce las distintas concentraciones de iones a ambos lados de la membrana. El interior del nervio es negativo con respecto al exterior.

Paso 1. Un estímulo excita al nervio y desencadena la siguiente secuencia de acontecimientos:

- A. Una fase inicial de despolarización lenta. El potencial eléctrico en el interior del nervio se vuelve ligeramente menos negativo (fig paso 1A)
- B. Cuando el potencial eléctrico en descenso alcanza un valor crítico, se produce una forma de despolarización muy rápida. Éste es el denominado potencial umbral o umbral de disparo (fig. paso 1B).
- C. Esta fase de despolarización rápida produce una inversión del potencial eléctrico a través de la membrana nerviosa (fig. paso 1C) El interior del nervio es ahora eléctricamente positivo con respecto al exterior. En el interior de la neurona existe un potencial eléctrico de $+40\text{ mV}$.

Paso 2. Después de estos pasos de despolarización se produce la repolarización (fig., paso 2). El potencial eléctrico se va negativizando de forma progresiva dentro de la neurona con respecto al exterior hasta que vuelve a alcanzarse de nuevo el potencial de reposo de -70 mV .

La totalidad del proceso requiere 1 milisegundo, la despolarización (paso 1) tarda $0,3\text{ mseg}$; la repolarización (paso 2) tarda $0,7\text{ mseg}$.⁴

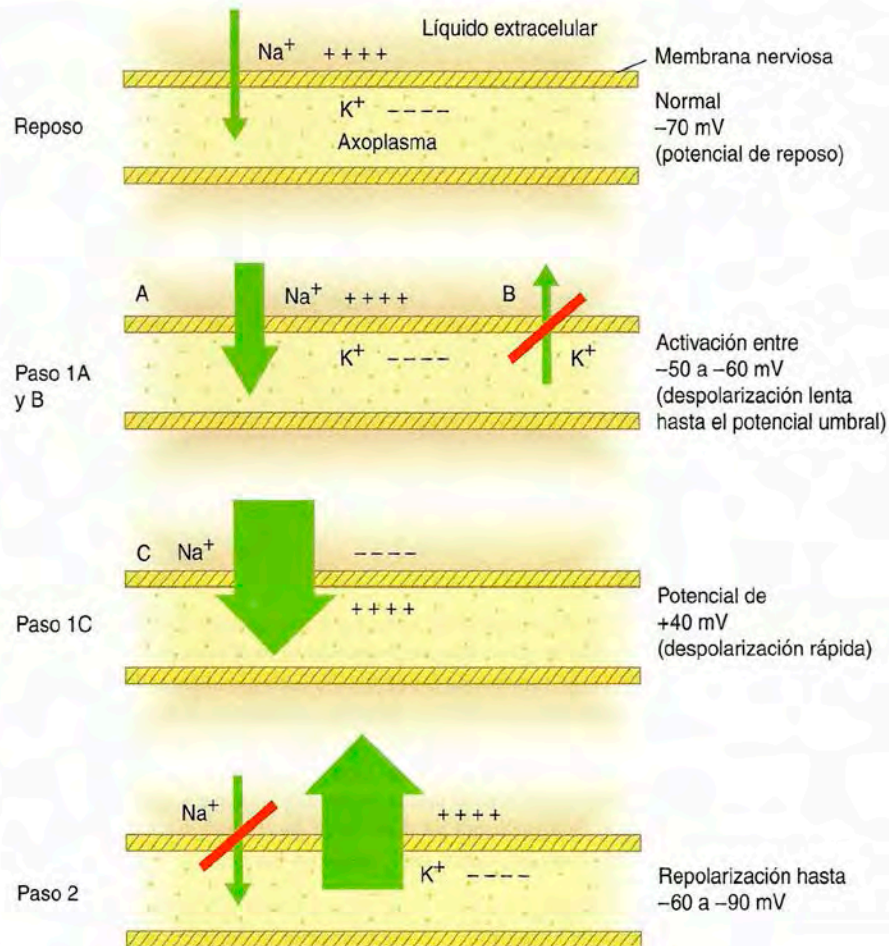


Figura 9. Arriba, potencial de reposo. Paso 1, A y B, Despolarización lenta hasta el umbral. Paso 1, C. Despolarización rápida. Paso 2, Repolarización.⁴

4.5.- MECANISMO Y LUGAR DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales alteran los procesos de generación y transmisión del impulso. Es posible que los anestésicos locales interfieran el proceso de excitación de una membrana nerviosa mediante una o más de las siguientes formas:

1. Alterando el potencial de reposo básico de la membrana nerviosa.
2. Alterando el potencial umbral (valor de activación)
3. Disminuyendo la velocidad de la despolarización.
4. Prolongando la velocidad de la repolarización.

Se ha establecido que los efectos primordiales de los anestésicos locales se producen durante la fase de despolarización del potencial de acción. Entre estos efectos se encuentra una disminución en la velocidad de despolarización y en concreto en la fase de despolarización lenta.⁴

El lugar de acción de los anestésicos locales es la membrana del axón, en receptores específicos de la membrana, localizados en los canales de sodio, tales estructuras se cree se encuentran en las superficies interna y externa de la membrana nerviosa. Los anestésicos locales utilizados interactúan con los receptores internos, combinándose con ellos, para disminuir la permeabilidad de la membrana nerviosa a los iones de sodio (produciéndose también una pequeña disminución en la conducción del potasio), terminándose la relación existente entre el calcio y los iones de sodio en la membrana nerviosa (de hecho la liberación del contenido de calcio puede producir un aumento en la permeabilidad del sodio). El anestésico local compete con el calcio y previene el inicio de la conducción nerviosa.¹⁵

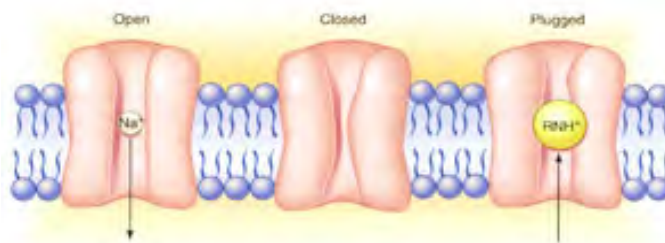


Figura 10

Canal de entrada. A la izquierda se aprecia un canal abierto al ion sodio hacia adentro. El canal del centro está en la configuración cerrada de reposo, si bien en dicha configuración es impermeable al sodio, el canal sigue siendo sensible al voltaje. El canal de la derecha, aunque está en una configuración abierta, es impermeable porque tiene un catión anestésico unido al receptor de la puerta. Obsérvese que el anestésico penetra en el canal desde el lado axoplásmico (inferior); el filtro del canal impide la entrada directa a través de la boca externa. El anestésico local impermeabiliza la membrana al sodio; de ahí que no resulte excitable a las corrientes de acción locales.¹⁸

¹⁸ (JONG RH: Local Anesthetics. St. Louis.1994. Mosby



4.6.- COMO FUNCIONAN LOS ANESTÉSICOS LOCALES

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

Los anestésicos locales producen un descenso muy leve insignificante, de la conductancia del (K^+) a través de la membrana nerviosa. Los iones de calcio (Ca^{++}), que existen en su forma unida en el interior de la membrana celular, ejercen un papel regulador sobre el movimiento de los iones de sodio a través de la membrana nerviosa. La liberación de los iones de calcio unidos desde el receptor del canal podría ser el factor fundamental responsable del aumento de la permeabilidad al sodio de la membrana nerviosa. Esto representa el primer paso en la despolarización de la membrana nerviosa. Las moléculas de anestésicos locales pueden actuar mediante un antagonismo competitivo con el calcio por algunos puntos situados sobre la membrana nerviosa.

Secuencia del mecanismo de acción propuesto para los anestésicos locales:

1. Desplazamiento de los iones de calcio desde el receptor del canal de sodio, *lo que permite...*
2. La unión de la molécula de anestésico local a su receptor, *produciendo de este modo...*
3. El bloqueo del canal de sodio, *y un...*
4. Descenso de la conductancia al sodio, *lo que da lugar a una...*
5. Depresión en la velocidad de despolarización eléctrica, *y aun...*
6. Fracaso para conseguir el valor del potencial de umbral, *junto con una...*
7. Ausencia de los potenciales de acción propagados, *lo que se denomina...*
8. Bloqueo de conducción.



Los anestésicos locales alteran el mecanismo por el que los iones de sodio consiguen entrar al axoplasma del nervio, iniciando de este modo un potencial de acción. La membrana nerviosa permanece en un estado polarizado por la imposibilidad de que se produzcan los movimientos iónicos responsables del potencial de acción. Como el potencial eléctrico de la membrana permanece invariable, no se desarrollan corrientes locales, y se atasca el mecanismo de auto perpetuación de la propagación del impulso. Un impulso que llega a un segmento nervioso bloqueado se detiene porque es incapaz de liberar la energía necesaria para que continúe su propagación.

El bloqueo nervioso producido por los anestésicos locales se denomina bloqueo nervioso no despolarizante.⁴

4.7.- INERVACIÓN DE LOS TEJIDOS ORALES

Los receptores son los terminales periféricos de los nervios sensoriales que tienen la propiedad de transformar diferentes tipos de energía (mecánica, como presión, o térmica, como frío o calor) en impulsos nerviosos. Los nociceptores son los receptores que responden a estímulos nocivos. Las señales de los estímulos nocivos de los tejidos son conducidas por el sistema nervioso periférico a través de delgadas fibras aferentes mielínicas (A-delta) o amielínicas (C). Estos impulsos nocivos alcanzan los núcleos sensitivos de la medula espinal y el tronco encéfalo, ascienden hasta el tálamo, y continúan hasta la corteza cerebral, donde se experimenta el estímulo nocivo como una sensación desagradable.⁸

INERVACIÓN DE LOS DIENTES

Una pequeña rama o varias del nervio maxilar o mandibular entran en el diente a través del orificio apical. Aproximadamente la mitad de las fibras son mielínicas delgadas (A-delta); el resto son amielínicas (C). Las no mielinizadas pertenecen al sistema nervioso simpático, terminan en las células musculares lisas de los vasos sanguíneos y se ocupan de la regulación autonómica de los vasos sanguíneos pulpares. Los nervios simpáticos pulpares están relacionados con la regulación del flujo sanguíneo. La mayoría de las fibras sensoriales de la pulpa se ramifican cuando entran en la corona. En la pulpa coronal se dispersan y entrecruzan, formando un plexo subodontoblástico (de Raschkow). Algunas fibras terminan en el plexo, otras en la capa de los odontoblastos y otras en la predentina, mientras que el resto penetran en los túbulos dentinarios. Las fibras mielínicas en el trayecto van disminuyendo su cubierta de mielina al irse ramificando; en el plexo subodontoblástico la mayoría pierde la vaina de Schwann y quedan completamente libres.



5.- GENERALIDADES DE LOS ANESTÉSICOS

5.1.- CLASIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

La anestesia local se ha definido como una pérdida de la sensibilidad en un área circunscrita del cuerpo provocado por una depresión de la excitación en las terminaciones nerviosas o por una inhibición del proceso de conducción en los nervios periféricos mediante la aplicación de fármacos.⁴

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible.¹⁹

La anestesia local puede producirse mediante numerosos métodos:

1. Traumatismos mecánicos.
2. Temperatura baja.
3. Anoxia.
4. Irritantes químicos.
5. Productos neurolíticos como alcohol y fenol.
6. Productos químicos como anestésicos locales.

Sin embargo, sólo tienen aplicación en la práctica clínica aquellos métodos o sustancias que inducen un estado anestésico transitorio y completamente reversible.⁴ (tabla3)

Los anestésicos locales se clasifican dependiendo:

1. Su origen (Natural y sintético): Los anestésicos locales se obtienen por síntesis. Solamente la cocaína es un producto natural.¹⁴
2. Vía de administración. (Tópica, parenteral o mixta)
3. Tiempo de acción. (Duración corta, media y larga).

¹⁹ J.M de Carlos y M.A Viamonté farmacología de los anestésicos locales. ANALES .Del sistema sanitario de Navarra. Edita departamento de Salud del gobierno de Navarra. Vol. 22, suplemento 2. 1999.



Potencia y duración. A mayor concentración del anestésico mayor será el gradiente del mismo y más rápido penetrará en el nervio para impedir la transmisión del impulso nervioso. Además en el grado de penetración y eficacia de un anestésico influyen también: el pH de la solución y el peso molecular del anestésico.³

Anestésicos de duración corta (menos de 30 minutos):

- Clorhidrato de lidocaína al 2%
- Clorhidrato de mepivacaína al 3%
- Clorhidrato de prilocaína al 4%

Anestésicos de duración intermedia (60 minutos):

- Clorhidrato de articaína al 4% + epinefrina 1:1000.000
- Clorhidrato de articaína al 4% + epinefrina 1:2000.000
- Clorhidrato de lidocaína al 2%+ epinefrina 1:50.000
- Clorhidrato de lidocaína al 2%+ epinefrina 1:100.000
- Clorhidrato de mepivacaína al 2% + epinefrina 1:100.000
- Clorhidrato de prilocaína al 4% + epinefrina 1.200.000

Anestésicos de larga duración (+ de 90 minutos):

- Clorhidrato de bupivacaína al 0.5% + epinefrina 1:200.000⁴

4. Por su origen químico: según su tipo de enlace (estere o amida) entre la porción amino hidrofílica y el grupo lipofílico aromático.

Grupo Ester: benzocaína, procaína, Tetracaína, Clorprocaína.

Grupo Amidas: lidocaína, bupivacaína, prilocaína, mepivacaína, articaína, etidocaína

Los ésteres proporcionan una duración anestésica corta, con menos efecto analgésico; además suelen ser más alergénicos que las amidas. En la actualidad no se emplean los ésteres en odontología, a excepción de la benzocaína que se usa en forma tópica, previo a la infiltración de una amida.¹⁴



TABLA 3
Clasificación de los anestésicos locales⁴

ÉSTERES

Ésteres de ácido benzoico:

Butacaína
Cocaína
Aminobenzoatode etilo (benzocaína)
Piperoacaína
Tetracaína

Ésteres de ácido paraaminobenzoico:

Cloroprocaína
Procaína
Propoxicaína

AMIDAS

Articaína
Bupivacaína
Etidocaína
Lidocaína
Mepivacaína
Prilocaína
Ropivacaína

5.2.- ESTRUCTURA QUÍMICA

Los AL son bases débiles cuya molécula consta de dos polos: una porción lipofílica (un anillo aromático) y otro hidrofílico (una amina terciaria o secundaria) unidos por una cadena intermedia de tipo éster, tipo amida o más raramente por otros tipos de enlace.²⁰

La mayoría de los anestésicos locales son amidas, en la estructura típica de los anestésicos locales la porción lipófila es la más grande de la molécula. La porción aromática procede del ácido benzoico, la anilina o el tiofeno **(articaína)**

Todos los anestésicos locales son anfipáticos, poseen características lipófilas e hidrófilas, en general en extremos opuestos de la molécula. La porción hidrófila es un derivado amino del etanol o del ácido acético. Los anestésicos locales sin porción hidrófila no resultan idóneos para inyección, pero son buenos anestésicos por vía tópica. La estructura anestésica se completa con una cadena intermedia de hidrocarburos que contienen enlaces éster y amidas.⁴

El enlace, éster o amida, nos va a condicionar la velocidad de metabolización y que se puedan producir altas concentraciones plasmáticas del anestésico local.³

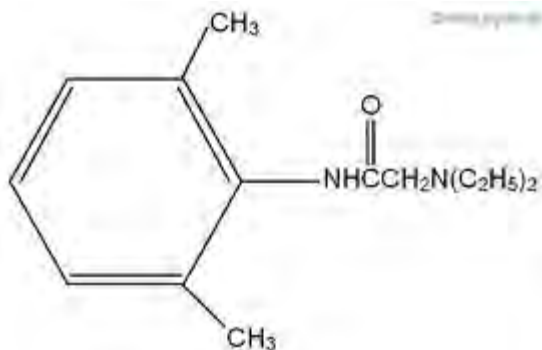


Figura 11. Estructura química de una amida²¹

²⁰ Esplugues J, Morcillo EJ, de Andrés-Trelles F, eds. Farmacología en Clínica Dental. Barcelona: J.R. Prous Editores; 1993. p. 81-2.

²¹ <http://www.arydol.es/neuroestimulacion-anestésicos-locales.php>



5.3.- USO DE VASOCONSTRICTOR

Se cree que los anestésicos locales actúan sobre unos receptores específicos que están situados en el interior de los canales de Na, cuando el anestésico local entra en contacto con su receptor obstruirá el paso a través de este canal de los iones de (Na⁺) en dirección al axoplasma, evitando la despolarización y el cambio de potencial.

Buscando una mayor efectividad del AL se añaden habitualmente agentes vasoconstrictores a las soluciones anestésicas. Su combinación constituye un verdadero avance en el campo de la Estomatología, mejorando la operatoria dental. Se pretende con ello suministrar la más profunda anestesia y buena hemostasia en la zona deseada, prevenir las reacciones tóxicas de agentes anestésicos locales, al retardar su velocidad de absorción en el flujo sanguíneo y disminuir su concentración en plasma²², así como prolongar su acción y producir isquemia en el área de actuación. De todos ellos el más utilizado es la adrenalina, catecolamina fisiológica, estimulante de los receptores alfa y beta adrenérgicos (el estímulo beta sobre el corazón puede llegar a ser peligroso en enfermos cardíacos, hipertiroideos e hipertensos)²³ y los efectos metabólicos (que son predominantemente beta) también podrían ser peligrosos en pacientes diabéticos.²⁴

También la adrenalina da lugar a reacciones indeseables caracterizadas por inquietud, palidez, dificultad respiratoria, aumento de la frecuencia cardíaca, palpaciones y dolor precordial).²⁵

La dosis de adrenalina se limitará a 3 microgramos por kilogramo procurando en sujetos sanos no exceder de 0'2 mg. aunque el British National Formulary pone el tope en 0'5 mg. extremando el cuidado para no pinchar intravascularmente. Se ha ensayado la noradrenalina que es más estable en solución y requiere menos conservantes. Se asocia a mepivacaína y el máximo total administrado no debe ser superior a 0'5 mg, proponiéndose 0'2 mg como límite en pacientes con problemas cardiovasculares, pues pueden hacerse consideraciones similares a las de la adrenalina. Interesante es el estudio sobre las vasopresinas (hormonas segregadas por el lóbulo posterior de la hipófisis) entre las que destacan: vasopresina, felipresina y ornipresina.

²² Goebel WM, Allen G, Randall F. The effect of commercial vasoconstrictor preparations on the circulating venous serum level of mepivacaine and lidocaine. J Oral Med 1980;35:91-6.

²³ Wilkin TJ. Hypertiroidism and the heart. Br Med J 1983;286:1459-60.

²⁴ Christensen NJ. Catecholamines and diabetes Mellitus. Diabetologia 1979; 16:211-24.

²⁵ Fellows IW, Bennett T, MacDonald IA. The effect of adrenaline upon cardiovascular and metabolic functions in man. Clin Sci 1985;69:215-22.



La felipresina parece ser menos vasoconstrictora que las aminas simpaticomiméticas y su acción vasopresora se inicia de forma más lenta que la adrenalina.²⁶ Dependiendo del potencial de riesgo y de la proporción de morbilidad de las complicaciones médicas, las contraindicaciones en el uso de vasoconstrictores en Odontología pueden ser clasificadas en:²⁷ absolutas y relativas.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

Enfermedades cardíacas: angina inestable, infarto de miocardio reciente, cirugía reciente de bypass de arterias coronarias, arritmias refractarias, hipertensión severa incontrolada o no tratada, fracaso cardíaco no tratado; hipertiroidismo incontrolado; diabetes incontrolada; sensibilidad al sulfito; asmático dependiente; feocromocitoma.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

Pacientes en tratamiento con: antidepresivos tricíclicos, compuestos fenotiacínicos, beta bloqueantes no selectivos; drogadicción a cocaína. Una complicación muy severa para la utilización de los vasoconstrictores se da en los pacientes con tirotoxicosis, que puede presentarse en pacientes con hipertiroidismo primario o secundario, o puede ser inducida por el uso excesivo de los suplementos tiroideos. Los AL con vasoconstrictor suministran una fuente de sulfito y por consiguiente en algunos casos de alergia demostrada deben ser contraindicada su administración.²⁸ Existe también una relación entre los pacientes con alergia al sulfito y asma cortico-dependiente, según unos estudios de Bush y cols.²⁹ El uso de vasoconstrictores debe ser estrictamente evitado. Puede utilizarse alguno de los AL que producen resultados aceptables sin vasoconstrictor, como la mepivacaína pero, en todo caso, la mayoría de estos pacientes no deberían recibir terapia dental de forma ambulatoria.³

²⁶ Tamargo J, de Andrés F, Delpón E. Anestésicos locales. En: Donado M, ed. Cirugía Bucal. Patología y Técnica. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2001. p. 91.

²⁷ .- Romero M, Serrano A, García A. Los anestésicos locales en odontoestomatología, hoy. Parte I. Revista Europea de Odontoestomatología 1996; 4:201-6.

²⁸ Seng GF, Gay BJ. Dangers of sulfites in dental local anesthetic solutions: warning and recommendations. J Am Dent Assoc 1986; 113:769-70.

²⁹ Bush RK, Taylor SL, Holden K, Nordlee JA, Busse WW. Prevalence of sensitivity to sulfiting agents in asthmatic patients. Am J Med 1986; 81: 816-20.



5.4.- MECANISMO DE ACCIÓN

La anestesia local consiste en la interrupción de la transmisión en un punto concreto del trayecto nervioso e incluso en la eliminación de la recepción de un estímulo. Esto se consigue actuando sobre los receptores o sobre el recorrido del nervio. Se dice que la zona a tratar está anestesiada cuando no existe la transmisión de las sensaciones desde la fuente de estímulo, como puede ser diente o periodonto, al cerebro.³⁰

Utilizados en concentraciones adecuadas inhiben de forma reversible la conducción nerviosa cuando se aplican a zonas concretas del organismo. Actúan bloqueando el inicio de la despolarización y la propagación del cambio del potencial de membrana, impidiendo el aumento de la conductancia al sodio dependiente de voltaje.³¹ Deprimen la propagación de los potenciales de acción en las fibras nerviosas porque bloquean la entrada de sodio a través de la membrana en respuesta a la despolarización nerviosa.³²

Se diferencian de la mayoría de los fármacos empleados terapéuticamente en que estos últimos, independientemente de su vía de administración, tienen un recorrido, a concentraciones considerables, por el torrente circulatorio antes de llegar a ejercer el efecto clínico que se espera de ellos; en cambio, los anestésicos locales han de realizar su acción antes de absorberse en el torrente sanguíneo, al que deberían acceder de forma lenta y progresiva de manera que su concentración fuera la más baja posible.

En general, los anestésicos locales bloquean la conducción en las fibras nerviosas de pequeño diámetro más rápidamente que en las fibras grandes. Las fibras más pequeñas de los nervios periféricos son fibras C no mielinizadas, por lo tanto las fibras más sensibles a los anestésicos locales son las más delgadas A- delta y C. Dado que los impulsos nociceptivos se transportan por fibras A-delta y C, la sensación de dolor se bloquea más rápidamente que otras modalidades sensitivas (tacto, Propiocepción, etc.). Los axones motores, al ser de mayor diámetro, también son relativamente resistentes.³¹ Son más sensibles a la anestesia las fibras de menor diámetro. En general existe un orden de pérdida de la sensibilidad: dolor, temperatura, tacto y Propiocepción. Las fibras motoras son muy resistentes al bloqueo.³²

³⁰ HAAS DA: An update on local anesthetics in dentistry. J Can Dent Assoc 2002; 68: 546-51. [Links]

³¹ RANG HP, DALE MM, RITTER JM: Anestésicos locales y otros fármacos que afectan a los canales iónicos. EN Rang HP, Dale MM, Ritter JM. Farmacología. Marcourt. 2000 HURLÉ MA: Anestésicos locales. EN FLÓREZ J, ARMIJO JA, MEDIAVILLA A. Farmacología humana. Masson. 2002.

³² HURLÉ MA: Anestésicos locales. EN FLÓREZ J, ARMIJO JA, MEDIAVILLA A. Farmacología humana. Masson. 2002.



Conseguir éxito en la administración de la anestesia siempre ha sido una constante preocupación en odontología. Los rangos para valorar el éxito de la anestesia siempre van a depender del estado dental o pulpar. Igualmente los datos para valorar el fracaso tras la aplicación de la anestesia los podremos agrupar dentro de si el fallo del material o del operador. La anestesia de la pulpa cuesta más de alcanzar que la del periodonto, lo cual se explica porque el calibre de las fibras pulpares es mayor que el de las fibras de la membrana periodontal.³³

Los anestésicos locales actúan sobre sus receptores específicos, ya sea en la superficie externa o en la superficie axioplasmica interna de los canales de sodio de la membrana celular, disminuyendo o eliminando la permeabilidad a los iones sodio y por lo tanto interrumpiendo la generación y la conducción del impulso nervioso, lo que ocasiona una perdida reversible de la sensibilidad; si se aplica anestésico sobre un nervio mixto, también abra parálisis muscular. Ambos efectos son transitorios.

Los anestésicos locales producen una disminución casi insignificante de la conducción del potasio a través de la membrana nerviosa. Por otro lado, se piensa que pueden se antagonistas competitivos del calcio, cuyo papel en la conducción nerviosa es regular el movimiento de los iones sodio a través de la membrana de la célula. Al elevarse la concentración de calcio, en el medio que baña al nervio, cesa el efecto anestésico local.³⁴

Existen diferentes tipos de bloqueo anestésico local:

Tópico. El anestésico local se aplica a la superficie de membranas mucosas; a piel, heridas o quemaduras.

Infiltración. El anestésico se inyecta directamente en el área interesada o alrededor de ella.

Bloqueo nervioso regional. Se obtiene aplicando el anestésico local cerca de un nervio, para conseguir el efecto anestésico deseado en todo el territorio involucrado por dicho nervio. Es frecuentemente utilizado en procedimientos dentales.

Raquideo. Se aplica anestésico dentro del espacio subaracnoideo, para alcanzar las raíces de los nervios de la zona elegida.¹⁴

³³ . WONG JK: Adjunts to local anesthesia: separating fact from fiction. J Can Dent Assoc 2001; 67: 391-7.

³⁴ FERNANDEZ-CANEDO, C y MACHUCA, G. Nuevos procedimientos en anestesia local en odontología: el sistema Injex®. Av Odontoestomatol . 2004, vol.20, n.3 [citado 2012-09-12], pp. 131-138.

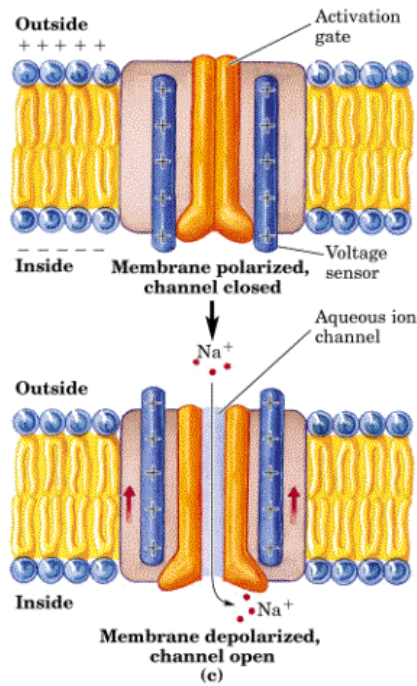


Figura 12. Polarización y despolarización de la membrana³⁵

³⁵ http://www.unizar.es/departamentos/bioquimica_biologia/docencia/ELFISICABIOL/Canales/CanIonFB.htm



5.5.- PROPIEDADES DESEABLES

Las propiedades deseables de un anestésico local son:

- No deben irritar los tejidos sobre los que se aplica.
- No debe ocasionar una alteración permanente de la estructura nerviosa.
- Su toxicidad sistémica ha de ser baja.
- Su eficacia no debe depender de que se inyecte en los tejidos o de que se aplique localmente en las mucosas.
- La latencia de la anestesia ha de ser lo mas corta posible.
- La duración de la acción debe ser lo suficientemente larga para permitir que se complete el procedimiento, pero sin prolongarse tanto que precise una recuperación larga.

La duración de la anestesia necesaria para completar un procedimiento es uno de los aspectos más relevantes que se han de tener en cuenta al seleccionar un anestésico local.

Además de estas cualidades, Bennett enumera otras propiedades deseables para el anestésico local ideal:

- Debe tener la potencia suficiente para proporcionar una anestesia completa sin utilizar soluciones concentradas nocivas.
- Debe ser estable relativamente exento de desencadenar reacciones alérgicas.
- Debe ser estable en solución, y su biotransformación en el cuerpo ha de ser sencilla.
- Debe ser estéril o capaz de esterilizarse mediante calor sin deteriorarse.

Ningún anestésico en uso en la actualidad satisface todos estos criterios; Sin embargo, todos ellos cumplen una gran parte de los mismos. ⁴

5.6.- DÓISIS MÁXIMAS

Las dosis máximas de los anestésicos locales se describen en miligramos por unidad de peso corporal, ya sea en miligramos por kilo (mg/kg) o en miligramos por libra (mg/lb).⁴ (Tabla 4 y 5)

TABLA 4

Dosis máximas recomendadas (DMR) de anestésicos locales disponibles en Norteamérica.⁴

Anestésico local	DRM del fabricante mg/kg	DMR(mg)	DMR Malamed mg/Kg	DMR (mg)
Articaína Con vasoconstrictor	7,0	500	7,0	500
Bupivacaína Con vasoconstrictor	1,3	90	1,3	90
Lidocaína <u>Sin vasoconstrictor</u>	4,4	300	4,4	300
<u>Con vasoconstrictor</u>	6,6	500	4,4	300
Mepivacaína Sin vasoconstrictor	6,6	400	4,4	300
Con vasoconstrictor	6,6	400	4,4	300
Prilocaína Sin vasoconstrictor	6,0	400	6,0	400
Con vasoconstrictor	6,0	400	6,0	400

TABLA 5

Calculo de los miligramos de anestésico local por cartucho dental (cartuchos de 1,8ml)⁴

Anestésico local	Concentración en %	mg/ml	X1,8ml=mg/cartucho
Articaína	4	40	72
Bupivacaína	0,5	5	9
Lidocaína	2	20	36
Mepivacaína	2	20	36
	3	30	54
Prilocaína	4	40	72



6.- FARMACOCINÉTICA

6.1.- Absorción

Los anestésicos locales varían enormemente en su rapidez de penetración en los tejidos, lo que afecta a la velocidad de bloqueo nervioso cuando se inyectan y a la rapidez de inicio y recuperación de la anestesia. También afecta a su utilidad como anestésicos superficiales para la aplicación en las membranas mucosas.

La duración de acción es muy variable para cada anestésico; depende de la concentración y la cantidad empleada, del tipo de bloqueo seleccionado, de la existencia o no de un agente vasoconstrictor asociado, de las propiedades vasodilatadoras del propio agente y del flujo sanguíneo local. . El pH influye de manera notable en la actividad anestésica local, lo cual puede ser clínicamente importante. La acción anestésica local aumenta a pH alcalino y viceversa. De este modo, en los tejidos inflamados suele haber un ambiente ácido y, por lo tanto, presentar resistencia a estos fármacos.³⁴

6.2.- Distribución

La distribución del fármaco guarda una estrecha relación con la duración de su efecto, en tanto mas lenta es su redistribución mas prolongado será su efecto.

La irrigación del tejido infiltrado como la fijación a proteínas, participan destacadamente en la distribución de los anestésicos locales. Los agentes que poseen una alta fijación a las proteínas son los de efecto prolongado, tal es el caso de la bupivacaína, etidocaína y la articaína; su afinidad por las proteínas de la membrana neural que forman los canales iónicos, les confiere esta característica. Esta fijación a las proteínas tisulares no solamente prolonga su efecto, sino también evita que la forma libre difunda rápidamente y pase al torrente circulatorio.¹⁴

6.3.- Metabolismo

Una vez que los anestésicos locales alcanzan el torrente circulatorio inician su biotransformación; el proceso que estos sigan dependerá de la forma en que se halle el fármaco, éster o amida. Los esteres se metabolizan mediante hidrólisis por la acción de la **colinoesterasa** del plasma y por las **esterasas** del hígado, esto permite liberación del ácido paraaminobenzoico que tiene características de alérgeno. Los pacientes que poseen colinoesterasa atípica metabolizan más lento.



Las amidas tienen una biotransformación que se realiza solamente en el hígado (excepto la prilocaína, que también se metaboliza en plasma y riñones). La (AL) tipo amida se someten a una N-dealquilación, seguida de hidrólisis.

La vida media de eliminación de los agentes tipo amida es de 90 a 160 minutos.

La cinética farmacológica puede sufrir cambios en virtud de varios factores; si la función hepática es deficiente o la salud en general del paciente está deteriorada, son de esperarse cambios en los niveles plasmáticos del fármaco, con un metabolismo pobre y efectos prolongados.¹⁴

6.4.-Excreción

El riñón es el órgano principal por el que se excretan los anestésicos locales y sus metabolitos.¹⁴

8.- ANTECEDENTES DE LA ARTICAÍNA

La articaína se introdujo por Muschaweck y Rippel en 1974. Hasta 1984, estuvo bajo el nombre genérico de carticaína y, a partir de entonces, se ha llamado articaína. Debe tenerse este cambio de nomenclatura a nivel nacional en todas las referencias bibliográficas.³⁶

En abril del 2000 la FDA (Food and Drug Administration) aprobó su uso en Estados Unidos y en noviembre de 2001 se introdujo al mercado mexicano.⁴

Formula química; 3-N propilamino-propionilamino-2-carbometoxi-4-metiltiofeno clorhidrato.

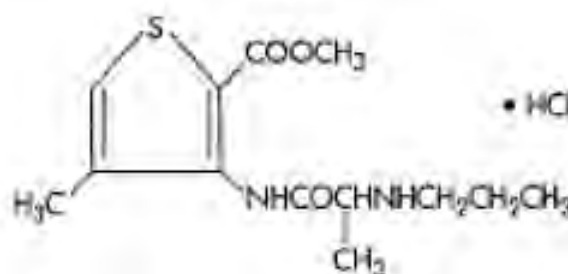


Figura 13. Estructura química de la articaína³⁷

Anestésico local, de rápido inicio de acción (1-3min), asociado a un vasoconstrictor (epinefrina). La articaína está disponible como solución al 4%. La articaína contiene un anillo de tiofeno, en lugar del benceno de la lidocaína y otros anestésicos locales amídicos, lo cual permite a la molécula difundir más fácilmente a través de la membrana nerviosa gracias a su mayor liposolubilidad. Una segunda diferencia molecular es el enlace éster incorporado en la molécula de articaína, que da lugar a la hidrólisis de la articaína por las esterasas plasmáticas.

Entre el 90 y el 95% de la articaína se metaboliza en la sangre por las (esterasas plasmáticas), mientras que el resto se descompone en el hígado; (enzimas microsomales hepáticas). Aproximadamente el 90% de la lidocaína se metaboliza en el hígado. Se ha descrito que la vida media en plasma de la articaína puede ser de 20 minutos, mucho más corta que la de la lidocaína, que puede estar en torno a los 108 minutos en pacientes sanos.

³⁶Lipp, M.D.W. Anestesia local en odontología. Editorial ESPAXS. Barcelona. 1998

³⁷ [http://www.anesthesiaprogress.org/doi/abs/10.2344/0003-3006\(2006\)53%5B98%3AEOLAP%5D2.0.CO%3B2](http://www.anesthesiaprogress.org/doi/abs/10.2344/0003-3006(2006)53%5B98%3AEOLAP%5D2.0.CO%3B2)

Las reacciones adversas de la articaína son las características de los anestésicos de tipo amida. Para un adulto sano que pese 70 kilogramos, la dosis máxima para una solución de anestésico local equivale a siete carpules (1,7 ml) de articaína al 4% o 13 carpules (1,8 ml cada uno) de lidocaína al 2%.³⁸

Excreción. Vía renal: Aproximadamente un 5-10% sin metabolizar y un 90% en forma de metabolitos

Propiedades vasodilatadoras. Su acción vasodilatadora es equiparable a la de la lidocaína. La procaína es ligeramente más vasodilatadora.

pKa. 7,8.

pH de la solución simple. No disponible.

pH de la solución con vasoconstrictor. 4,4-5,2 para 1:1000.000;
4,6-5,4 para 1:200.000.

Concentración dental eficaz. 4% con epinefrina 1.100.000 o 1.200.000.

Semivida anestésica. 0,5 horas⁴



Figura 14. Septanest articaína comercial de casa COA³⁹

³⁸ 2011 American Dental Association. Todos los derechos reservados. Traducido por Spanish Publishers Associates, Madrid, España, con permiso de American Dental Association. JADA 2011; 142(5): 493-504.

³⁹ <http://www.dentalbalaguer.com.br/modules/loja.php?code=04612>



9.- EFICIENCIA DELA ARTICAÍNA

Es un anestésico representante del grupo amida que tiene una potencia de 1.5 veces mas que la lidocaína, tiene un efecto vasodilatador semejante a la lidocaína, se la usa a una concentración al 4% con epinefrina al 1:100.000; no tiene acción como anestésico tópico o de superficie.

Una de las características de este anestésico es la de tener un alto poder de difusión. Se ha comunicado que en las exodoncias de premolares superiores ha sido suficiente la infiltración por el lado vestibular y por difusión, anestesiaría los nervios palatinos no haciendo necesario la infiltración por palatino.

Si esta, característica se puede comprobar no deja de ser una real ventaja sobre otros anestésicos especialmente el no hacer necesaria la anestesia por palatino que siempre produce desagrado en los pacientes.

La producción de metahemoglobina es una de las reacciones adversas que puede producir este anestésico cuando las dosis superan los máximos recomendados.

La dosis máxima por kilo de peso es de 7 miligramos, con un máximo de 500 miligramos. Los cálculos para determinar el número de tubos y los miligramos por kilo de peso son semejantes a lo analizado para los otros anestésicos.

Como la concentración del anestésico es al 4% cada tubo contiene 72 miligramos de anestésico y como la dosis máxima es de 7 miligramos por kilo de peso, a un paciente de 10 kilos se le pueden infiltrar 70 miligramos los que están contenidos en un tubo de anestesia.⁴⁰

⁴⁰ http://www.sibudec.cl/ebook/UDEC_Anesteticos_Locales.pdf pagina



PARAMETROS DE EFICIENCIA

Para evaluar la eficiencia de un anestésico local se tienen en cuenta tres características: potencia de acción, tiempo de latencia y duración de su efecto

Las principales características que definen a los anestésicos locales son:

9.1.-Potencia anestésica

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

Un factor que incide en la potencia anestésica es el poder vasodilatador y de redistribución hacia los tejidos, propiedad intrínseca de cada anestésico local (la lidocaína es más vasodilatadora que la mepivacaína y la etidocaína más liposoluble y captada por la grasa que la bupivacaína).⁴

TABLA 6

Valores vasodilatadores relativos de los anestésicos locales de tipo amida⁴

Promedio del incremento del % en el flujo de la arteria femoral en los perros tras la administración intraarterial*

	Actividad vasodilatadora	1min	5 min
Articaína	1 (aprox.)	ND	ND
Bupivacaína	2,5	45,4	30
Etidocaína	2,5	44,3	26,6
Lidocaína	1	25,8	7,5
Mepivacaína	0,8	35,7	9,5
Prilocáína	0,5	42,1	6,3
Tetracaína	ND	37,6	14

*Cada fármaco se inyecta rápidamente a una dosis de 1mg/0,1 ml de suero salino.
ND, No disponible.

**TABLA 7**

Características de la anestesia local relacionadas con las principales moléculas utilizadas en odontoestomatología.⁴¹

DCI	Potencia anestésica	Latencia (min)	Duración de la acción (h)
Procaína	1	1	1
Lidocaína	4	0,8	1,5
Mepivacaína	2	1	1,5
Prilocáína	3	1	1,5
Articaína	1,5	1	3

9.2.- Latencia (inicio de acción)

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

Otro factor que influye en la latencia es la concentración utilizada de AL, por lo que fármacos con baja toxicidad y que pueden utilizarse a concentraciones elevadas, como la 2-clorprocaína, tienen un inicio de acción más rápido que el que se pudiera esperar con un pKa de 9.⁴²

⁴¹ Jean-François Gaudy. Charlews Daniel Arreto. Manual de anestesia en odontoestomatología. Editorial MASSON. Barcelona .2006.

⁴² . Strichartz GR, Berde CB. Anestésicos locales. En: Miller RD, ed. Anestesia (4ª ed.) Barcelona: Ediciones Doyma, 1998: I: 475-505.

**Tabla 8** Constante de disociación (pKa) de anestésicos locales⁴

Fármaco	pKa	Porcentaje de base (RN) a pH de 7,4	Comienzo de acción aproximado (min)
Benzocaína	3,5	100	-
Mepivacaína	7,7	33	2 a 4
Lidocaína	7,7	29	2 a 4
Prilocaina	7,7	25	2 a 4
Articaína	7,8	29	2 a 4
Etidocaína	7,9	25	2 a 4
Ropivacaína	8,1	17	2 a 4
Bupivacaína	8,1	17	5 a 8
Tetracaína	8,6	7	10 a 15
Cocaína	8,6	7	-
Cloroprocaína	8,7	6	6 a 12
Propoxycaína	8,9	4	9 a 14
Procaína	9,1	2	14 a 18

TABLA 9**SEMIVIDA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES⁴**

Fármaco	Semivida (horas)
Cloroprocaína*	0,1
Procaína*	0,1
Tetracaína*	0,3
Articaína	0,5
Cocaína*	0,7
Prilocaina	1,6
Lidocaína	1,6
Mepivacaína	1,9
Ropivacaína	1,9
Etidocaína	2,6
Bupivacaína	3,5
Propoxicaína*	ND

*Esteres



9.3.- Duración de acción

Está relacionada directamente con la capacidad de unión a las proteínas de la molécula del anestésico local. En la práctica clínica, otro factor que contribuye notablemente a la duración de acción de un anestésico local es su capacidad vasodilatadora.⁸

	Maxilar		Mandibular	
	Pulpar	Tejidos blandos	Pulpar	Tejidos blandos
	Articaína al 4% con epinefrina a 1:100.000	60	170	90
Procaína	40	145	60	175
Lidocaína al 2% con epinefrina a 1:100.000	60	170	85	190
Mepivacaína al 2% con levonordrefina a 1:20.000	50	130	75	185
Mepivacaína al 3%	25	90	40	165
Prilocaína al 4%	20	105	55	190
Prilocaína al 4% con epinefrina a 1:200.000	40	140	60	220
Bupivacaína al 0,5% con epinefrina a 1:2000.000	40	340	240	440
Etidocaína al 1,5% con epinefrina a 1:200.000	30	280	240	470

TABLA 11

Características fisicoquímicas de las moléculas de anestésicos locales utilizadas en odontoestomatología.⁴¹

DCI	Liposolubilidad	Fijación a proteínas (%)	pKa
Aminoésteres			
Procaína	0,6	6	8,9
Tetracaína	80	75	8,5
Aminoamidas			
Lidocaína	2,9	64	7,9
Prilocaina	0,8	55	7,9
Mepivacaína	1	78	7,6
Articaína	40	95	7,8

9.4.- Dosis máxima

La dosis máxima recomendada por el fabricante es de 7,0mg/Kg de peso corporal para el paciente adulto.⁴

TABLA 12

Dosis máxima de articaína al 4% a inyectar en el paciente sano⁸

Articaína al 4% (con vasoconstrictor)		
Peso (Kg)	Dosis máxima (mg)	Carpules (n.)
20	140	1,9
30	210	2,9
40	280	3,8
50	350	4,8
60	420	5,8
70	490	6,8
80	500	6,9
90	500	6,9

10.- SEGURIDAD DE LA ARTICAÍNA

Se llevó a cabo un comparativo entre articaína y lidocaína, y se evaluó el tiempo de inducción y percepción de profundidad anestésica de ambos fármacos. El estudio se efectuó en 34 pacientes, 17 de ellos fueron anestesiados con articaína al 4% con epinefrina 1:200,000 y 17 más con lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000. Ambos anestésicos demostraron ser seguros. La articaína presentó un desempeño ligeramente superior en los dos aspectos revisados, tiempo de inducción y profundidad anestésica.

Materiales y métodos

Durante la estancia de la brigada de salud bucal (conformada por siete alumnos egresados de la Facultad de Odontología de la Universidad Intercontinental –UIC–) en el municipio de Villa Victoria, se anestesió a un total de 655 pacientes, de los cuales a 418 (63.82%) se les administró articaína al 4% con epinefrina 1:200,000; mientras que 237 pacientes (36.18%) fueron anestesiados con lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000. La administración del agente anestésico fue indistinta. Durante la última fase del servicio se decidió estudiar la diferencia entre el tiempo de inducción y la percepción de profundidad anestésica de ambos agentes.

Tabla 3 . Tiempo de inducción

	BM	IM
Articaína 4% epinefrina 1:200,000	1'08"	55"
Lidocaína 2% epinefrina 1:100,000	2'09"	1'32"

BM: Bloqueo mandibular / IM: Infiltración maxilar

Previamente al tratamiento dental, a todos los pacientes se les realizó una historia médica y una inspección clínica y se les explicaron los beneficios y riesgos del tratamiento, firmando de enterados.

En 34 pacientes (**Tabla 2**) se evaluó el tiempo de inducción y la percepción de profundidad de anestesia de cada anestésico. Al ser una muestra no significativa estadísticamente no fue posible hacer algún análisis estadístico. Para tener resultados más objetivos se consideró la posibilidad de elaborar un estudio ciego, sin embargo, era imposible uniformizar en términos de empaque ambos anestésicos, ya que los cartuchos de lidocaína son plásticos y los cartuchos de articaína son de vidrio. Los procedimientos anestésicos estuvieron a cargo de tres operadores.

Diecisiete pacientes fueron anestesiados con articaína al 4% con epinefrina 1:200,000 y 17 fueron anestesiados con lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000, dando una proporción de 1:1.



Ambos aspectos revisados en este estudio, tiempo de inducción y profundidad de anestesia, se midieron de manera subjetiva. El tiempo de inducción se evaluó cronometrando una vez terminada la infiltración del primer cartucho y hasta que el paciente manifestara sentir adormecida o con hormigueo la zona involucrada. En caso de infiltraciones en maxilar, cuando sintiera adormecimiento en los tejidos blandos adyacentes a la infiltración; en caso de bloqueo mandibular, cuando sintiera adormecimiento en labio.

Los pacientes que no sintieron adormecimiento en la zona correspondiente después de seis minutos fueron considerados como bloqueos o infiltraciones fallidas y se descartaron del estudio. Cuatro pacientes anestesiados con articaína y cinco con lidocaína se consideraron fallidos. La percepción de profundidad de anestesia se midió mediante una escala análoga verbal; después de realizarse la sindesmotomía y cuando sólo se había administrado un cartucho, se le pedía al paciente que evaluara en una escala verbal del 1 al 10 qué tanto dolor estaba sintiendo, donde 1 correspondía a sin dolor y 10 a el peor dolor que haya sentido.

Resultados

De los 655 pacientes anestesiados durante la estancia en el municipio de Villa Victoria, ninguno reportó alguna reacción adversa a alguno de los dos anestésicos. Se anestesiaron 17 pacientes con articaína al 4% con epinefrina 1:200,000, cuyas edades iban de los 5 a los 40 años, siendo la media 14.1 años; 17 pacientes más fueron anestesiados con lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000, sus edades iban de los 5 a los 40 años .

Tabla 4. Profundidad anestésica

Profundidad anestésica 😊 1-10 😊	Profundidad anestésica	
	BM	IM
Articaína 4% c/ epinefrina 1:200,000	2.5	1.9
Lidocaína 2% c/ epinefrina 1,100,000	4	4.6

BM: Bloqueo mandibular/ IM: Infiltración maxilar

En los 17 pacientes anestesiados con articaína al 4% con epinefrina 1:200,000 se realizaron 21 procedimientos que requirieron anestesia, 9 infiltraciones maxilares (IM) (42.85%) y 12 bloqueos mandibulares (BM) (57.14%) y en los 17 pacientes anestesiados con lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000 se llevaron a cabo 19 procedimientos que requirieron anestesia: 10 IM (52.63%) y 9 BM (47.36%).

Respecto al tiempo de inducción (**Tabla 3**), en bloqueos mandibulares la articaína fue 37 segundos más rápida en promedio que la lidocaína, mientras que en infiltraciones maxilares el tiempo de inducción de la articaína fue 1 minuto 1 segundo en promedio menor que el de la lidocaína. En lo que se refiere a la percepción de profundidad anestésica (**Tabla 4**) y de acuerdo al promedio del puntaje obtenido por medio de la escala verbal (de 1 a 10, siendo 1 sin dolor y 10 el peor dolor sentido) para los pacientes de BM que fueron anestesiados con lidocaína, la percepción de molestia o dolor fue 1.5 mayor para los pacientes anestesiados con lidocaína en relación con los anestesiados con articaína. En los individuos de IM la percepción de molestia o dolor fue 2.7 mayor para los pacientes anestesiados con lidocaína en comparación con el grupo anestesiado con articaína. La articaína demostró un desempeño ligeramente superior en los dos aspectos revisados, tiempo de inducción (**Tabla 3**) y profundidad anestésica (**Tabla 4**)⁴³

⁴³Dra. Yolanda Valero y C.D. Sandra Pérez Universidad Intercontinental
Revista Mexicana de Odontología Clínica
Año 2/ Núm 1/ 2007.



Estudio comparativo sobre la eficacia anestésica entre la Articaína al 4% y la Lidocaína al 2 % en el bloqueo del nervio alveolar inferior durante la extracción quirúrgica de los terceros molares inferiores incluidos

Objetivo: Valorar y comparar la eficacia anestésica de la Articaína al 4% respecto a la Lidocaína al 2%, ambas con una concentración de 1:100.000 de epinefrina en el bloqueo troncal del nervio alveolar inferior durante la extracción quirúrgica de terceros molares inferiores incluidos.

Diseño del estudio: Se realizó un ensayo clínico aleatorio a doble ciego en una muestra de 30 pacientes programados para las extracciones quirúrgicas bilaterales de terceros molares inferiores simétricos en el Servicio de Cirugía Bucal del Máster de Cirugía e Implantología Bucal de la Universidad de Barcelona. Previo consentimiento del paciente, dos operadores efectuaron las intervenciones quirúrgicas de forma extemporánea, utilizando como anestésico local la Articaína al 4% o la Lidocaína al 2 % con la misma concentración de vasoconstrictor (epinefrina 1:100.000). Las variables estudiadas para cada anestésico fueron: tiempo de latencia (o de inicio del efecto anestésico), duración del efecto anestésico, cantidad de solución anestésica utilizada y la necesidad de reanestesiarse la zona operatoria. Se utilizó una escala analógica visual para valorar la cantidad de dolor experimentado durante el acto quirúrgico y, así, evaluar subjetivamente la profundidad anestésica de las dos soluciones.

Resultados: Se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p = .003$) en cuanto a la duración del efecto anestésico, que fue mayor para la articaína al 4% (220,8 minutos), respecto a la lidocaína al 2% (168,20 minutos). En las variables tiempo de latencia, cantidad de solución anestésica utilizada y necesidad de reanestesiarse el campo operatorio se evidenció diferencias clínicas a favor de la articaína, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

La valoración cualitativa de los anestésicos mediante la escala analógica visual mostró similitud en el dolor experimentado por los pacientes con ambos anestésicos.

Conclusiones: De acuerdo con los resultados obtenidos se puede afirmar que la articaína al 4% muestra mejores características clínicas que la lidocaína al



2%, especialmente en cuanto al tiempo de latencia y duración del efecto anestésico.

Sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas que confirmen la superioridad de una solución respecto a la otra, al valorar la eficacia anestésica.

Durante la práctica realizada en el municipio de Villa Victoria, Estado de México, se pudo constatar la seguridad de ambos anestésicos locales. Paralelamente y de acuerdo a lo evaluado en el comparativo realizado entre 34 pacientes, la articaína demostró un inicio de acción más rápido y una profundidad anestésica mayor que la lidocaína.⁴⁴

⁴⁴ .- Alejandro Sierra Rebolledo, Esther Delgado Molina, Leonardo Berini Aytés, Cosme Gay Escoda
Localización: Medicina oral, patología oral y cirugía bucal, ISSN 1698-4447, Vol. 12, N°. 2, 2007,
págs. 101-106



Estudio comparativo de dos anestésicos locales en la extracción quirúrgica de terceros molares inferiores: bupivacaína y articaína

Resumen

Objetivos: La extracción del tercer molar es uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentes en cirugía bucal y se acompaña generalmente de molestias postoperatorias. Se ha sugerido que la mayor duración de acción de la bupivacaína asociada a la analgesia residual y el inicio gradual del dolor, podría disminuir la necesidad de analgésicos durante el periodo postoperatorio. Este estudio pretende comparar la eficacia y la seguridad de la bupivacaína y la articaína como anestésicos locales para la extracción de terceros molares inferiores, y verificar si la bupivacaína produce analgesia residual.

Diseño del estudio: Se compararon la bupivacaína al 0.5% y la articaína al 4% con una concentración de adrenalina de 1:200.000 en un modelo cruzado de extracción de terceros molares inferiores bilaterales simétricos.

Resultados: Respecto a la eficacia, los pacientes experimentaron un menor dolor postoperatorio a las 6 y 12 horas y duración menor de la anestesia en los tejidos blandos con la articaína. En cuanto a su seguridad, no se encontraron diferencias entre los anestésicos comparados, demostrando una toxicidad sistémica y local semejante. En relación a la preferencia de los pacientes, era mayor por la articaína, siendo los motivos principales el mayor dolor e inflamación postoperatorios con la bupivacaína.

Conclusiones: Se puede concluir que la articaína parece ser un anestésico más apropiado para la extracción de terceros molares inferiores debido a la menor duración de su efecto anestésico en los tejidos blandos, el menor dolor referido por los pacientes durante el postoperatorio inmediato y la preferencia personal de los pacientes por este fármaco.⁴⁵

⁴⁵ A. Trullenque Eriksson, Blanca Guisado moya medicina oral, patología oral y cirugía bucal, ISSN 1698-4447, Vol. 16, N°. 3, 2011, págs. 181-186



11.- VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA ARTICAÍNA EN COMPARACIÓN CON LOS ANESTÉSICOS LOCALES EN LA CONSULTA DENTAL.

Si bien en la actualidad la práctica de la anestesia local es prácticamente sistemática en los procedimientos dentales, no debe olvidarse que el cartucho anestésico contiene principios activos. Éstos pueden tener efectos en el individuo sano en función de sus situaciones fisiológicas, y en el paciente enfermo, interactuando con su tratamiento.

Utilización del clorhidrato de articaína dependiendo del estado fisiológico así como de su estado patológico durante la consulta dental.

ESTADOS FISIOLÓGICOS

11.1.-EN EL NIÑO

Un concepto importante que se debe considerar en el niño es que, antes de los 12 años de edad, es mejor no utilizar anestésicos con vasoconstrictor. No se trata de una contraindicación relacionada con el producto, si no que el vasoconstrictor que se mantiene durante más tiempo que el anestésico, tiene el riesgo de causar lesiones graves por mordedura relacionadas con la falta de sensibilidad en la zona infiltrada.

Pasados los primeros 6 meses de vida, durante los cuales la capacidad metabólica esta disminuida, la capacidad de eliminación esta aumentada con respecto a la de los adultos.

A partir de los 6 meses, la elección del anestésico no supone mayor problema que en el adulto, ya que su capacidad de eliminación es comparable.

En el niño pequeño, la unión a proteínas plasmáticas esta disminuida, por lo que se observa una mayor cantidad de la molécula en su forma libre.

TABLA 13.- Selección de la técnica y la solución anestésica en función del procedimiento que se va a seguir en el niño.⁴¹

	Procedimientos únicos	Procedimientos prolongados	Anestésico local	Vasoconstrictor
Maxilar	Periapical	Periapical	Aminoamida	En la mayoría de los casos sin él, aunque depende de la zona
Mandíbula	Periapical si la permite la cortical	Regional	Aminoamida	Sin



11.2.-EN LA MUJER EMBARAZADA

El embarazo es un estado fisiológico cuya duración se conoce perfectamente. Esto ha provocado que, durante mucho tiempo, los odontólogos evitaran aplicar tratamientos.

Es necesario tomar medidas de precaución especiales durante el embarazo, debido a las modificaciones metabólicas, endocrinas y de comportamiento que se producen en la mujer embarazada, y al consiguiente riesgo de afectación fetal.

La interdependencia entre madre y feto hace que sea difícil disociarlos en cuanto a los riesgos a los que se exponen cuando se aplica una anestesia. El embarazo se subdivide en tres periodos durante los cuales el riesgo del feto será diferente.

- En los primeros 2 meses, durante la organogénesis, el riesgo teratogénico es muy elevado.
- Desde el tercer mes hasta el séptimo, durante la morfogénesis, las manifestaciones serán compatibles con la supervivencia del feto.
- Finalmente, durante los últimos 2 meses, el sufrimiento fetal se traducirá en un parto prematuro.

La consecuencia de esta clasificación, es que solo se efectúen procedimientos dentales desde el tercer hasta el séptimo mes para evitar riesgos teratogénicos.

Elección de la solución anestésica.

Entre las diferentes modificaciones fisiológicas durante el embarazo, se aprecia una disminución de la proteinemia, que se traduce en un aumento de la forma libre de todos los fármacos y, entre otros de los anestésicos. Por tanto aumentan su toxicidad.

Si bien se puede considerar que a dosis terapéuticas ningún anestésico será realmente toxico. Siempre se elegirá el fármaco que sea menos toxico.

En la última etapa del embarazo un anestésico esta especialmente contraindicado: la espartocaína.

Es una combinación de lidocaína y esparteína.

La esparteína tiene un efecto oxiótico que provoca partos prematuros por activación de la contracción uterina.

**Lidocaína:**

La unión de la lidocaína a las proteínas es bastante débil (64%), por lo que, si aumenta la concentración plasmática, la forma libre se incrementa más rápidamente que la forma unida a proteínas. Por tanto, la difusión se produce fácilmente.

El paso placentario de este anestésico es de 55%.

Mepivacaína:

Su unión a proteínas es del 78%, una característica de la mepivacaína es que posee un determinado efecto vasoconstrictor intrínseco.

El paso placentario de este anestésico es del 70%.

Prilocaína:

La escasa unión a las proteínas (55%) explica el importante paso transplacentario y la ausencia de un gradiente entre madre y feto.

El paso placentario de este fármaco es del 75% y puede desencadenar una metahemoglobinemia fetal que se traduce en una anoxia tanto más importante porque se le añade la metahemoglobinemia de la madre.

Bupivacaína:

La bupivacaína es cuatro veces más potente que la lidocaína.

El paso transplacentario es escaso debido a la fuerte unión a proteínas: es inferior al 25%.

La bupivacaína posee una gran toxicidad cardíaca que se manifiesta por graves problemas del ritmo ventricular, alargando el periodo refractario absoluto y enlenteciendo la conducción infra nodular, lo que da lugar a la aparición de taquicardia e incluso de fibrilación ventricular.

Articaína:

La unión a proteínas plasmáticas es muy importante (95%). Gracias a su rápida eliminación esencialmente por vía renal, asociada a una escasa liposolubilidad, **es el anestésico de elección en la mujer embarazada.**

Para que un producto sea tóxico para el feto es necesario que atraviese la barrera placentaria.

Esto ocurre con todas las moléculas cuyo peso molecular es inferior a 600.

¡Todos los anestésicos utilizados en odontología poseen un peso molecular comprendido entre 257 y 325!

Articaína:

Su rápida degradación y su fuerte unión a las proteínas (95%) reducen la toxicidad de la molécula para el feto.

TABLA 14.- Parámetros farmacológicos que condicionan la teratogenicidad⁴¹

Anestésico local	Riesgo general	Duración de la acción	Coefficiente de partición	Unión a proteínas (%)	Paso placentario (%)	Concentración en sangre materna(ug-ml-1)
Articaína	0	+++	40	95	<25	0,28
Lidocaína	0	++	2,9	64	55	1,23-3,5
Mepivacaína	0	+++	0,8	78	70	2,91-6,9
Prilocaína	Metahe moglobi nemia	++	1	55	75	1,03-1,5
Bupivacaína	Toxicida d cardiaca	++++	27,5	95	<25	0,26
Etidocaína	Bloqueo motor antes del sensitivo	++++	141	94	<25	0,25-1,3

11.3.-EN EL ANCIANO

En los últimos años se está produciendo un aumento progresivo de la proporción y el número de personas mayores de 65 años. La gran mayoría de estas personas padecen a menudo algún tipo de enfermedad crónica y a menudo consumen uno o varios fármacos para tratarlas o disminuir sus síntomas. Por tanto debemos estudiar los cambios que se producen en el organismo durante la edad anciana y de que manera afectan.

La mayor frecuencia de patologías generales que alteran la función de los órganos hace necesario una anamnesis mas detenida en el anciano. Por ejemplo en el anciano, la semivida de la lidocaína y el volumen de distribución aumentan en un 70% con respecto al individuo joven.

No existe ninguna contraindicación especial frente a las Aminoamidas. Es preferible utilizar soluciones con concentraciones bajas de vasoconstrictores que soluciones sin vasoconstrictores para poder disminuir las dosis de anestésico administradas.

Se define envejecimiento como las modificaciones tanto biológicas, como morfológicas, bioquímicas y sociológicas que aparecen como consecuencia del tiempo en los seres vivos. Estas modificaciones, se desarrollan de manera distinta entre unos individuos y otros y de manera distinta entre los órganos de un mismo individuo.



Los profesionales de la Odontología, como clínicos que atendemos a los ancianos, debemos reducir los riesgos y aumentar los beneficios de la terapia farmacológica, comprendiendo los cambios relacionados con la edad y las enfermedades más frecuentes relacionadas con este grupo de población.

Anestésicos locales

Debido a los cambios producidos en el organismo del paciente geriátrico, va a disminuir su metabolismo y excreción aumentado su vida media por lo que debemos ajustar las dosis para reducir la **toxicidad**.

— *Lidocaína*: Es el anestésico local más comúnmente utilizado en la consulta odontológica, pero debido a su poder vasodilatador debemos asociarlo a un vasoconstrictor y es ahí donde pueden aparecer las complicaciones por lo que debemos tener cuidado con pacientes cardiopatas. No combinar con Antiarrítmico, B-bloqueantes, diuréticos y miorelajantes.

— *Mepivacaína*: Será una buena elección en odontogeriatría debido a que por su escaso poder vasodilatador, no será necesario asociarlo a un VC. La tendencia a la hemorragia aumenta en combinación con AINES, y heparinas y aumenta los efectos de los miorelajantes.

— *Prilocaína*: También será una buena elección debido a la corta duración de su efecto y su baja toxicidad. Si bien debemos tener en cuenta que es el único anestésico local que combina un metabolismo hepático con un metabolismo pulmonar por lo que debemos evitar su uso en pacientes con problemas a ese nivel . Puede producir depresión miocárdica si interacciona con antiarrítmicos y en combinación con sulfamidas aumenta el riesgo de metahemoglobinemia.

— *Articaína*: Si bien es un anestésico muy utilizado en odontología debemos restringir su uso en pacientes > 65 años debido a la larga duración de su efecto y al riesgo de metahemoglobinemia, su uso está contraindicado en insuficiencia cardíaca y/o renal.

— *Bupivacaína*: También debemos evitar su uso por la muy larga duración de su efecto y el elevado riesgo de cardiotoxicidad. Aumentan el riesgo de depresión cardíaca con antiarrítmicos y B-bloqueantes.

Todos los procesos farmacocinéticos están modificados en mayor o menor medida en el paciente mayor de 65 años , por lo que debemos ser cautelosos a la hora de prescribir cualquier medicamento teniendo en cuenta las posibles interacciones y patologías para evitar reacciones adversas evaluando siempre el riesgo y el beneficio de cada uno de ellos.



ESTADOS PATOLÓGICOS

Los avances terapéuticos han modificado completamente el pronóstico de la mayor parte de las patologías. De hecho, los tratamientos farmacológicos permiten que la mayoría de los enfermos lleven una vida normal, lo que da lugar a que los pacientes soliciten consultas y tratamientos de sus alteraciones no vitales.

A menudo los médicos no saben que hacer frente a estos pacientes debido a que tienen ideas contradictorias que circulan sobre la conducta que se debe adoptar ante estas patologías.

De hecho se oye con frecuencia que los vasoconstrictores están formalmente contraindicados en el cardiópata, el diabético o el epiléptico.

Si bien hasta la fecha no se ha podido atribuir con certeza ninguna reacción alérgica a las aminoamidas, los efectos convulsivos de determinadas moléculas se han relacionado con la acción de los vasoconstrictores.

11.4.-ENFERMEDADES CARDIOVASCULAR

Los pacientes nunca olvidan mencionar sus problemas cardíacos, ya que su médico les ha advertido sobre la influencia de su estado en las intervenciones dentales.

Independientemente del tipo de cardiopatía, los pacientes y numerosos odontólogos consideran que los riesgos son los mismos y no hacen ninguna diferencia entre las contraindicaciones de los anestésicos y los vasoconstrictores. La conducta del cirujano-dentista será diferente en función del tipo de cardiopatía que presenta su paciente.

Las cardiopatías pueden clasificarse en dos grandes grupos: las congénitas y las adquiridas.

Cardiopatías congénitas.

- Comunicación interventricular
- Comunicación interauricular
- Canal auriculoventricular común
- Canal arterial

Cardiopatías adquiridas

- Taquicardias sinusales
- Bradicardia sinusal
- Taquicardia esencial paroxística o enfermedad de Bouveret
- Taquicardia paroxística ventricular y supraventricular
- Fibrilación y flúter auricular
- Fibrilación ventricular
- Cardiopatías isquémicas
- Hipertensión arterial

Conducta que se debe adoptar

No sólo depende del tipo de cardiopatía, sino también del grado de evolución y del tratamiento instituido.

TABLA 15.- Enfermedades cardiópatas⁴¹

Cardiopatía	Tipo de tratamiento				Riesgo	Elección del anestésico local
	Antiarrítmico o marca pasos	Anticoagulante oral	Bloqueadores beta	Antiagregantes plaquetarios		
CIV o CIA	Operado o no, sin trastorno de ritmo				Ninguno	Aminoamida siempre con vasoconstrictor
	Con trastorno de ritmo	Sí			Agravación del bloqueo por bradicardia ventricular	Nunca: etidocaína o bupivacaína (toxicidad cardíaca)
	Bloqueo no manifiesto	Sí				En ámbito hospitalario: anestesia general
Canal auriculoventricular común	Siempre se trata de un tratamiento quirúrgico				Sobre todo injerto contaminado	En función de lo posible existencia de trastornos del ritmo
Canal arterial	En general el tratamiento es quirúrgico				0	Todos los anestésicos con vasoconstrictor



Taquicardia sinusal	En general, ningún tratamiento				0	Aminoamida sin vasoconstrictor
Bradicardia sinusal	En general, no				0	Aminoamida siempre con adrenalina
Taquicardia de la unión o de Bouveret	Maniobras de excitación vagal				0	Aminoamida sin vasoconstrictor
Taquicardia ventricular	Revisión urgente en el ámbito hospitalario				Fibrilación ventricular	Nada sin consultar al servicio de cardiología
Flúter	Sí				0	Aminoamida sin vasoconstrictor
Fibrilación auricular	Sí				0	Aminoamida sin vasoconstrictor
Valvulares	En general, los enfermos reciben anticoagulantes orales y / o antiagregantes				Hematoma	Aminoamida con vasoconstrictor no regional
Cardiopatía isquémica			Sí	No	Accidente isquémico agudo al interrumpir el tratamiento	Aminoamida con adrenalina preferentemente e a la noradrenalina
			No	Sí	Hematomas	
Hipertensión tratada	Bloqueadores B				Crisis hipertensiva	Aminoamida con adrenalina
	Otros tratamientos				0	



EFECTO DEL ANESTÉSICO LOCAL

Los anestésicos locales deprimen la actividad de todas las membranas excitables de forma dependiente de la dosis. En general, después de efectuar una anestesia local correcta, la concentración es baja y los efectos que se desprenden son inaparentes o beneficiosos (anticonvulsivos, Antiarrítmico). Las Aminoamidas, al igual que los Aminoésteres, tienen efectos parecidos en el aparato cardiovascular.

En concentraciones normales, los Aminoamidas prácticamente carecen de influencia en el ritmo sinusal; por el contrario, las fibras ventriculares son mucho más sensibles a su efecto bradicárdico. En la insuficiencia cardiaca congestiva, las modificaciones hemodinámicas aumentan la concentración plasmática de anestésico.

Al disminuir la velocidad máxima de la conducción y el potencial de acción cardiaca, el anestésico local disminuirá la contractilidad cardiaca.

Normalmente, la toxicidad neurológica aparece antes de la toxicidad cardiaca, a excepción de la etidocaína y la bupivacaína, con las que las manifestaciones cardiacas se manifiestan al mismo tiempo e incluso antes que las manifestaciones neurológicas.

La inyección de adrenalina y noradrenalina o la estimulación de los nervios adrenérgicos cardiacos causan la vasodilatación coronaria.

Recomendaciones en pacientes Odontológicos con enfermedad cardiovascular: Evaluación cardíaca previa: Elaborar una historia clínica completa, recabando antecedentes personales y de tratamiento medicamentoso por enfermedad, además las experiencias con anestésicos anteriores o los posibles efectos secundarios experimentados con cualquier medicamento, incluir el nombre y datos del médico personal del paciente para casos de emergencia. Uso de mínimas concentraciones de vasoconstrictores en los anestésicos locales y no usar adrenérgicos. Inyección lenta, maniobra de aspiración previa a la inyección usando carpules de succión. La inyección intravascular es considerada la mayor causa de serias complicaciones. Sedación farmacológica previa para combatir el stress.

En un estudio realizado al hospital Centro Médico, Hospital la Raza, Instituto Nacional de Cardiología, Clínica 72, se acudía al módulo de información para recibir datos acerca de cuantos cardiólogos había y en que momento se podían localizar para aplicarles dos encuestas una de Insuficiencia Cardiaca y la otra de Hipertensión Arterial, para poder determinar como debe de ser el manejo del paciente que presenta hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca por lo cual se debe analizar su historia clínica para poder aplicar un tratamiento odontológico adecuado tomando en cuenta las indicaciones del cardiólogo.



Dentro de ellas se toma la presión arterial que se mide en mm/Hg, signos y síntomas, pulso y frecuencia respiratoria por minuto, además del anestésico que se le puede administrar y complicaciones graves o no graves.

No se puede atender a un paciente con hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca sin control, ya que se pueden presentar complicaciones durante el tratamiento, sin embargo algunos cardiólogos si recomiendan atender a un paciente cardiópata en caso de urgencias.

Los cardiólogos recomiendan que el tipo de anestésico local que se debe administrar a un paciente con hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca, durante un tratamiento odontológico es la lidocaína sin vasoconstrictor, aunque algunos indican que se debe de utilizar lidocaína con vasoconstrictor, por lo cual nos damos cuenta que algunos cardiólogos no tienen conocimiento acerca de los anestésicos que se deben de administrar.

Los cardiólogos refieren que el anestésico local que se debe de administrar a un paciente con o sin control medico durante un tratamiento odontológico es la lidocaína sin vasoconstrictor.

La articaína asociada a epinefrina, puede considerarse como anestésico local adecuado y seguro en la práctica odontoestomatología. Hay que tener singular cuidado en la utilización de este anestésico local en pacientes hipertensos o con problemas cardiocirculatorios, por lo que sería conveniente el control con pulsioxímetro.

Debido al contenido de epinefrina, como componente vasoconstrictor, no puede utilizarse en pacientes con:

- Enfermedades cardíacas tales como:

o Angina de pecho inestable

o Infarto de miocardio reciente

o Cirugía reciente de bypass arterial coronario

o Arritmias refractarias y taquicardia paroxística o de alta frecuencia, arritmia continua

o Hipertensión grave no tratada o incontrolada

o Insuficiencia cardíaca congestiva no tratada o incontrolada

- Tratamiento simultáneo con inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) o antidepresivos tricíclicos.



11.5.-ENFERMEDADES PULMONARES

Con frecuencia, los médicos desconocen el papel de los pulmones en el mecanismo de eliminación de las soluciones anestésicas, por lo que descuidan la anamnesis sobre este órgano.

Después de la resorción sanguínea, el anestésico local se distribuye en los tejidos en función de la importancia de su vascularización y de la afinidad particular de la molécula.

Las Aminoamidas poseen una afinidad especial por los pulmones, los riñones y la vesícula biliar.

Después de su paso a la circulación sanguínea, la redistribución tisular es más rápida, lo que explica por qué la concentración arterial es un 20-40% inferior a la venosa.

Papel fisiológico de los pulmones

El primer órgano que fija el anestésico local después de resorción es el pulmón, porque a su través pasa toda la sangre venosa procedente de la parte derecha del corazón.

La concentración de anestésicos en las venas pulmonares es netamente más baja que en las arterias pulmonares. Esta característica muestra perfectamente la gran importancia del filtro pulmonar en la disminución de la toxicidad general de los anestésicos locales.

Filtración pulmonar

La filtración engloba todos los mecanismos físicos, químicos e inmunológicos de la depuración pulmonar.

Las moléculas de anestésicos local, tras su degradación intracelular, son liberadas a la mucosa que recubre los alveolos pulmonares y eliminadas por el mecanismo de limpieza mucociliar, que en condiciones normales lleva a cabo la depuración de las vías aéreas. La tos, que tiene un papel secundario en el estado normal, constituye el medio esencial de la depuración en pacientes con un aclaramiento mucociliar deficitario (bronquitis crónica).

Enfermedades que intervienen en la filtración pulmonar:

- Tabaquismo
- Bronquitis crónica
- Enfisema
- Dilatación bronquial o bronquiectasias
- Asma



Conducta que se debe de tomar

En primer lugar, consiste en conocer los factores que limitan la filtración pulmonar y, después para reducir la cantidad total de anestésico circulante, combinar la solución anestésica con un vasoconstrictor para limitar la cantidad de anestésico que pasa por los pulmones.

Por tanto, se seleccionará una Aminoamida combinada con un vasoconstrictor para reducir al máximo la cantidad inyectada y, por tanto, la toxicidad.



11.6.-ENFERMEDADES RENALES

Los riñones tienen numerosas funciones: mantener el equilibrio hidroelectrolítico, eliminar de los productos metabólicos (urea, ácido úrico, creatina), y sustancias químicas exógenas o de sus metabolitos (tóxicos, fármacos):

- Endocrina. Producción de renina, prostaglandina y cinina.
- Metabólicas: neoglucogénesis.

La casi total de los anestésicos locales se eliminan por vía renal. El riñón es un órgano especialmente expuesto a la toxicidad de los fármacos absorbidos o inyectados, debido a que su concentración puede ser muy elevada.

De hecho los riñones, y concretamente la corteza renal, reciben un flujo sanguíneo muy importante con respecto a su peso (el 20% del flujo cardíaco). Incluso si un fármaco permanece poco tiempo en la circulación, una gran cantidad llegará a los riñones.

La filtración glomerular hace pasar a través de su membrana basal una gran cantidad de líquido, por lo que las sustancias farmacológicas se encontrarán en el ultra filtrado glomerular.

Conducta que se debe adoptar

Los anestésicos locales, al igual que otros fármacos, pueden acumularse en el riñón y, en consecuencia, ser tóxicos.

Hay que tener cuidado con los pacientes poli medicados, en personas ancianas o en personas con nefropatía conocida.

En la insuficiencia renal, los procedimientos se efectuarán en series cortas que no requieran varias inyecciones. Sistemáticamente (a excepción de los casos con trastornos del ritmo) se utilizará una solución (preferiblemente articaína) con un vasoconstrictor para disminuir la cantidad de anestésico inyectada.

11.7.-ENFERMEDADES HEPÁTICAS

El hígado es la glándula más voluminosa del organismo. Las funciones del hígado incluyen: formación de bilis, reservorio de hidratos de carbono, formación de cuerpos cetónicos, reducción y conjugación de hormonas suprarrenales y sexuales, desintoxicación de numerosos fármacos (y anestésicos locales) y toxinas, formación de urea, etc.

El hígado tiene una importante circulación sanguínea. De hecho, la sangre que proviene del intestino, el páncreas y la vesícula biliar llega al hígado a través de la vena porta para volver a la circulación general a través de las venas supra hepáticas. Este importante lecho vascular esplácnico constituye un reservorio de sangre que tiene un papel importante en las adaptaciones homeostáticas del sistema circulatorio.

Enfermedades hepáticas:

- Alcoholismo crónico
- Cirrosis alcohólica
- Hepatitis viral
- Hepatitis farmacológica

TABLA 16.- Enfermedades hepáticas.⁴¹

Enfermedad	Lesión hepática	Riesgo de la anestesia local	Precauciones	Tipo de anestésico local
Hepatitis farmacológica	En general, hepatitis colestásicas o mixtas	En general ninguno, a excepción de si la hepatitis es crónica	Disminuir las dosis inyectadas	Aminoamida con vasoconstrictor
Hepatitis alcohólica no cirrótica	Hepatitis colestásicas moderadas y reversibles al principio	Ineficiencia de la anestesia local (polineuritis)	premedicación sedante Evitar intervenciones en tiempo de abstinencia	Aminoamida con vasoconstrictor
Cirrosis alcohólica	--Fibrosis mutilante que provoca anarquía arquitectónica del parénquima --Hipertensión portal agravada por vasoconstrictores	-Ineficiencia de la anestesia local -Riesgo hemorrágico por déficit de factores V,VII,IX,X	premedicación sedante indispensable -No realizar anestesia regional (riesgo de hematomas)	--Nunca con vasoconstrictor --Un Aminoésteres anticipando reacciones alérgicas
Hepatitis viral	Esteatosis reversible	Toxicidad de la molécula	Esperar la curación si es posible	Aminoamida con vasoconstrictor

La articaína, que gracias a sus características farmacodinámicas presenta una toxicidad hepática muy inferior.



11.8.-ENFERMEDADES ENDOCRINAS

El sistema endocrino permite que el organismo se adapte a todas las variaciones exteriores o interiores impuestas.

Papel y función del sistema endocrino

Las glándulas endocrinas ejercen diversas funciones de regulación, que son:

- La regulación de urgencias, como la del agua, la sal, la glucosa, el calcio y el fosforo
- Las funciones vitales, como la termogénesis, el crecimiento y la reproducción.
- Las funciones hormonales complejas, como la presión arterial y la digestión.
- La autorregulación de todas las secreciones hormonales.

Patología

Se mencionarán las afecciones endocrinas que puedan interferir directamente o indirectamente con los anestésicos locales o los vasoconstrictores.

Entre este tipo de patologías, las más frecuentes son la diabetes y las enfermedades tiroideas. Las restantes son más raras o incluso muy raras, aunque pueden interferir con los anestésicos locales.

Diabetes mellitus

La glucosa es la principal fuente de energía del organismo. El hígado aporta la cantidad de glucosa, en alrededor de 300 g/24 horas. La alimentación normal aporta estos 300g. El exceso de glucosa se almacena en forma de grasa, mientras que su déficit da lugar a un adelgazamiento con degradación de las grasas.

La insulina es la única hormona hipoglucemiante, es decir, el único mecanismo que permite la entrada de la glucosa en las células que lo precisan (hígado, músculo y tejido adiposo) .El cerebro no necesita insulina para utilizar la glucosa.

Existen dos formas de carencia insulínica

La carencia insulínica absoluta da lugar a una diabetes tipo 1

La carencia insulínica incompleta que se produce en la diabetes tipo 2



Hipertiroidismo

Se refiere al conjunto de manifestaciones clínicas debidas a la producción permanente de la secreción tiroidea que no deja de obedecer a la regulación homeostásica normal y ya no puede refrenarse.

La enfermedad de Basedow, un cuadro autoinmune, es la forma más conocida.

Las complicaciones que interfieren en la anestesia local son las siguientes:

Los trastornos cardiacos son trastornos del ritmo de tipo arritmia completa por fibrilación auricular. Un flúter puede coexistir con la fibrilación. De forma menos frecuente, se observa insuficiencia cardiaca. Las insuficiencias coronarias son incluso menos frecuentes.

Los trastornos hepáticos son relativamente habituales pero de intensidad moderada.

Hipotiroidismo

Se trata de una enfermedad frecuente, que predomina ampliamente en la mujer. El diagnóstico se establece fácilmente en una mujer con la cara redonda (en luna llena), parpados infiltrados, tez pálida y cetrina con cianosis de labios y pómulos, y cabellos deslustrados, secos y quebradizos.

En la exploración física se constata astenia (física, psíquica, intelectual y sexual), bradicinesia (gestos lentos y torpes), sensibilidad al frío con hipotermia, bradicardia y estreñimiento.

La afección de determinados órganos interferirá con los anestésicos locales.

En el aparato cardiovascular, el gasto cardiaco está disminuido y el miocardio se encuentra infiltrado con sustancias mucoides. Se observan trastornos del ritmo del tipo bradicardia sinusal con bloqueo de ramas frecuentes, así como de angina d esfuerzo a veces grave. El hipometabolismo que provoca una reducción de la actividad de las catecolaminas minimiza los trastornos cardiacos.

En el aparato respiratorio se constata un derrame pleural frecuente y una infiltración mucosa de los músculos respiratorios.

En el metabolismo, la hiperlipemia y la hipercolesterolemia se deben a la reducción constante del catabolismo lipídico.

TABLA 17.- Resumen de las enfermedades endócrinas⁴¹

Enfermedad	Manifestaciones clínicas	Conducta que se debe adoptar	Solución anestésica
Acromegalia	-Diabetes 30% HTA+insuficiencia cardiaca tardía(por tanto, sin influencia en la AL) Insuficiencia respiratoria crónica	Consulta con el medico responsable para evaluar el grado de evolución	Siempre con vasoconstrictor Articaína con adrenalina sin diabetes Lidocaína con noradrenalina con diabetes
Hipertiroidismo	Arritmia, taquicardia, fibrilación, flúter Trastornos del humor Posibilidad de hepatopatía moderada	A menudo se precisa premedicación sedante y contactar con el medico responsable	Siempre se utiliza una solución sin vasoconstrictor
Hipotiroidismo	Hiperlipemia, hipercolestemia(moderada) Bradicardia importante Infiltración mucoides de músculos (disminución de la función) Astenia física y psíquica	Evaluar los posibles riesgos con el medico responsable	Siempre con vasoconstrictor En ausencia de trastornos lipídico: anestésico con adrenalina En presencia de trastornos lipídicos: anestésico con noradrenalina.
Hiperparatiroidismo	Nefropatía: debido a la gran cantidad de calcio filtrado puede verse alterada la función de depuración renal	Ninguna en particular	Disminución de las dosis inyectadas Anestésico local con vaso constrictor
Hipoparatiroidismo	Disminución de calcio hiperexcitabilidad muscular Trastornos psíquicos: depresión angustia	Premedicación sedante	Siempre un anestésico local con vasoconstrictor



Enfermedad	Manifestaciones clínicas	Conducta que se debe adoptar	Solución anestésica
Diabetes mellitus	Hiperglucemia Microangiopatías periféricas (solo aparecen en enfermos mal compensados y siempre de forma tardía	Contactar con el medico responsable y solicitar un análisis reciente	Siempre un anestésico local con vasoconstrictor (noradrenalina)
Hipoglucemia	Signos adrenérgicos: liberación de adrenalina provoca taquicardia Pérdida de conciencia convulsiones	Verificar la glucemia	Si la taquicardia es importante, evitar vasoconstrictores. Sino, utilizar un anestésico con adrenalina
Síndrome de Cushing	Tendencia a hematomas Hipertensión constante pero moderada Obesidad faciotroncular	Verificar el grado de hipertensión si existe Evitar infiltraciones regionales	Puede utilizarse un anestésico local con vasoconstrictor, preferiblemente adrenalina por la vasodilatación producida en el sistema muscular esquelético

11.9.-EN PACIENTES CON INMUNODEPRESION

El concepto de inmunodepresión engloba un amplio abanico de enfermedades o condiciones que causan un trastorno de la inmunidad y una alteración de los mecanismos de defensa contra las infecciones.

El mayor riesgo de estos enfermos es la infección, debido a su inmunosupresión. Por lo que es necesario tomar una serie de precauciones. En cualquier caso, hay que estar en contacto directo con el o los médicos que hacen su seguimiento. La mayor parte del tiempo estos pacientes experimentan cansancio y ansiedad.

Existen diferentes enfermedades que alteran las defensas inmunitarias. Cabe mencionar:

- **Las hemopatías:** Como la leucosis aguda, las leucemias linfoides, los linfomas y los mielomas.
- **Las patologías de tejido conectivo:** Que son enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico) o las vasculitis Periartritis nudosa etc.
- **La drepanocitosis:** (anemia de hematíes falciformes, que altera especialmente la fagocitosis.
- **El cáncer:** en el que a la afectación del estado general a causa de la enfermedad, se añade la acción del tratamiento.
- **La cirrosis:** Se traduce en una alteración de la función de los polinucleares neutrófilos, los linfocitos B y rara vez los linfocitos T
- **La insuficiencia renal:** que se manifiesta por una anomalía de la fagocitosis y una alteración global de la función linfocitaria
- **El sida:** que da lugar a un déficit selectivo de la función linfocitaria T y que se manifiesta por numerosas afecciones oportunistas que evidencian la presencia de la enfermedad

TABLA 18. Enfermedades Inmunodepresoras

Enfermedad	Manifestaciones clínicas	Conducta que se debe adoptar	Solución anestésica
Todas las inmunodepresiones	-Cansancio, ansiedad -Riesgo de infecciones	-Desinfección del lugar de inyección -Anestésicos de superficie	Articaína con adrenalina

La utilización de un anestésico potente y lo menos toxico posible, realizando infiltraciones regionales para evitar multiplicar los puntos de inyección y el riesgo de infección. La articaína con adrenalina parece la más indicada.



11.10.-EL TOXICÓMANO

Antes de llevar a cabo la intervención siempre debe empezarse con una anamnesis clínica basada en el cuestionario médico general que se efectuará como una conversación y no como un interrogatorio policial.

La mayor dificultad se debe a que, en general, los pacientes consideran que no es necesario informar al médico sobre sus problemas cuando se someten a procedimientos dentales. Esto es sobre todo aplicable a los drogadictos urbanos, que viven su adicción como algo normal.

Manifestaciones clínicas

El paciente casi nunca responderá a preguntas directas del tipo: ¿está tomando drogas? Si bien determinados signos reveladores no son constantes, se intentará encontrarlos.

Se evitara tratar a estos pacientes en el consultorio durante el periodo de abstinencia.

El anestésico local de elección, será administrar preferentemente articaína asociada a la adrenalina para obtener el efecto máximo con la menor cantidad inyectada, sobre todo si existe una hepatopatía (que casi siempre se debe a una infección viral o a una intoxicación exógena; p.ej., el alcohol).

TABLA 19.⁴¹ Manifestaciones del consumo de drogas y conducta que se debe adoptar frente al paciente toxicómano.

Enfermedad	Manifestaciones clínicas	Conducta que se debe adoptar	Solución anestésica
Todas las drogas en especial la heroína	-Cansancio, ansiedad, irritabilidad -Riesgo de infecciones -Hipersensibilidad -Posible hepatopatía	-Premedicación sedante -Anestesia local de superficie	Articaína con adrenalina



11.11.-EN PACIENTES CON ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS Y PSIQUIÁTRICAS

Los enfermos con manifestaciones neurológicas de origen somático o psíquico suponen un problema para los médicos debido a su comportamiento y a los medicamentos que están tomando.

En los tratamientos de las enfermedades neurológicas o psiquiátricas se aplican distintas familias de fármacos administrados de forma aislada o combinada.

La diversidad de enfermedades y tratamientos neurológicos y psiquiátricos dan lugar a que se utilicen fármacos de la misma familia en el tratamiento de diferentes enfermedades. Los riesgos relacionados con el tratamiento de cada una de las familias farmacológicas y sus interacciones con los anestésicos locales y los vasoconstrictores son:

Anticonvulsivos y antiepilépticos

Los anticonvulsivos, tanto barbitúricos como no barbitúricos, no presentan ninguna contraindicación especial con los anestésicos locales y los vasoconstrictores. Cabe destacar que la fenitoína puede causar hiperplasias gingivales, a veces muy considerables, que dificultan las infiltraciones anestésicas.

Antiparkinsonianos

En lo que se refiere a los dopaminérgicos, es mejor evitar la administración de aminas simpaticomiméticas (adrenalina, noradrenalina, fenilefrina, efedrina) que tiene el riesgo de provocar modificaciones de la presión arterial por acción sinérgica sobre los receptores adrenérgicos

Los anticolinérgicos no presentan contraindicaciones con los anestésicos locales y los vasoconstrictores.

Antimiasténicos

Sus efectos colinérgicos se manifiestan, entre otros, por náuseas, hipersalivación, bradicardia, contracturas musculares o incluso molestias lipotímicas. En estos enfermos pueden utilizarse, sin problema, los anestésicos locales con vasoconstrictor.



Tratamiento enfermedad de Alzheimer

Debido a su efecto vagotónico, el clorhidrato de tacrina tiene el riesgo de agravar el ritmo menor existente y provocar una hipersialorrea molesta. Es indispensable consultar al cardiólogo antes de afirmar o de desechar la presencia de trastornos de ritmo.

Por tanto, en principio no hay contraindicaciones frente a los anestésicos locales y los vasoconstrictores. Debido a la gran toxicidad hepática del clorhidrato de tacrina es **preferible utilizar un anestésico local como la articaína.**

Fármacos antimigraña

Los alcaloides del cornezuelo del centeno no constituyen ninguna contraindicación.

El sumatriptán, al igual que el cornezuelo del centeno, es un vasoconstrictor cuya acción predominante se desarrolló en el sistema carotideo.

No hay ninguna contraindicación para la utilización de un anestésico local con vasoconstrictor.

Fármacos antivértigo

Los diferentes fármacos utilizados en el tratamiento del vértigo no constituyen ninguna contraindicación para la utilización de un anestésico local con vasoconstrictor.

Timolépticos

Debido al riesgo de hipotensión, los neurolépticos justifican la utilización de anestésicos locales con vasoconstrictor. Los ansiolíticos son tanto depresores respiratorios como hipotensores.

Por tanto, será necesario utilizar anestésicos con vasoconstrictor, dando preferencia a **un fármaco anestésico, como la articaína a causa de la reducción existente del filtrado pulmonar.**

Timoanalépticos o antidepresivos

Como los IMAO no selectivos poseen una gran toxicidad hepática, es preferible utilizar un anestésico como la articaína debido a su catabolismo.

Nooanalépticos

Debido a la taquicardia y al aumento de la presión arterial inducidos por estos productos es preferible utilizar anestésicos locales sin vasoconstrictor.



Psicodislépticos

Su utilización en toxicómanos induce a que se apliquen las precauciones habituales en estos enfermos. Las intervenciones se efectuarán en ambientes hospitalarios, sobre todo en el periodo de abstinencia. **Se dará preferencia a la articaína con adrenalina para limitar la cantidad de anestésico inyectada.**

Normotímicos

No hay ninguna contraindicación especial con los anestésicos locales y vasoconstrictores.



11.12.-ENFERMEDADES DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO

En este grupo de enfermedades caracterizadas por la alteración del sistema inmunológico, la etiología no siempre se conoce.

La conducta que se debe adoptar, depende de las manifestaciones clínicas y de los tratamientos.

Lupus eritematoso diseminado

Hay que tener en cuenta las posibles enfermedades renales, cardíacas y pulmonares. El infiltrado pulmonar, al reducir el filtrado pulmonar, obligará a escoger un anestésico local que tenga una difusión sistémica escasa y una biodegradación rápida. En caso de nefropatía con hipertensión hay que tener en cuenta los valores de la presión arterial y el tratamiento que recibe el paciente. Si la hipertensión no es grave, **el anestésico que mejor se adapta es la articaína con adrenalina.**

Vasculitis

La conducta terapéutica debe tener en cuenta la localización de las alteraciones y el tratamiento.

Si la alteración es periférica no se utilizarán anestésicos con vasoconstricción está contraindicado efectuar anestesia regional.

Síndrome de Gougerot-Sjogren

Aparte de la sequedad de la boca, que complica los procedimientos, no hay ninguna contraindicación especial para usar anestésicos locales.

Inmunodepresión de origen iatrogénico

En pacientes que han recibido radiación en la región encefálica no deben utilizarse soluciones con vasoconstrictores.

En pacientes que han seguido tratamiento con ciclosporina se utilizará un anestésico local cuya biodegradación sea rápida y con metabolitos que pasen fácilmente el filtro glomerular.

Los vasoconstrictores están indicados para limitar la cantidad de solución anestésica inyectada, excepto en casos de hipertensión no controlada.

TABLA 20. Enfermedades del sistema inmunitario

Enfermedad	Manifestación clínica	Conducta a adoptar	Solución anestésica local
LED	-Disminución de la filtración pulmonar -Nefropatía con hipertensión	Consultar con el medico responsable	Es preferible utilizar articaína con adrenalina si la hipertensión esta estabilizada.
Vasculitis	-Inflamación endovascular en los vasos grandes y pequeños	Verificar las contraindicaciones farmacológicas	Anestésicos sin vasoconstrictor
Síndrome de Gougerot-sjogren	Sequedad de boca	Tener en cuenta la sequedad bucal	Cualquier anestésico con o sin vasoconstrictor
Inmunodepresiones iatrogénicas	-Riesgo de hipertensión y nefrotoxicidad de la ciclosporina	Consultar con el medico responsable	Sin vasoconstrictor en el paciente con radiación, articaína con adrenalina en los restantes casos) a excepción de la hipertensión)



12.-RESUMEN

Se realizó, esta revisión bibliográfica, para conocer las posibles ventajas y desventajas del clorhidrato de articaína, en la practica dental, lo que nos deja como resultado conocer la conducta que debemos adoptar dependiendo el estado de salud del paciente (patológica o fisiológicamente); las conductas ante posibles reacciones de alergia o de hipersensibilidad, que se puedan presentar a la hora de su utilización en la cavidad bucal.

El clorhidrato de articaína se clasifica como una amida y contiene un anillo de tiofeno en vez del anillo de benzeno que tienen otras amidas usadas como anestésico local.

La articaína a diferencia de los anestésicos locales tipo amida tiene una cadena éster incorporada a su molécula. Del 90 al 95% de la articaína es metabolizada en la sangre y sólo del 5 al 10% en el hígado.

Varios estudios han reportado que no existen diferencias significativas entre articaína al 4% y lidocaína al 2%. Sin embargo varios estudio hacen mención, que a pesar que la lidocaína y la articaína no difieren significativamente al momento de proveer un efecto anestésico, la articaína provee de un efecto anestésico de mayor duración. La concentración más baja de lidocaína al 2% comparada con articaína al 4% puede ser un factor importante. El añadirle a los anestésicos locales un vasoconstrictor ha permitido que se puedan usar dosis menores de anestésico con un efecto más duradero.

La articaína se encuentra comercialmente en una concentración del 4 %. La cantidad a inyectar debe determinarse por la edad y el peso del paciente así como la magnitud de la operación. No debe exceder el equivalente de 7 mg de articaína por kg de peso corporal. Puede ser más apropiado para procedimientos más largos y cuando existe un riesgo de hemorragia significativa en el campo operatorio.

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 al mismo tiempo que la afectación del paciente sea mínima.

El clorhidrato de articaína esta contraindicado e indicado dependiendo el estado del paciente (fisiológico y patológicamente):



Contraindicaciones:

Está contraindicado el uso en niños menores de 4 años.

Debemos restringir su uso en pacientes > 65 años debido a la larga duración de su efecto y al riesgo de metahemoglobinemia, su uso está contraindicado en insuficiencia cardíaca y/o renal.

No puede utilizarse en pacientes con:

Alergia conocida o hipersensibilidad a los anestésicos locales tipo amida.

Hipotensión grave.

No debe realizarse la inyección en un área inflamada.

*Debido al contenido de epinefrina, como componente vasoconstrictor, no puede utilizarse en pacientes con:

Enfermedades cardíacas tales como: Angina de pecho principalmente inestable, Infartó de miocardio reciente, Cirugía reciente de bypass arterial coronario, arritmia continua,
Hipertensión grave no tratada o incontrolada, Insuficiencia cardíaca congestiva no tratada o incontrolada, Tratamiento simultáneo con inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO) o antidepresivos tricíclicos

**Debido al contenido de metabisulfito de sodio como excipiente no está permitido el uso en el caso de:*

Alergia o hipersensibilidad al metabisulfito de sodio

Asma bronquial grave

También por el contenido de metabisulfito de sodio como excipiente, se pueden presentar principalmente, en asmáticos bronquiales, reacciones alérgicas o reacciones de hipersensibilidad, que se manifiestan con vómitos, diarrea, respiración sibilante, ataque asmático agudo, enturbiamiento de la consciencia o shock.



*Debe emplearse con especial precaución en el caso de:

Deterioro grave de la función renal, Angina de pecho, Arteriosclerosis, Alteraciones considerables de la coagulación sanguínea, Tirotoxicosis, Diabetes mellitus, Enfermedades pulmonares y particularmente en asma alérgica.

Puesto que los anestésicos locales tipo amida son también metabolizados por el hígado, la articaína debe usarse con precaución en pacientes con enfermedades hepáticas. Los pacientes con enfermedades hepáticas graves corren un mayor riesgo de desarrollo de una concentración tóxica en el plasma.

Debe administrarse con precaución en pacientes con función cardiovascular deteriorada ya que son menos capaces de compensar los cambios funcionales asociados con la prolongación de la conducción atrioventricular producida por estos fármacos.

Debe ser administrado con precaución en pacientes con historial de epilepsia.

La epinefrina puede inhibir la liberación de insulina en el páncreas y, por consiguiente, disminuir el efecto de los antidiabéticos orales.

Trastornos del sistema nervioso:

Se ha descrito la aparición de parálisis facial nerviosa después de dos semanas de la aplicación de la combinación articaína/epinefrina, persistiendo el padecimiento durante 6 meses aproximadamente.



Indicaciones:

En la mujer embarazada. La unión a proteínas plasmáticas es muy importante (95%). Gracias a su rápida eliminación esencialmente por vía renal, asociada a una escasa Liposolubilidad, es el anestésico de elección.

Enfermedades pulmonares:

En ellas hay que conocer los factores que limitan la filtración pulmonar para controlar la cantidad total de anestésico circulante y combinar adecuadamente la solución anestésica con un vasoconstrictor para limitar la cantidad de anestésico que pase por los pulmones.

Por lo tanto, se seleccionará una Aminoamida combinada con un vasoconstrictor para reducir al máximo la cantidad inyectada y, así como su toxicidad. Un fármaco anestésico, como la articaína a causa de la reducción existente del filtrado pulmonar es recomendable.

Enfermedades renales:

Los anestésicos locales, al igual que otros fármacos, pueden acumularse en el riñón y, en consecuencia, ser nefrotóxicos.

En la insuficiencia renal, los procedimientos se efectuaran en series cortas que no requieran varias inyecciones. Sistemáticamente (a excepción de los casos con trastornos del ritmo) se utilizara una solución (**preferiblemente articaína**) con un vasoconstrictor para disminuir la cantidad de anestésico inyectada.

Enfermedades hepáticas:

La articaína, gracias a sus características farmacodinámicas presenta una toxicidad hepática muy inferior.

Enfermedades endocrinas:

En la Acromegalia se recomienda la utilización de la articaína en los casos sin diabetes en la demás enfermedades endocrinas de penderá del caso la elección del anestésico local.

Enfermedades con inmunosupresión:

En estos casos la utilización de un anestésico potente y lo menos toxico posible, es lo mas conveniente, realizando infiltraciones regionales para evitar multiplicar los puntos de inyección y el riesgo de infección. La articaína con adrenalina parece la más indicada.



En toxicómananias:

El anestésico local de elección, será articaína asociada a la adrenalina para obtener el efecto máximo con la menor cantidad inyectada, sobre todo si existe una hepatopatía.

Enfermedades neurológicas y psiquiátricas:

El uso de los anestésicos locales dependerá de la interacción que el anestésico pueda tener con los medicamentos; anticonvulsivos, antiparkinsonianos, antimiasmáticos, antimigrañosos, normotímicos y antivértiginosos. En estos casos la articaína no presenta ninguna contraindicación. Lo mismo en el tratamiento de la enfermedad de alzhéimer y pacientes que utilizan timolépticos, antidepresivos, psicodislépticos se utiliza de preferencia articaína.

Enfermedades del sistema inmunológico:

En el lupus eritematoso, el anestésico que mejor se adapta en esta enfermedad es la articaína con adrenalina. En inmunodepresiones de origen iatrogénico también es útil la articaína, a excepción de lo casos donde se presente una hipertensión y en los pacientes radiados. En el síndrome de Gougerot-Sjorgren no existe ninguna contraindicación para el uso de anestésicos locales, y articaína resulta muy adecuada.



13.- CONCLUSIONES

Se han efectuado varios estudios que comparan a la articaína con otros anestésicos, principalmente lidocaína, para conocer su seguridad y eficacia. Ambos anestésicos, articaína y lidocaína, han demostrado ser seguros y confiables.

La seguridad de la articaína ha sido objeto de diversas investigaciones. En un estudio comparativo entre la articaína al 4% con epinefrina 1:100,000; articaína al 4% con epinefrina 1:200,000; prilocaína 3% con felipresina 1:1,185,000; y lidocaína 2% con epinefrina 1:100,000 no hubo diferencia significativa entre los cuatro grupos respecto a efectos en la presión sanguínea y ritmo cardiaco. La complicación más frecuente, dolor de cabeza, se observó con frecuencia similar en todos los grupos.

Por su parte, Malamed y sus colaboradores también compararon la articaína y la lidocaína en dos aspectos: seguridad y eficacia en 1 325 pacientes. En el primer aspecto evaluado la incidencia de eventos adversos para el grupo anestesiado con articaína fue de 22% y para el grupo de lidocaína, de 20%. Se concluyó que la articaína al 4% con epinefrina 1:100,000 es un anestésico seguro que puede ser usado tanto en niños como en adultos. Malamed evaluó la eficacia de la articaína al 4% con epinefrina 1:100,000 contra la lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000. En total 882 pacientes fueron anestesiados con articaína y 443 con lidocaína. Aunque no hubo diferencia significativa respecto a la eficacia entre la articaína y la lidocaína, la primera registró la escala de dolor más baja, con lo cual se concluye su efectividad como anestésico local.

Malamed y sus colaboradores publicaron los resultados de la población pediátrica que participó en el estudio. Cincuenta niños menores de 13 años fueron anestesiados con articaína y 20 con lidocaína. En cuanto a la eficacia, ambos anestésicos obtuvieron resultados similares, sin embargo, la articaína presentó resultados ligeramente más bajos respecto a la percepción de dolor. No existió ningún evento adverso de seriedad en ninguno de los dos grupos, con excepción de una mordida en labio de un paciente anestesiado con articaína; de esta forma se determina que la articaína es un anestésico eficaz y seguro para ser usado en pacientes de 4 a 13 años de edad.

Claffey y sus colaboradores, en el 2004, reportaron un estudio para medir la eficacia de la articaína al 4%/1:100,000 contra lidocaína 2% con epinefrina 1:100,000 en bloqueos mandibulares en personas con pulpitis irreversible en dientes posteriores mandibulares. Participaron 72 pacientes adultos. No hubo diferencia significativa entre ambos anestésicos respecto a la percepción de dolor por parte de los pacientes.



Por otro lado, Ensaldo y sus colaboradores llevaron a cabo un estudio comparativo en México entre lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000 y articaína 4% con epinefrina 1:200,000. Todos los pacientes fueron anestesiados con un solo cartucho y se les realizó un solo procedimiento por cita. El análisis se efectuó en 86 pacientes cuyo rango de edad iba de los 18 a los 30 años.

Un mayor porcentaje de pacientes en el grupo de articaína reportó no haber tenido dolor alguno (34.8% contra 16.2% del grupo de lidocaína). El tiempo de latencia o inducción fue más corto para la articaína: de 45 a 90 segundos contra 70 a 180 segundos de la lidocaína; la duración del efecto anestésico fue mayor para la articaína (de 1 a 2 horas y media) que para la lidocaína (de 1 a 1 hora y media). En ninguno de los grupos se presentó algún efecto adverso considerable.

El doctor Ensaldo en México concluyó que el clorhidrato de articaína tiene algunas ventajas sobre la lidocaína en relación al control de dolor y menor tiempo operatorio.

La articaína asociadas a epinefrina, pueden considerarse como anestésico local, adecuado y seguro en la práctica odontoestomatológica. Hay que tener singular cuidado en la utilización de este anestésico local en pacientes hipertensos o con problemas cardiocirculatorios, por lo que sería conveniente el control con pulsioxímetro.

Durante la práctica realizada en el municipio de Villa Victoria, Estado de México, se pudo constatar la seguridad de ambos anestésicos locales. Paralelamente y de acuerdo a lo evaluado en el comparativo realizado entre 34 pacientes, la articaína demostró un inicio de acción más rápido y una profundidad anestésica mayor que la lidocaína.

Como efecto adverso reportado más frecuente de la articaína, figuran las parestesias, habiéndose descrito en alguna ocasión la presencia de angioedema, y la aparición de hipertensión en el caso de pasar el anestésico al sistema circulatorio.



Potocnik concluyo en un estudio in vitro que la articaína al 2% y al 4% es mas efectiva que la lidocaína al 2% o al 4% o mepivacaína al 3% al intentar deprimir el potencial de acción de compresión de las fibras A en un nervio de una rata de laboratorio. En adición a esto el derivado del Tiofeno, la articaína bloquea canales iónicos a menores concentraciones que el derivado de benzato, la lidocaína. Los estudios a futuro deberían de apuntar hacia la eficacia de articaína al 2% comparada con lidocaína al 2%.

Es importante mencionar que en otros estudios comparativos entre estos mismos anestésicos llevados a cabo en países como Estados Unidos e Inglaterra, los resultados en cuanto al desempeño de la articaína han sido muy similares a los de la lidocaína.

Los resultados demuestran que la diferencia principal entre articaína y los anestésicos locales, son una mayor Rapidez, y un control del dolor más satisfactorio por parte de la articaína. Aun así, la articaína no es aplicable a todos los pacientes, ya que no se debe de usar en pacientes alérgicos a las sulfas.



14.- BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Macouzet Olivar Carlos. Anestesia local en odontología. 2ª edición. Editorial El Manual Moderno. México 2005.
- 2.- LÓPEZ MARCOS, Joaquín Francisco; GARCÍA VALLE, Silvia y BEGONA GARCIA, Cenador. Anestésicos locales en odontología: valoración mediante pulsioximetría. *Acta odontol. venez* [online]. 2006, vol.44, n.1 [citado 2012-09-05],pp.22-27.
- 3.- PIPA VALLEJO, Adolfo y GARCIA-POLA VALLEJO, Mª José. Anestésicos locales en odontoestomatología. *Med. oral patol. Oral cir. bucal* (Ed.impr.) [Online]. 2004, vol.9, n.5 [citado 2012-09-05], pp. 438-443.
- 4.-Stanley F. Malamed. Manual de anestesia local. 5ª edición. Editorial ELSEVIER. ST. Louis. 2006
- 5.- (Valero Pincet Yolanda, Pérez Martínez Sandra Paola. Comparativo entre articaína y lidocaína, *Rev. Mex Odón Clin* 2007; 2(1): 26-32
- 6.- Otero Cagide G. / Otero Cagide F. / Fermín Cagide M. La anestesia para el cirujano dentista. Editorial. Prado. México. 2003.
- 7.-Martínez Martínez Adel. Anestesia bucal guía práctica. Editorial. Panamericana. Bogotá. 2009
- 8.-Peñarrocha Miguel. Sanchis Bielsa José María. José María Martínez Gonzales José María. Anestesia local en odontología. Editorial Ars Media. Barcelona. 2006
- 9.-<http://www.1stmarijuanagrowerspage.com/closet-indica-hybrids.html>
- 10.-<http://lasierraenlared.blogspot.mx/2010/04/flores.html> beleño
- 11.- <http://www.solotarot.com/la-mandragora/>
- 12.-<http://biologiageotollon.blogspot.mx/2010/12/naturadivinanza-vii.html> adormidera
- 13.- <http://www.trincoll.edu/classes/hist300/group2/horace.htm>
- 14.- Espinoza Meléndez. Farmacología y terapéutica en odontología. Editorial. Médica panamericana: fundamentos y guía practica. México 2012.



- 15.- <http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/odontologia/52222/lecciones/capitulo2.htm>
- 16.-Guyton AC. Tratado de fisiología medica.10 ed. Editorial McGraw-Hill.2001
- 17.- http://www.zonamedica.com.ar/categorias/medicinailustrada/dolor/dolor_agudo_y_cronico.ht
- 18.- JONG RH: Local Anesthetics. St. Louis.1994. Mosby
- 19.- J.M de Carlos y M.A Viamonte farmacología de los anestésicos locales. ANALES .Del sistema sanitario de Navarra. Edita departamento de Salud del gobierno de Navarra. Vol. 22, suplemento 2. 1999.
- 20.- Esplugues J, Morcillo EJ, de Andrés-Trelles F, eds. Farmacología en Clínica Dental. Barcelona: J.R. Prous Editores; 1993. p. 81-2.
- 21.-<http://www.arydol.es/neuroestimulacion-anestesicos-locales.php>
22. - Goebel WM, Allen G, Randall F. The effect of commercial vasoconstrictor prepatations on the circulating venous serum level of mepivacaine and lidocaine. J Oral Med 1980;35:91-6.
23. - Wilkin TJ. Hypertyroidism and the heart . Br Med J 1983;286:1459-60.
- 24- Christensen NJ. Catecholamines and diabetes Mellitus. Diabetologia 1979; 16:211-24.
25. - Fellows IW, Bennett T, MacDonald IA. The effect of adrenaline upon cardiovascular and metabolic functions in man. Clin Sci 1985;69:215-22.
- 26.- Tamargo J, de Andrés F, Delpón E. Anestésicos locales. En : Donado M, ed. Cirugía Bucal. Patología y Técnica. 2ª ed . Barcelona: Masson; 2001. p. 91.
- 27.- Romero M, Serrano A, Garcia A. Los anestésicos locales en odontoestomatología, hoy. Parte I. Revista Europea de Odontoestomatología 1996;4:201-6.
28. - Seng GF, Gay BJ. Dangers of sulfites in dental local anesthetic solutions: warning and recommendations. J Am Dent Assoc 1986;113:769-70.



39. - Bush RK, Taylor SL, Holden K, Nordlee JA, Busse WW. Prevalence of sensitivity to sulfiting agents in asthmatic patients. *Am J Med* 1986; 81: 816-20.
30. HAAS DA: An update on local anesthetics in dentistry. *J Can Dent Assoc* 2002; 68: 546-51.
- 31.- RANG HP, DALE MM, RITTER JM: Anestésicos locales y otros fármacos que afectan a los canales iónicos. EN Rang HP, Dale MM, Ritter JM. *Farmacología*. Marcourt. 2000HURLÉ MA: Anestésicos locales. En FLÓREZ J, ARMIJO JA, MEDIAVILLA A. *Farmacología humana*. Masson. 2002.
- 32.- HURLÉ MA: Anestésicos locales. En FLÓREZ J, ARMIJO JA, MEDIAVILLA A. *Farmacología humana*. Masson. 2002. [Links]
33. WONG JK: Adjunts to local anesthesia: separating fact from fiction. *J Can Dent Assoc* 2001; 67: 391-7.
- 34.- FERNANDEZ-CANEDO, C y MACHUCA, G. Nuevos procedimientos en anestesia local en odontología: el sistema Injex®. *Av Odontoestomatol* [online]. 2004, vol.20, n.3 [citado 2012-09-12], pp. 131-138.
- 35.- http://www.unizar.es/departamentos/bioquimica_biologia/docencia/ELFISICABIOL/Canales/CanlonFB.htm
- 36.-Lipp. M.D.W. *Anestesia local en odontología*. Editorial ESPAXS. Barcelona. 1998
- 37.- [http://www.anesthesiaprogess.org/doi/abs/10.2344/0003-3006\(2006\)53%5B98%3AEOLAP%5D2.0.CO%3B2](http://www.anesthesiaprogess.org/doi/abs/10.2344/0003-3006(2006)53%5B98%3AEOLAP%5D2.0.CO%3B2)
- 38.- © 2011 American Dental Association. Todos los derechos reservados. Traducido por Spanish Publishers Associates, Madrid, España, con permiso de American Dental Association. *JADA* 2011; 142(5): 493-504.
- 39.- <http://www.dentalbalaguer.com.br/modules/loja.php?code=04612>
- 40.- http://www.sibudec.cl/ebook/UDEC_Anestesicos_Locales.pdf pagina 50 2007 ANESTÉSICOS LOCALES.
- 41.-Jean-francois Gaudy. Charlews Daniel Arreto. *Manual de anestesia en odontoestomatología*. Editorial MASSON. Barcelona .2006.



- 42.- Strichartz GR, Berde CB. Anestésicos locales. En: Miller RD, ed. Anestesia (4ª ed). Barcelona: Ediciones Doyma, 1998: I: 475-505.
- 43.- Dra. Yolanda Valero y C.D. Sandra Pérez Universidad Intercontinental Revista Mexicana de Odontología Clínica Año 2/ Núm 1/ 2007.
- 44.- Autores: Alejandro Sierra Rebolledo, Esther Delgado Molina, Leonardo Berini Aytés, Cosme Gay Escoda
Localización: Medicina oral, patología oral y cirugía bucal, ISSN 1698-4447, Vol. 12, N°. 2, 2007, págs. 101-106
- 45.- A. Trullenque Eriksson, Blanca Guisado Moya. Medicina oral, patología oral y cirugía bucal, ISSN 1698-4447, Vol. 16, N°. 3, 2011, págs. 181-186
- 46.- Arriola Riestra I., Santos Marino J., Martínez Rodríguez N., Barona Dorado C., Martínez-González J.M... Consideraciones farmacodinámicas y farmacocinéticas en los tratamientos habituales del paciente gerodontológico. Av Odontoestomatol. 2009 Feb ; 25(1): 29-34.
- 47.-De Paz Díaz A, Guerra Polo J. Yatrogenia y uso de fármacos. Guillén Llera F, Pérez del Molino Martín J. Síndromes y Cuidados en el Paciente Geriátrico. España: Masson; 1994. p. 239-47
- 48.- Gay Escoda C, Berini Aytés L. Anestesia Odontológica. Madrid: Avances. 1997
- 49.-García-Peñín A, Guisado-Moya B, Montalvo-Moreno J. Riesgos y complicaciones de anestesia local en la consulta dental. Estado actual. RCOE. 2003;8(1):67-71.
- 50.- García Fj. Características de las enfermedades en Geriátria. Salgado A, Guillén F. Manual de Geriátria. Barcelona: Salvat. 1990; 157-63.
- 51.- el manejo del paciente cardiópata con insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial durante un tratamiento odontológico en el consultorio dental ap. estudio del sector salud mexicano miércoles 26 de agosto del 2009