

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

POSTGRADO DE CIRUGIA BUCAL.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA EFICACIA ENTRE LA
LIDOCAÍNA AL 2% Y LA ARTICAÍNA AL 4% EN CIRUGÍA DE LOS
TERCEROS MOLARES INFERIORES RETENIDOS

Trabajo especial presentado ante la ilustre
Universidad Central de Venezuela por la
Odontóloga Sara Virginia Colmenares García para
optar al título de Especialista en Cirugía Bucal.

Caracas, Octubre 2012.

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

POSTGRADO DE CIRUGIA BUCAL

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA EFICACIA ENTRE LA
LIDICAÍNA AL 2% Y LA ARTICAÍNA AL 4% EN CIRUGÍA DE LOS
TERCEROS MOLARES INFERIORES RETENIDOS

Autor: Od. Sara Virginia Colmenares García.

Tutora: Dra. Sol Cristina Del Valle A.

Caracas, Octubre 2012.

DEDICATORIA

A Dios todopoderoso, por protegerme en cada paso que doy, darme la oportunidad de aprender de mis errores y ser la fuerza inspiradora para alcanzar mis éxitos.

A mis padres y hermanos, por amarme y apoyarme en todo lo que decido emprender, por ser mi sostén y mi guía constante, en el extenso camino de la vida.

A mi gran amigo, colega, compañero de postgrado David Contreras, por su estímulo, sus enseñanzas, paciencia, regaños, apoyo y cariño incondicional.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Central de Venezuela, por formarme y abrirme sus puertas nuevamente para hacer de mí, una mejor profesional.

A mi abuela y segunda madre Josefina Núñez, por ser ejemplo de lucha y energía, por acogerme en su hogar y echarme la bendición de Jehová Dios al salir y llegar a casa.

A mis primos Raúl Medina, Hailen Rosales, luimel Ciampani ; a mis tías Nereida Monagas y Amelia Colmenares, por su ayuda, apoyo y por vivir en carne propia los esfuerzos hechos para alcanzar esta meta.

Al Sr. Francisco Contreras, Sra. Lucila González y Socorro González por hacerme sentir parte de su familia y formar parte de este logro.

A mi madrina de promoción Dra. Mariana Villarroel por haber nacido con el don de compartir sus conocimientos desinteresadamente, por su cariño, motivación constante y sus instrucciones, que fueron de gran ayuda para el desarrollo de esta investigación.

A mi tutora Dra. Sol Cristina Del Valle por su orientación, disponibilidad, apoyo y estímulo que hicieron posible llevar a término este trabajo.

A mis profesores del postgrado, particularmente a Tania Navarro, José Luis Castro, Erika Garriga, Alejandro Cáribas, José Adolfo Cedeño, Isidoro Ortiz, Dario Sosa, José María González, y Elías Chuki, por estimularnos constantemente a la búsqueda de nuevos conocimientos y ser pilar fundamental en nuestra formación académica.

A la Dra. Maricarmen González, el Dr. Esteban Papp y al Dr. Reinaldo Méndez por haberme permitido llevar a cabo esta investigación en el Hospital Ortopédico Infantil y en la “Casa del Pueblo Dr. Leoncio Martínez” de la Gobernación del Estado Miranda, su valiosa experiencia, enseñanza y amistad me hicieron un profesional más humano y exigente con el servicio que brindo a cada paciente.

A mis colegas y compañeros, Luis Fabián González y Rómulo Piñero por su disposición y colaboración.

A Omar Pinto por su contribución en la elaboración del método estadístico, por tantas cosas compartidas y su sincera amistad.

A Fanny, Marina, Betty, Meche y Melisa por hacer más amenas nuestras labores diarias en el postgrado, su orientación e

incondicional apoyo personal y profesionalmente hablando han sido de gran valor.

A todos mis compañeros residentes de primer y segundo año, por compartir conmigo el gusto por esta especialidad y por haber contribuido de una forma u otra en mi formación como Cirujano Bucal.

LISTA DE CONTENIDOS

Dedicatoria.	III
Agradecimientos	IV
Lista de Figuras	XII
Lista de Cuadros	XIII
Lista de Gráficos	XIV
Lista de Tablas	XV
I. Resumen	XVI
II. Introducción	1
III. Marco Teórico	5
1. Anestesia Local	5
1.1. Anestésico Local	5
2. Neurología de la conducción nerviosa	5
2.1. Conducción Nerviosa	5
2.2. Electrofisiología de la Conducción Nerviosa	8
2.3. Fase de Despolarización de la Membrana	9
2.4. Repolarización	11
2.5. Membrana Celular	12
3. Mecanismo de Acción de los Anestésicos Locales	15
3.1. Bloqueo de la Conducción Nerviosa	15
3.2. Fase de Despolarización y el Papel de los Iones	

de Calcio	17
4. Estructura Química de los Anestésicos Locales	19
4.1. Subunidad 1: Núcleo Aromático	20
4.2. Subunidad 2: Unión Éster Amida	20
4.3. Subunidad 3: Cadena Hidrocarbonada	20
4.4. Subunidad 4: Grupo Amina	21
5. Principales Anestésicos Locales	21
6. Forma Activa de la Molécula del Anestésico Local	22
7. Consideraciones Especiales Sobres Algunas Acciones de los Anestésicos Locales.	23
7.1. Importancia del pH	23
7.2. Latencia	25
7.3. Duración de la Acción	28
7.4. Potencia Anestésica	29
7.5. Difusión	30
7.6. Área Mínima de Contacto	34
7.7. Bloque nervioso continuo o recurrente	36
8. Reacciones Adversas	37
8.1 Efectos Tóxicos	38
8.1.1. Sistema Nervioso Central	39
8.1.2. Sistema Cardiovascular	41
8.2 Reacciones de Hipersensibilidad	42

8.3 Reacciones Psicógenas	42
9. Lidocaína	43
9.1. Tipo de Anestésico y Estructura Química	44
9.2. Tiempo de Latencia y Duración del Efecto Anestésico	44
9.3. Características Físico-Químicas y Farmacocinéticas	45
9.4. Absorción, Destino y Eliminación	45
10. Articaína	47
10.1. Tipo de Anestésico y Estructura Química	47
10.2. Tiempo de Latencia y Duración Total del Efecto Anestésico	48
10.3. Características Físico-Químicas y Farmacocinéticas	49
10.4. Absorción, Destino y Eliminación	49
11. Dosis Máximas	51
12. Adrenalina	53
12.1. Acciones y Usos.	53
12.2. Interacciones	54
12.3. Reacciones Adversas	54
13. Información general de los productos	56
13.1. Lidocaína 2% - Epinefrina 1:100.000	56

13.2. Deltazine con Adrenalina 4% - 1/100.000.	58
14. Dolor	59
14.1 Definición del Dolor	59
14.2 Clasificación del Dolor	60
14.2.1 De acuerdo a su Temporabilidad	61
14.2.1.1 Dolor Agudo	61
14.2.1.2 Dolor Postoperatorio	61
14.2.1.3 Dolor Crónico	61
14.2.1.4 Crónico Reagudizado	61
14.2.2 De acuerdo su intensidad	61
14.2.3 De Acuerdo a su fisiopatología	61
14.2.3.1 Somático	62
14.2.3.2 Neuropático	62
14.2.3.3 Somatoforme o Dolor Psicógeno	62
14.2.4 De Acuerdo a las Características Sensoriales.	62
14.2.4.1 Epicrítico	62
14.2.4.2 Protopático	62
14.3 Mediciones del Dolor	62
14.3.1 Escalas Unidimensionales	63
14.3.1.1 Escala Numéricas (EN)	63
14.3.1.2 Escala Verbal (EV)	65

14.3.1.3 Escala Visual Análoga (EVA)	65
14.3.1.4 Escalas de las Caras pintadas	67
14.3.2 Escalas Multidimensionales	67
14.3.3 Escalas Comportamentales	69
IV. Marco Metodológico	70
1. Objetivo General	70
2. Objetivos Específicos	70
V. Materiales y Métodos	72
VI. Resultados	85
VII. Discusión	96
VIII. Conclusiones	106
IX. Recomendación	108
X. Referencias bibliográficas	109
XI. Anexos	114

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. Neurona o Célula Nerviosa	6
FIGURA 2. Distribución de los Iones en el exterior e interior de la Neurona	9
FIGURA 3. Inicio de la Fase de Despolarización	8 10
FIGURA 4. Paso Masivo de Iones Na ⁺ al interior de la Célula .	11
FIGURA 5. Etapa de Repolarización de la Membrana	12
FIGURA 6. Fisiología de la Transmisión Nerviosa	14
FIGURA 7. Teoría de los Receptores Específicos	17
FIGURA 8. Estructura Química de los Anestésicos Locales	19
FIGURA 9. Disociación de las moléculas de los anestésicos locales	27
FIGURA 10. Corte trasversal de un nervio	31
FIGURA 11. Estructura Química de la Lidocaína.	44
FIGURA 12. Estructura Química de la Articaína	48

LISTA DE CUADROS

CUADRO I. Dosis máximas recomendadas	51
CUADRO II. Dosis máximas sugeridas para pacientes sanos	51
CUADRO III. Escala Numérica	64
CUADRO IV. Escala Verbal	65
CUADRO V. Escala Visual Análoga	66
CUADRO VI. Escala de las pintadas	67

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1: Distribución por género de la muestra total	85
Gráfico N° 2: Distribución de pacientes por edad	86
Gráfico N° 3: Distribución según la posición de los dientes	87
Gráfico N° 4: Distribución de tiempo quirúrgico	88
Gráfico N° 5: Tiempo promedio de inicio del efecto anestésico	89
Gráfico N° 6: Distribución del promedio general de pacientes con refuerzo anestésico	90
Gráfico N° 7: Distribución número de pacientes y frecuencia de refuerzos	91
Gráfico N° 8: Distribución duración total del efecto anestésico	94
Gráfico N° 10: Distribución por reacciones adversas	95

LISTA DE TABLAS

Tabla N° 1: Distribución del manejo del dolor por cada 92
anestésico

Tabla N° 2: Distribución del manejo del alivio por cada 93
anestésico

I. RESUMEN

El presente estudio consistió en un ensayo clínico no aleatorizado, en 32 pacientes que acudieron a los servicios de cirugía buco-maxilofacial del Hospital Ortopédico Infantil y de la Casa del Pueblo "Dr. Leoncio Martínez" de la Gobernación del Estado Miranda, entre los meses de febrero - mayo de 2012, con edades comprendidas entre 16 y 30 años, a los cuales se les realizó la odontectomía de los terceros molares inferiores retenidos; con el fin de evaluar comparativamente la eficacia anestésica entre dos anestésicos locales: lidocaína al 2% - articaína al 4% . A cada paciente se le anestesió inicialmente con un cartucho de ambos anestésicos locales, uno a cada lado de las hemiarcadas inferiores indistintamente. Posteriormente se evaluaron aspectos como, el tiempo de latencia, la intensidad del dolor de acuerdo a la Escala Verbal Categórica, la frecuencia de refuerzo y duración total del efecto de cada solución anestésica. Todos los pacientes de la muestra fueron intervenidos por un solo operador, el cual desconocía la identidad original de ambas soluciones para evitar sesgos en el estudio. Se pudo apreciar según los resultados, que aunque la articaína tuvo un comportamiento superior al de la lidocaína en todas las variables, las diferencias terminaron siendo estadísticamente no significativas, excepto en el tiempo de duración de su efecto donde la diferencia fue estadísticamente significativa, durando mayor tiempo la Articaína. En concordancia con lo anterior, se considera que ambas soluciones son favorablemente efectivas para la supresión del dolor en dicho tipo de cirugía y se recomienda llevar a cabo este tipo de estudio en una mayor cantidad de pacientes con miras de constatar si se arrojan resultados con mayores diferencias estadísticas

II. INTRODUCCIÓN

Antes del descubrimiento de la anestesia local, para todos los procedimientos quirúrgicos incluyendo la cirugía bucal la norma era aplicar anestesia general. ⁽¹⁾

En la actualidad la anestesia local se fundamenta en la inyección de sustancias químicas conocidas como anestésicos locales, en jeringuillas y agujas hipodérmicas, llevadas a cabo por Wood en 1853; así como también al descubrimiento de las propiedades de los alcaloides aislados de la planta de la coca, llevada a cabo por Gaediche en 1855. Albert Nieman inició la historia de la anestesia local en 1860 siendo el primero en aislarla y llamarla cocaína, éste como otros investigadores de la época, ya habían observado el efecto de adormecimiento sobre las mucosas y la lengua, pero no fue hasta 1884 cuando estas propiedades llegaron a ser amplias y rápidamente conocidas. Freud, que estaba utilizando sistemáticamente la droga para tratar la adicción a la morfina, recomendó la cocaína a Koller para la anestesia corneal, ese mismo año, Halstead practicó el primer bloqueo nervioso en la región de la mandíbula y poco después había llevado a cabo el bloqueo de conducción de muchos otros nervios, incluyendo el plexo braquial. ^(1,2)

Simultáneamente se fue desarrollando y perfeccionando la técnica de la anestesia local. Quinke practicó en 1885 la primera punción lumbar en el hombre, y por su parte Korning puncionó en el mismo año el espacio subaracnoideo en perros. En 1890 y 1892 Reclus y Schleich describieron la anestesia por infiltración. Siendo Bier el primero en realizar en 1898 una anestesia raquídea en el ser humano ⁽²⁾

A causa de la toxicidad de la cocaína y sus propiedades adictivas, en 1892 se inició una búsqueda de sustitutos sintéticos de la cocaína, y en 1904 este esfuerzo culminó con la síntesis de la procaína, que se convirtió en el prototipo de los anestésicos locales el cual fue ampliamente usado durante medio siglo y fue introducida por Einhorn como anestésico local en medicina. Pocos años después Braun describió la adrenalina como un vasoconstrictor adicional de los anestésicos locales. ^(1,2)

En los últimos 30 - 40 años se ha asistido a un desarrollo continuo de nuevos anestésicos. En 1925 Niescher sintetizó la nupercaína; en 1928 Von Eisleb la tetracaína, en 1946 Lofgren y Lundquist sintetizaron la lidocaína. Posteriormente en 1954 Af

Ekenstam y Egner obtuvieron la síntesis de la mepivacaína. En 1960 y 1964 se introdujeron en la medicina clínica la prilocaína y la marcaína, así sucesivamente se han desarrollado nuevos anestésicos como la articaína que fue sintetizada en 1969 por Rusching. ^(1, 2, 3)

Se han convertido entonces, los anestésicos locales y sus técnicas para ser administrados, en sustancias que permiten la realización de diversos procedimientos quirúrgicos; que aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, son capaces de impedir la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y reversible, originando la pérdida de sensibilidad en una región o zona determinada del cuerpo. ⁽⁴⁾

Con la aparición de la articaína en el mercado, se empezó a plantear la hipótesis de que este anestésico podría ser la mejor elección para el control del dolor en Odontología, incluso por encima de la lidocaína, anestésico que ha sido ampliamente usado como primera elección en el área de cirugía bucal y maxilofacial por sus excelentes propiedades farmacológicas y su

baja toxicidad. Este hecho ha originado la realización de diversos estudios que ponen en evidencia las propiedades de ambos anestésicos locales y a través de los cuales, algunos autores consideran que la articaína es superior a la lidocaína, en contra parte a otros autores que concluyen que no existen diferencias significativas entre las propiedades de ambos. Debido a ello el presente estudio comparativo entre la lidocaína y la articaína, nos permitirá constatar las propiedades y beneficios que aportan ambos anestésicos y a partir de esto, determinar si uno de ellos puede brindar mayores ventajas, comodidad y bienestar al paciente en la odontectomía de los terceros molares retenidos; procedimiento quirúrgico el cual, generalmente produce una reacción aprehensiva del paciente por temor al dolor y a su complejidad. ^(3,5)

III. MARCO TEORICO

1. ANESTESIA LOCAL

Es la pérdida temporal de la sensibilidad (térmica, dolorosa y táctil), por medios terapéuticos (suministro de fármaco), sin inhibición de la conciencia. ⁽²⁾

1.1 ANESTÉSICO LOCAL

Es un bloqueador reversible de la conducción de las fibras nerviosas cuando es suministrado en un área determinada. Lo anterior se efectúa por una acción de la membrana axonal que impide su despolarización. El bloqueo completo se produce por aplicación directa del fármaco. ⁽²⁾

2. NEUROFISIOLOGÍA DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA.

2.1. CONDUCCIÓN NERVIOSA

La neurona o célula nerviosa Fig. (1) es la unidad estructural del sistema nervioso central. Tiene la capacidad de transmitir información desde cualquier punto del organismo al sistema nervioso central. ⁽⁶⁾

Existen dos tipos de neuronas:

a) Las sensoriales o aferentes

b) Las motoras o eferentes

La estructura de ambas es diferente. ⁽⁶⁾

Las sensoriales o aferentes capaces de transmitir la sensación dolorosa constan de tres partes:

1. Las dendritas: Constituyen la parte más distal y tiene como función recibir la excitación que puede provenir del medio ambiente o de otras células. ⁽⁶⁾

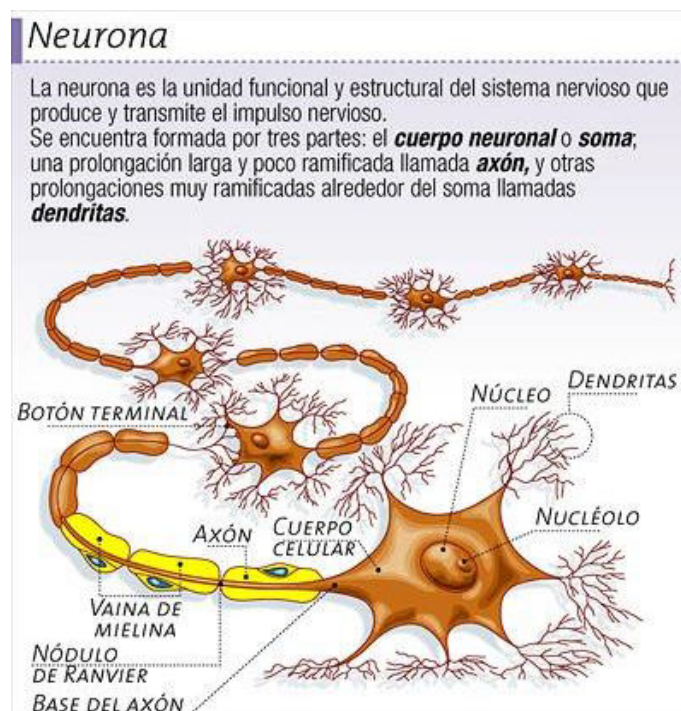


Figura.1. Neurona o célula nerviosa. ⁽⁶⁾

Esta excitación provoca un estímulo que es transmitido a nivel central por el axón. ⁽⁶⁾

2. Axón: Constituye el segundo segmento de la neurona, es una estructura delgada, semejante a un cable que puede tener una longitud hasta de dos metros y en su extremo mesial o central posee una arborización semejante a la que se observa en las zonas dendríticas que forman sinapsis con núcleos del sistema nervioso central. Estos pueden ser de dos tipos:

a) Mielínicos, llamados así por estar recubiertos por una capa de fosfolípidos llamada mielina, constituyendo una cubierta llamada vaina de mielina. Esta vaina está interrumpida cada cierta distancia; estas interrupciones se la conocen como nódulos de Ranvier.

b) Los axones amielínicos son aquellos que no están cubiertos por mielina. ⁽⁶⁾

3. Cuerpo celular o soma: Es la porción que no se encuentra involucrada en la transmisión nerviosa. Su función es proporcionar el aporte metabólico necesario. ⁽⁶⁾

2.2 ELECTROFISIOLOGÍA DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA

Todas las células vivas presentan una diferencia de potencial eléctrico entre el compartimiento intra celular y el extracelular. Esto es consecuencia de la diferente distribución iónica a ambos lados de la membrana plasmática. El ión sodio se encuentra en altas concentraciones en el compartimiento extracelular y baja en el intra celular: El potasio en cambio, es intracelular y es ingresado a la célula por un sistema de transporte activo denominado comúnmente bomba; (Fig.2) puede difundir hacia el exterior. En cambio el sodio que es sacado de la célula por la bomba no puede volver a ingresar fácilmente en condiciones de reposo de la membrana. En el caso de las células excitables como es la neurona, el potencial eléctrico generado es de aproximadamente -60 a -90 mV, permaneciendo el interior de la célula negativo con respecto al exterior. (4, 6, 7)

Esta diferencia de potencial constituye lo que se conoce como, potencial de reposo. Por ello se dice entonces, que la membrana se halla polarizada. (4,6)

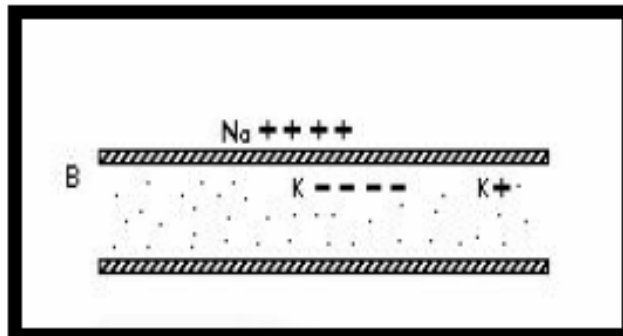


Figura 2: Distribución de los iones en exterior e interior de la célula nerviosa; estado de reposo. ⁽⁶⁾

2.3. FASE DE DESPOLARIZACIÓN DE LA MEMBRANA

Cuando la célula es estimulada se modifica momentáneamente su permeabilidad a los iones durante la fase que se denomina fase de excitación, generando cambios en el potencial eléctrico de la membrana. Al ser estimulada modifica momentáneamente su permeabilidad a los iones de sodio. El ión sodio penetra a la célula siguiendo su gradiente de difusión aumentando considerablemente el número de cargas positivas en el interior por lo que se invierte el signo eléctrico de la membrana haciéndose positivo. Esta fase se conoce como fase de despolarización de la membrana. Esta fase dura aproximadamente 1 mseg generando cambios en el potencial eléctrico de la membrana; el voltaje se eleva lentamente hasta

alcanzar -40 a -50mV, este voltaje es el punto de inicio para la propagación del impulso. (Fig.3). ⁽⁶⁾

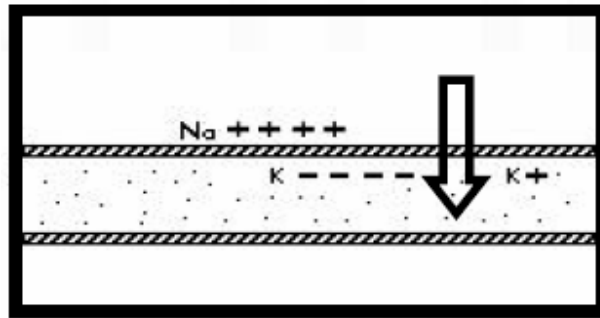


Figura 3: Inicio fase de despolarización. ⁽⁶⁾

La fase de rápida despolarización ocurre cuando el potencial eléctrico de la membrana se revierte y llega a valores de 40mV. El interior de la membrana ahora es eléctricamente positivo, comparado con el exterior que es eléctricamente negativo. ⁽⁶⁾

Cuando se alcanzan estos valores, la permeabilidad de la membrana a los iones de Na⁺ se incrementa y el sodio pasa rápidamente al interior de la membrana (Fig. 4). ^(4, 6)

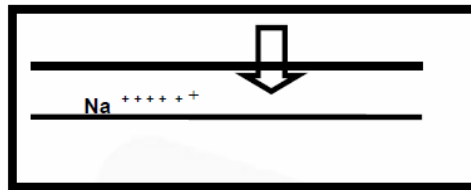


Figura 4: Paso masivo de iones Na^+ al interior de la célula. ⁽⁶⁾

El aumento a la permeabilidad al sodio dura aproximadamente 1 msec y le sigue un aumento y de mayor duración a la permeabilidad al potasio. El cambio de signo eléctrico en una zona de la membrana sirve de estímulo para que ocurran modificaciones semejantes en la conductancia iónica en regiones adyacentes, auto generándose el fenómeno que viaja a lo largo de toda la membrana. Esto es lo que se conoce como potencial de acción. ^(4, 6)

2.4. REPOLARIZACIÓN

Cuando la etapa de despolarización se ha cumplido, la sigue una etapa de repolarización, donde el potencial eléctrico gradualmente se hace negativo en el interior del nervio comparado con el exterior que cambia a positivo, hasta que el potencial eléctrico de reposo de -40 a -60 mV se repone por el

paso de iones Na^+ al exterior y de iones K^+ al interior. (Fig. 5).

(6)

Todo este proceso de despolarización-repolarización dura 1 mseg, la despolarización representa un 30% de este tiempo, mientras que la repolarización es más lenta. (6,7)

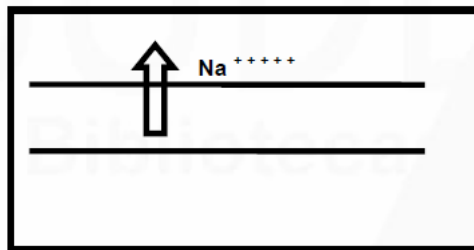


Figura 5: Etapa de repolarización de la membrana. (6)

2.5 MEMBRANA CELULAR

La membrana celular está constituida esencialmente por una capa doble de lípidos y a través de ella los iones difunden con gran dificultad. El paso de estas partículas se hace a través de los llamados canales iónicos, constituidos por estructuras proteicas que forman parte de la membrana. Estos canales atraviesan completamente el espesor de la membrana y son selectivos para cada tipo de ión. El canal iónico encargado de

facilitar y de regular el paso del sodio (canales de sodio) posee un rol fundamental en la conducción nerviosa. ^(4,6)

Estos canales cambian su configuración en función del potencial de la membrana y controlan de manera selectiva el paso de iones a través de los poros de ella. En estado de reposo están cerrados, pero durante la despolarización pasan al estado activo, se abren y permiten el paso del sodio. ^(4,6)

Una vez que estos canales de sodio han sido excitados permanecen abiertos un tiempo muy breve, aproximadamente 1mseg. Cuando la membrana está despolarizada al máximo, disminuye la permeabilidad del canal de sodio, cesando su paso por él de iones Na^+ adoptando así, una conformación cerrada inactivándose la corriente de sodio, estado inactivo. (Fig. 6)^(4, 6)

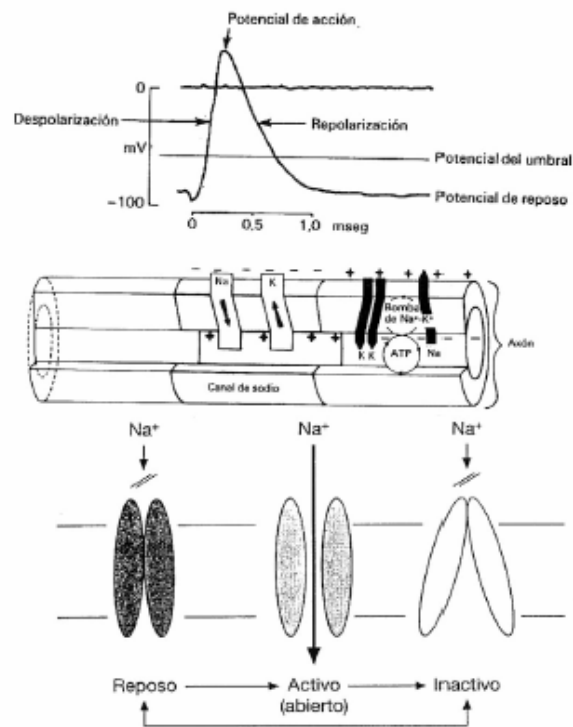


Figura 6: Fisiología de la transmisión nerviosa. ⁽⁴⁾

Durante un tiempo estos canales no responden con una nueva apertura ante la estimulación eléctrica, por consiguiente la membrana se encuentra en el período refractario absoluto pero a medida que transcurre el tiempo los canales van recuperando la capacidad de hacerse excitables. Un estímulo aplicado cuando aún no se han recuperado totalmente los canales debe ser supraumbral para generar un potencial de acción. ⁽⁶⁾

Este estado de excitabilidad incompleta determina el período refractario relativo. ⁽⁶⁾

3. MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

3.1 BLOQUEO DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA

Los anestésicos locales son fármacos que utilizados en concentraciones adecuadas, inhiben en forma reversible la conducción nerviosa sensitiva, sensorial y motora, bloqueando el inicio de la despolarización y la propagación del cambio de potencial de la membrana. Se dice que el bloqueo es reversible porque una vez que el anestésico ha sido metabolizado la fibra nerviosa vuelve a recuperar su función. ⁽⁶⁾

Actúan en la membrana celular nerviosa impidiendo tanto la génesis como la conducción de los impulsos nerviosos, al disminuir la permeabilidad del canal al ión Na⁺ sin afectar el potencial de acción, al no alcanzar el estímulo del valor umbral, causan un bloqueo de la propagación del impulso. ^(4, 6) Ellos Inhiben de forma selectiva la permeabilidad máxima al sodio,

cuyo valor suele ser 5-6 veces mayor que el mínimo necesario para la conducción del impulso. ⁽⁸⁾

Se han creado varias teorías intentando explicar el mecanismo de los anestésicos locales, sin embargo la más aceptada es:

- **Teoría de los receptores específicos.**

Postula que los anestésicos locales una vez que han atravesado la membrana del nervio se ubican en unos receptores específicos que se encuentran en los canales de sodio o en las cercanías de él. ^(6, 8)

Cuando el anestésico local entra en contacto con el receptor impide el paso de los iones de sodio a través del canal, evitándose en esta forma la despolarización de la membrana. (Fig7). ^(6, 8)

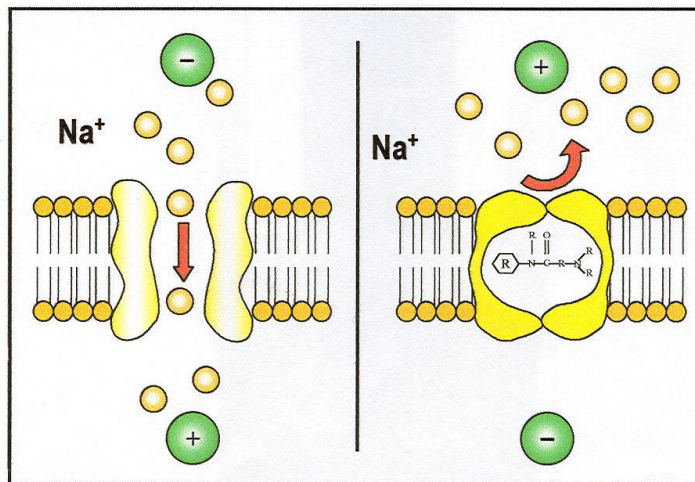


Figura 7: Teoría de los receptores específicos. ⁽⁶⁾

3.2 FASE DE DESPOLARIZACIÓN Y EL PAPEL DE LOS IONES DE CALCIO

Cuando se estimula un nervio, una fase de despolarización parcial de la membrana va acompañada por la liberación de iones de calcio, que conduce a un incremento transitorio de la permeabilidad de los iones de sodio, los cuales entran en la fibra y la despolarizan. ⁽²⁾

Se cree entonces que los iones de 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. Esto representa el primer paso

de la despolarización de la membrana nerviosa. Las moléculas de anestésicos locales pueden actuar como unos antagonistas competitivos con el calcio por algunos puntos situados sobre la membrana nerviosa. ⁽⁸⁾

A continuación se describe la secuencia del mecanismo de acción propuesto para los anestésicos locales:

Primero ocurre un desplazamiento de los iones de calcio desde el receptor del canal de sodio, lo que permite la unión de la molécula de anestésico local a su receptor, produciendo de este modo el bloqueo del canal de sodio, y un descenso de la conductancia al sodio, lo que da lugar a una depresión en la velocidad de despolarización eléctrica, y a un fracaso para conseguir el valor del potencial umbral, junto con la ausencia de los potenciales de acción propagados, lo que se denomina bloqueo de conducción. ⁽⁸⁾

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 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 autoperpetuación 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*.⁽⁸⁾

4. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Todos los anestésicos locales responden a una estructura química superponible, que se puede dividir en cuatro subunidades (Fig. 8):

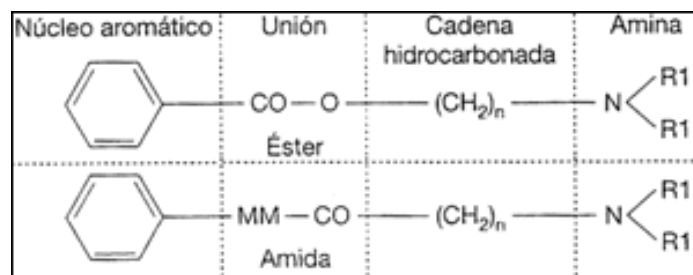


Figura 8: Estructura química de los anestésicos locales.⁽⁹⁾

4.1. SUBUNIDAD 1: NÚCLEO AROMÁTICO

Es el principal responsable de la liposolubilidad de la molécula. Está formada por un anillo bencénico sustituido. La adición de más grupos a este nivel aumentará la liposolubilidad.

(2)

4.2. SUBUNIDAD 2: UNIÓN ÉSTER O AMIDA

Es el tipo de unión del núcleo aromático con la cadena hidrocarbonada y determinará el tipo de degradación que sufrirá la molécula: los amino-ésteres son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas y los amino-amidas a nivel hepático, siendo estas últimas más resistentes a las variaciones térmicas. (2)

4.3. SUBUNIDAD 3: CADENA HIDROCARBONADA

Generalmente es un alcohol con dos átomos de carbono. Influye en la liposolubilidad de la molécula que aumenta con el tamaño de la cadena, en la duración de acción y en la toxicidad.

(2)

4.4. SUBUNIDAD 4: GRUPO AMINA

Es la que determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y lo forma una amina terciaria o cuaternaria. Según los sustituyentes del átomo de nitrógeno variará el carácter hidrosoluble de la molécula. ⁽²⁾

5. PRINCIPALES ANESTÉSICOS LOCALES

1. Esteres del ácido benzoico.

- | | |
|----------------|----------------------------|
| 1.1 Cocaína | 1.4 Hexilcaína |
| 1.2 Tetracaína | 1.5 Piperocaína |
| 1.3 Butacaína | 1.6 Aminobenzoato de etilo |

2. Esteres del ácido m – aminobenzoico.

- 2.1 Metabutoxicaína
- 2.2 Ciclometicaina

3. Esteres del ácido p – aminobenzoico.

- | | |
|----------------|-------------------|
| 3.1 Procaína | 3.3 Propacína |
| 3.2 Butetamina | 3.4 Cloroprocaína |

4. Amidas.

4.1 Lidocaína

4.4 Bupivacaína

4.2 Mepivacaína

4.5 Prilocaína

4.3 Articaína

4.6 Dibucaína

5. Ésteres.

5.1 Pramoxina

6. Cetonas.

6.1 Diclonina

7. Otros.

7.1 Fenacaína (derivado de la fenetidina). ⁽²⁾

6. FORMA ACTIVA DE LA MOLÉCULA DEL ANESTÉSICO LOCAL

Se piensa que la forma activa de la molécula es el catión (HCl). ⁽²⁾

Una molécula de anestésico local está formada por:

- Una parte lipofílica, dada por el núcleo aromático o heterocíclico.

- Una parte hidrofílica, dada por el grupo amino secundario o terciario (Ambas partes unidas por una cadena intermedia ester o amida)

El grupo aromático le da liposolubilidad, permitiéndole cruzar las membranas celulares para llegar a su sitio de acción; la cadena intermedia le da reactividad y el grupo hidrofílico a través de su función amino le da el grado de hidrosolubilidad y la capacidad de unión a la capa proteica de la fibra nerviosa. ⁽²⁾

7. CONSIDERACIONES ESPECIALES SOBRE ALGUNAS ACCIONES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

7.1 IMPORTANCIA DEL pH

El pH de los anestésicos locales y el del tejido influyen en la acción del bloqueo nervioso, es por ello que en situaciones clínicas el pH determina la facilidad con la que el anestésico se mueve desde el sitio de la administración hasta la fibra nerviosa y debido a esto, en tejidos inflamados o infectados pocas

moléculas son capaces de cruzar la membrana nerviosa y el anestésico local es absorbido por los vasos sanguíneos dilatados ya que la acidificación del tejido disminuye la efectividad de los anestésicos locales. El pH del tejido normal es de 7.4 mientras que el del tejido inflamado es de 5-6. ^(6,10)

El pH de las soluciones anestésicas es distinto según se trate de una solución con o sin vaso constrictor. Si la solución anestésica carece de vaso constrictor el pH. es de 5.5 a 7. Cuando estas soluciones son infiltradas el poder buffer o tampón de los tejidos les eleva el pH. y lo deja en un valor normal que corresponde a 7.4. ⁽⁶⁾

Todo anestésico local de origen sintético tiene un efecto vaso dilatador; esta condición les hace perder efectividad ya que rápidamente son absorbidos a la circulación sanguínea disminuyendo el tiempo en que están en contacto con el nervio y por lo tanto el tiempo anestésico disminuye. ⁽⁶⁾

Para contrarrestar este efecto la mayoría de las soluciones anestésicas de uso odontológico se les adiciona un vaso constrictor como es la epinefrina la que si no es usada en un periodo de tiempo relativamente corto sufre un proceso de oxidación. Esta oxidación puede ser retardada aumentando la vida útil del producto con la adición de un anti oxidante como es el bisulfito de sodio. ⁽⁶⁾

La adición de este anti oxidante provoca una nueva modificación del pH en el anestésico el cual lo acidifica a un nivel 4.2. El poder buffer de los tejidos se encarga de nivelar el pH de la solución. Mientras esto sucede no se alcanza la total efectividad del anestésico lo que se manifiesta en un mayor tiempo de latencia y sensación de quemazón durante la infiltración. ⁽⁶⁾

7.2 LATENCIA

El tiempo de inducción, también conocido como tiempo de latencia es considerado el período que transcurre entre la deposición o infiltración de la solución anestésica hasta que se

empiezan a sentir los primeros signos de la anestesia y está relacionado con la capacidad o habilidad que tenga el anestésico de atravesar los tejidos o membrana nerviosa, por lo que condicionado por la distancia que existe entre el nervio y la zona donde se ha depositado la solución anestésica y por el pK_a de cada fármaco. ^(4,6,9,10)

La infiltración de una solución anestésica puede hacerse en la vecindad inmediata del nervio o infiltrarlo a cierta distancia de él, por ello debe considerarse que existen barreras anatómicas que se oponen a la difusión del líquido anestésico como son aponeurosis musculares o el perineurio que es la envoltura que poseen los manojos de fibras nerviosas. ⁽⁶⁾

La velocidad de inicio de la acción está condicionada por la constante de disociación o pK_a (medida de la afinidad de una molécula para los iones de H^+) de cada fármaco. Los anestésicos locales contienen moléculas sin carga (RN), llamadas base débil y moléculas cargadas positivamente (RNH^+) llamadas catión y que para que los anestésicos surtan su efecto es necesario que se disocien entre estos dos tipos de moléculas. El pka explica

la proporción de moléculas ionizadas o no ionizadas (base, es la fracción no ionizada- liposoluble que atraviesa la membrana y catión, la fracción ionizada, hidrosoluble que ejerce la acción porque se une al receptor en los canales de calcio) (Fig 9) en que se disocia la anestesia. Además la proporción relativa de cada forma iónica en la solución varía con el pH de la solución del tejido circundante (pH en tejido sano es de 7.4). Por ello un anestésico local con un pK_a alto tiene pocas formas de base libre a pH 7.4 y por eso su inicio de acción será lento. En cambio un anestésico local con un pK_a bajo a un pH 7.4 tendrá un mayor número de moléculas de base libre lipofílicas, capaces de difundirse, por lo que tendrá un inicio de acción rápido. (4, 6, 9,10)

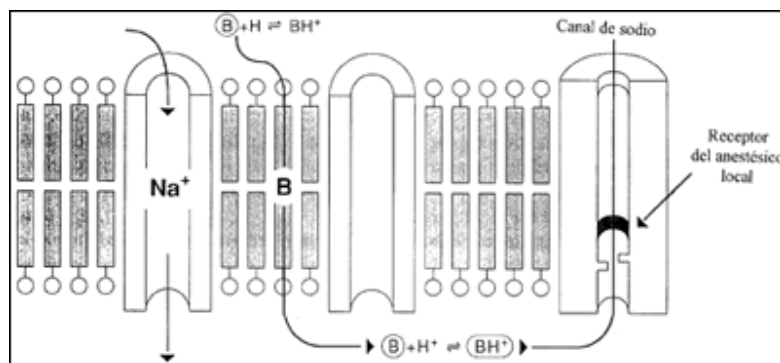


Figura 9: Disociación de las moléculas de los anestésicos locales. (4, 9)

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

Otro factor que influye en la latencia es la concentración utilizada de anestésico local, por lo que fármacos con baja toxicidad y que pueden utilizarse a concentraciones elevadas, tienen un inicio de acción más rápido. ^(6, 10)

7.3 DURACIÓN DE LA ACCIÓN

Depende principalmente de su capacidad de unión al receptor en las proteínas, la mayor fijación tisular condiciona la potencia, la duración del efecto y toxicidad mayor. A mayor unión, más lenta su eliminación y mayor su duración. ⁽¹⁰⁾

La adición de un vasoconstrictor en un anestésico local aumenta y prolonga su duración en la zona suministrada. Su empleo reduce la toxicidad e influye en la absorción de los anestésicos locales, ya que al permitir disminuir los niveles plasmáticos de éstos, prolongan la duración de la actividad local por la disminución de la velocidad de absorción y retrasan el inicio del efecto. ^(2,10)

Factores como la respuesta individual al fármaco, exactitud en la deposición del anestésico local, estado del tejido en el sitio (vascularidad y pH), variación anatómica, técnica anestésica (supraperióstica o bloqueo) y la capacidad vasodilatadora del fármaco pueden influir en la duración del efecto anestésico. (2, 4, 10)

7.4 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. Si la liposolubilidad le provee mayor fijación tisular habrá mayor potencia. Existe una correlación entre el coeficiente de liposolubilidad de los distintos anestésicos locales y su potencia anestésica. (2,4)

Otro factor que incide en la potencia anestésica es el poder vasodilatador y de redistribución hacia los tejidos, propiedad intrínseca de cada anestésico local. ^(2,4)

7.5 DIFUSIÓN

La difusión es el desplazamiento de las moléculas o iones de una solución anestésica desde su punto de infiltración hasta la membrana del nervio. Estas moléculas para que puedan producir anestesia deben atravesar membranas; una de ellas es la que envuelve el conjunto de manojos o fascículos que constituyen el nervio llamado epineurio y la membrana que envuelve a cada uno de los manojos que constituyen el nervio, llamado perineurio. ⁽⁶⁾

Un nervio está constituido por varios manojos de fibras que se distribuyen en manojos centrales y manojos periféricos. (Fig.10).

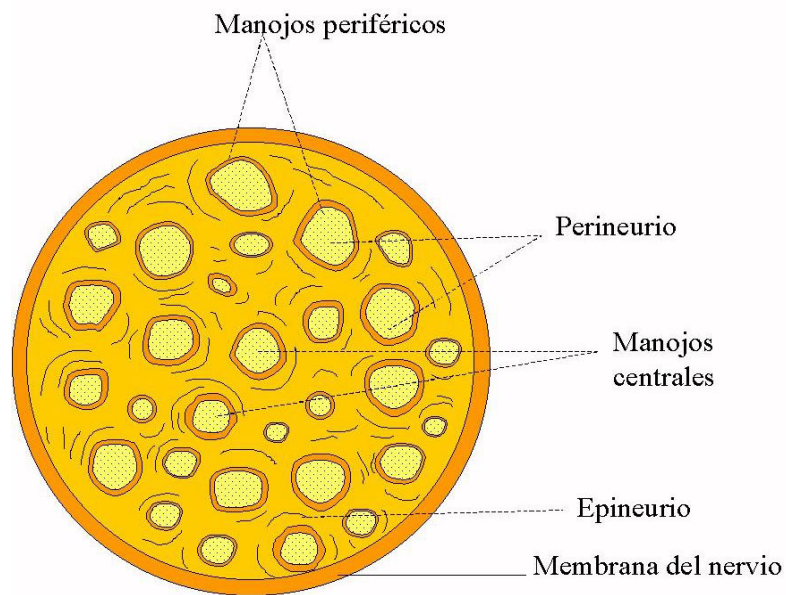


Figura 10: Corte trasversal de un nervio. ⁽⁶⁾

Los manojos periféricos son los primeros en ser alcanzados por los anestésicos locales y están expuestos a una alta concentración; son bloqueados rápidamente después que se ha hecho la infiltración. En cambio los fascículos centrales son alcanzados más tardíamente y a una concentración menor debido a que durante el camino que transcurre desde el sitio de infiltración hasta el sitio en que se encuentran los manojos centrales sufren un cierto grado de dilución por los fluidos, además son absorbidos por capilares sanguíneos y linfáticos.⁽⁶⁾

De este modo las fibras centrales están expuestas a una menor concentración; por esto es importante que la cantidad y la concentración de la solución anestésica sea lo suficientemente adecuada para producir tanto el bloqueo de las fibras centrales como de las periféricas. ⁽⁶⁾

Esta cantidad de anestesia es lo que se llama la cantidad mínima necesaria para producir el bloqueo de la conducción nerviosa, y que en términos prácticos está calculada para que el nervio deba ser "bañado" en una extensión que no sea menor a 6 a 10 mm. ⁽⁶⁾

Se define entonces a la "Concentración mínima inhibitoria o anestésica", como la mínima concentración del anestésico local necesaria para bloquear una determinada fibra nerviosa. ^(4, 9)

El manajo de fibras periféricas, que están cerca de la periferia del nervio tienden a inervar los segmentos más

proximales en cambio los manojos centrales inervan los segmentos más distales. ⁽⁶⁾

Llevado esto a la clínica en una anestesia al nervio dentario inferior, por ejemplo, los manojos o fascículos periféricos inervan los molares en cambio los manojos centrales inervan los incisivos. Esto explicaría el por qué en algunas oportunidades se tiene una mejor anestesia a nivel molar y no tan eficaz a nivel incisal, lo que se podría mejorar infiltrando una mayor cantidad de anestesia. ⁽⁶⁾

A mayor sea la concentración (cantidad) del anestésico inicial más rápido se produce la difusión y más pronto se logra el bloqueo nervioso. También influyen las propiedades físico químicas del anestésico como el alto peso molecular y la menor solubilidad en lípidos disminuyen el grado de difusión, lo cual implica también un retardo en el bloqueo de la conducción. ⁽⁶⁾

Debido a que el anestésico alcanza el centro de la fibra nerviosa en una menor concentración y en un mayor tiempo, se pone de manifiesto el fenómeno del bloqueo diferencial ya que el bloqueo completo de la conducción nerviosa de todas las fibras en el nervio no se va a lograr hasta que la concentración del anestésico alcance en el centro del nervio su concentración mínima. Por ello una de las observaciones más importantes relacionadas con este aspecto es que mientras más gruesa sea la fibra nerviosa mayor debe ser la concentración del anestésico. (6,9,11)

7.6 ÁREA MÍNIMA DE CONTACTO

Hay que tener en cuenta un factor adicional respecto al lugar de acción de los anestésicos locales y es que el sitio en el que las moléculas de los anestésicos locales tienen acceso a la membrana nerviosa es en los nódulos de Ranvier que están en los axones mielinizados, donde abundan los canales de sodio.^(6,8)

Este es otro de los aspectos que se debe tomar en consideración para lograr el efecto anestésico deseado. Se ha determinado que si solo algunos milímetros de la membrana

axonal se contactan con el anestésico, la propagación del potencial de acción podría pasar sobre esta zona sin sufrir mayores alteraciones. Existen factores que van a influir en el área mínima requerida. Entre estos factores tenemos el diámetro de la fibra nerviosa, si es mielínica o amielínica ya que en este caso debemos considerar la distancia que existe entre cada nódulo de Ranvier. ^(6,8)

Como el impulso puede saltar o circunvalar uno o dos nódulos bloqueados y continuar su camino, es necesario que la solución anestésica bloquee al menos dos o tres nódulos inmediatamente adyacentes para garantizar una anestesia eficaz y si la fibra es de gran longitud con mayores separaciones entre un nódulo y otro puede que no se produzca el bloqueo. ⁽⁸⁾

Estudios experimentales han logrado determinar que es necesaria una exposición de 6 a 10 milímetros de la fibra a la solución anestésica para lograr la detención completa del impulso nervioso. ^(6,8)

Axones delgados necesitan una menor concentración mínima que axones de mayor diámetro, lo cual explica el hecho que las fibras conductoras del dolor sean bloqueadas antes que las fibras propioceptivas y las motoras. El paciente por lo tanto puede estar totalmente insensible al dolor pero seguirá percibiendo las sensaciones de presión, posición y contracción. (6,8)

7.7 BLOQUEO NERVIOSO CONTINUO O RECURRENTE

Un procedimiento quirúrgico prolongado puede exceder el período de acción del anestésico con lo cual se requerirá una nueva dosis de anestesia para poder continuar la intervención. (6)

Este procedimiento se denomina bloqueo nervioso continuo o recurrente. Esta nueva dosis de anestesia se infiltra en el momento en que aún queda un remanente de la primera dosis; las fibras se están recuperando, pero al ser expuestas nuevamente al anestésico rápidamente se alcanza la concentración mínima. (6)

Clínicamente esto queda de manifiesto cuando se está realizando una intervención quirúrgica, y por lo prolongado de la intervención empieza aparecer los primeros síntomas de sensibilidad. Basta con colocar una nueva dosis para que esta situación sea revertida. ⁽⁶⁾

Sin embargo puede producirse una situación en que a pesar de una segunda infiltración no se produzca el efecto deseado, este fenómeno denominado taquifilaxis, que se define como un aumento de tolerancia a la droga cuando esta se infiltra en forma repetitiva. ^(2, 4, 6,8).

No se ha encontrado una explicación, pero se han dado hipótesis como que podría deberse a edema en la zona, hemorragias locales, formación de coágulos o trasudado que tienden a aislar la solución anestésica del nervio. ^(2, 4, 6,8).

8. REACCIONES ADVERSAS

A pesar de la gran seguridad que ofrecen estos fármacos, hay evidencia de reacciones adversas que van desde el 2,5 al 11%. La mayoría de las reacciones adversas ocurren inmediatamente a la inyección o dentro de las dos primeras horas tras ella. Para Kaufman y cols, la mayoría de las reacciones adversas ocurren dentro de las dos primeras horas tras la inyección. Los efectos sistémicos de los agentes anestésicos locales pueden dividirse en tres grandes categorías: toxicidad del medicamento, reacciones de hipersensibilidad y reacciones psicógenas. ⁽¹²⁾

8.1 EFECTOS TÓXICOS

En condiciones estándar, y para que la administración de soluciones de anestésicos locales de lugar a la aparición de síntomas tóxicos, es necesario sobrepasar ampliamente las dosis terapéuticas habitualmente recomendadas, de tal manera que las reacciones tóxicas son extraordinariamente raras. Estas complicaciones cuando aparecen suelen ser debidas a sobredosis, a dosis terapéuticas administradas intravascularmente, o por el contrario, dosis habituales empleadas en pacientes muy sensibles. ⁽⁶⁾

Sobre los canales de sodio de la membrana nerviosa ocurren las manifestaciones tóxicas, éstas inciden sobre órganos con membranas excitables, especialmente el cerebro y el miocardio. La toxicidad sistémica de los anestésicos locales depende de:

1. La posología.
2. Lugar de inyección (las zonas vascularizadas se asocian a una absorción rápida de la inyección endovenosa accidental).
3. Fármaco utilizado.
4. Velocidad de inyección.
5. Adición de la epinefrina. (La adición de epinefrina es más eficaz en la región subcutánea, pero disminuye la concentración (cantidad) máxima de la mayoría de los anestésicos locales entre un 20 y un 50%).
6. Efectos sistémicos. ^(2,6)

8.1.1 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Las reacciones sobre el SNC pueden producir excitación y/o depresión yendo desde nerviosismo hasta parada respiratoria. La sintomatología clínica del cuadro tóxico puede

aparecer inmediatamente a la administración o unos minutos después como reacción más retardada. ^(2,12)

La toxicidad sobre el sistema nervioso central comprende una serie de signos y síntomas leves y graves:

Fase de excitación:

- Excitación central.
- Desorientación.
- Mareos.
- cefalea
- Nauseas.
- Vómitos.
- Convulsiones.
- Alteraciones visuales.
- Conducta y habla irracionales.
- Fasciculación muscular. ^(2,12)

Fase de depresión:

- Arreflexia.
- Insuficiencia respiratoria.
- Inconsciencia.

- Coma.
- Parada respiratoria.
- Muerte. ^(2,12)

8.1.2. SISTEMA CARDIOVASCULAR

La disfunción miocárdica grave sólo se manifiesta con las concentraciones plasmáticas excesivas. La toxicidad cardiovascular comprende el retraso en la conducción del miocardio, la depresión miocárdica y la vasodilatación periférica.
(2, 12)

Se puede acompañar de un estado de hipertensión arterial, para continuar en un estado de depresión, donde existe una ligera vasodilatación responsable de la presencia de una profunda hipotensión arterial, cuando sucede se acompaña de la siguiente sintomatología:

- Depresión del miocardio.
- Ionotropismo negativo.
- Disminución de la velocidad de conducción.
- Hipotensión.
- Bradicardia.

- Paro cardíaco.
- Depresión o paro respiratorio. ^(2,12)

8.2. REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

- Crisis asmáticas.
- Reacciones anafilácticas.
- Edema angioneurótico.
- Eritema prurito, urticaria entre otras ^(2,12)

8.3 REACCIONES PSICÓGENAS

Las reacciones psicógenas son, probablemente, las reacciones adversas más comúnmente asociadas con la administración de los anestésicos locales. Debido a la naturaleza insidiosa de estas reacciones, a menudo se atribuyen equivocadamente a la toxicidad o a reacciones de hipersensibilidad. ⁽¹²⁾

La fuente de este tipo de reacciones se encuentra en la ansiedad ante el tratamiento o la punción anestésica. Como reacciones psicógenas suelen presentarse dos cuadros:

1) El síncope vasovagal o síncope vasodepresor es la reacción psicogénica más común y se caracteriza por signos prodrómicos como sudoración, palidez, náuseas, confusión mental, mareo, taquicardia, hipotensión y, a veces, contracciones tónico-clónicas. ⁽¹²⁾

2) El síndrome de hiperventilación se ve precipitado por una ansiedad excesiva y se caracteriza por una respiración rápida y poco profunda. Esto lleva a una disminución de las tensiones del dióxido de carbono arterial y puede ocasionar una disminución de la oxigenación cerebral e inconsciencia. ⁽¹²⁾

9. LIDOCAINA

Fue sintetizada por Nils Löfgren en Suecia en 1943, La lidocaína es el anestésico local más ampliamente usado para el

control del dolor por sus características farmacocinéticas y su baja toxicidad en comparación con otros anestésicos locales usados en odontología revolucionando el manejo del dolor en la odontología a nivel mundial.^(3, 13)

9.1. TIPO DE ANESTÉSICO Y ESTRUCTURA QUÍMICA

Es el primer anestésico tipo amida, con su correspondiente núcleo aromático, su unión al grupo amida, su cadena hidrocarbonada y su amina terminal. (Fig.10)^(3, 13)

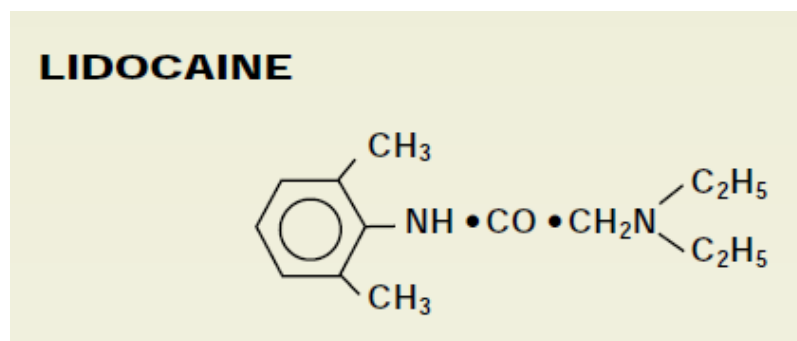


Fig.11.Estructura química de la lidocaína.⁽¹⁴⁾

9.2. TIEMPO DE LATENCIA Y DURACIÓN TOTAL DEL EFECTO ANESTÉSICO

Su tiempo de latencia va desde 2 – 4 min, con una duración aproximada del efecto anestésico para soluciones al

2% con epinefrina 1:100.000 como vaso constrictor de 85 minutos a nivel pulpar y de 190 minutos en tejidos blandos. Se encuentra disponible en cartuchos de uso odontológico 2% con epinefrina 1:100.000, 1:50.000 y 1:200.000 ^(5,12)

9.3. CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS Y FARMACOCINÉTICAS

- ✓ **Formula química:** 2 - Dietilamino 2', 6- Clorhidrato de acetoxylidide
- ✓ **Peso molecular:** 234.34
- ✓ **pKa :** 7.9
- ✓ **pH en solución simple:** 6.5
- ✓ **pH en solución con VC:** 5.0 a 5.5
- ✓ **Solubilidad en lípidos:** 4.0
- ✓ **Porcentaje usual de la droga utilizado en el anestésico:**
2%
- ✓ **Unión a proteínas(%):** 65%
- ✓ **Comienzo de la acción:** Rápida
- ✓ **Duración de la acción:** Moderada. ^(14, 15)

9.4. ABSORCIÓN, DESTINO Y ELIMINACIÓN

La lidocaína se absorbe con rapidez después de su administración parenteral y desde las vías digestivas y respiratorias. En presencia de vasoconstrictor disminuye su tasa de absorción y su toxicidad, y suele prolongarse su acción. La lidocaína es metabolizada prácticamente un 90% por el hígado, resultando otras vías metabólicas no identificadas aún. Ella se desalquila en el hígado por acción de oxidasas de función mixta principalmente en dos compuestos activos, monoetilglicinaxilidida y glicinexilidida, que poseen 100% y 25% de la potencia de lidocaína, respectivamente. Su excreción es renal, el metabolito 2,6-xilidina es convertido a 4-hidroxi-2,6-xilidina por CYP2A6, éste último es el principal metabolito en orina y se encuentra en 70%. Sólo 3% de lidocaína es excretado sin cambio. La concentración plasmática de lidocaína dependerá de la dosis, ruta de administración y vascularidad del sitio de la inyección. ⁽¹⁶⁾

La semi-vida inicial de la lidocaína en un individuo sano es 7-30 minutos, seguidos por una vida media terminal de 1,5-2 horas. ^(16, 17) Las manifestaciones adversas objetivas aumentan al aumentar los niveles plasmáticos por encima de 6,0 microgramos de base libre por ml. ⁽¹⁶⁾

10. ARTICAÍNA

En 1969, Rusching y sus colaboradores sintetizaron por primera vez la articaína hidrocloreto en Alemania, con el nombre de carticaína. Al ser introducida en la práctica clínica, en 1976, cambió su nombre a articaína. La droga está disponible en Europa y Canadá desde 1983 y en los Estados Unidos desde el año 2000. ⁽⁵⁾

10.1. TIPO DE ANESTÉSICO Y ESTRUCTURA QUÍMICA

La articaína aunque pertenece al grupo de las amidas presenta ciertas diferencias que le confiere ventajas en comparación con los anestésicos del mismo tipo. Es la única amida que posee, en lugar de un anillo de benceno(grupo aromático), un anillo de tiofeno, lo que le confiere alta liposolubilidad , lo que contribuye a disminuir el tiempo de latencia y mayor potencia (1.5 veces mayor que la potencia de la lidocaína). Además, sólo la articaína tiene un grupo éster, lo que le permite ser metabolizada por plasma (esterasas plasmáticas) y por las enzimas microsomales hepáticas; esto último disminuye su riesgo de toxicidad considerablemente y aumenta la profundidad anestésica. (Fig. 11) ^(3, 5,12)

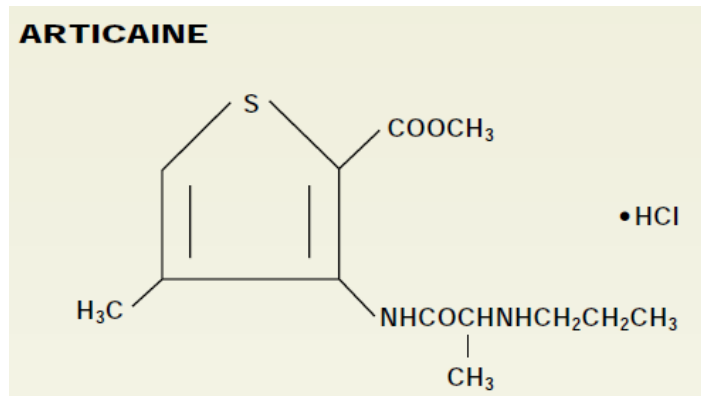


Fig. 12. Estructura química de la Articaína. ⁽¹⁴⁾

10.2. TIEMPO DE LATENCIA Y DURACIÓN TOTAL DEL EFECTO ANESTÉSICO

Se estima que generalmente el tiempo de latencia de la articaína es de 2-4 min, aunque según autores como Berini, Gya-Escoda, and Malamed este tiempo es de 1-2 minutos , otros como Lemay indica que dicho tiempo es de 2.01 minutos y Martínez reporta un tiempo de 2.9 minutos, y se dice que su concentración al 4% le da la ventaja de tener este menor tiempo de latencia. La duración del efecto anestésico varía de acuerdo a la cantidad de vasoconstrictor que tenga la formulación comercial. La articaína al 4% con epinefrina 1:100.000, tiene un efecto anestésico aproximado de 75 a 240 minutos en tejido pulpar y tejidos blandos respectivamente. Existe otra

presentación de articaína al 4% con epinefrina 1:200.000 con un efecto anestésico de 45 a 180 minutos en tejido pulpar y tejidos blandos respectivamente. (3, 5, 12)

10.3. CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS Y FARMACOCINÉTICAS

- ✓ **Formula química:** 3-N-propilamino-propionylamino- 2-carbometoxi-4- clorhidrato de metiltiofeno
- ✓ **Peso molecular:** 284.38
- ✓ **PKa:** 7.8
- ✓ **pH en solución CV:** 4.4 a 5.2(1:100.000) y 4.6 a 5.4 (1:200.000)
- ✓ **Solubilidad en lípidos:** 1.5 mayor que la lidocaína.
- ✓ **Porcentaje usual de la droga utilizado en el anestésico:** 4%
- ✓ **Unión a proteínas(%):** 95%
- ✓ **Comienzo de la acción:** Rápida
- ✓ **Duración de la acción:** Moderada. (14, 15)

10.4. ABSORCIÓN, DESTINO Y ELIMINACIÓN.

Después de su uso en procedimientos odontológicos, la articaína alcanza concentraciones máximas a los 25 minutos. Aproximadamente el 60-80% de la articaína se une a las proteínas del plasma, en particular a la albúmina y a las gamma globulinas. La articaína se distribuye con facilidad en los tejidos blandos y en el hueso. Las concentraciones de Articaína en el hueso y alvéolo de la mandíbula cuando se procede a una extracción dental son unas 100 veces mayores que las sistémicas. (11, 18, 19)

La articaína se metaboliza rápidamente a ácido articaínico, su principal metabolito, que es inactivo. Los estudios in vitro muestran que las isoenzimas del citocromo P450 metabolizan entre el 5-10% del ácido articaínico. La semivida de eliminación de la articaína es de 1.8 horas. El fármaco se elimina en la orina como ácido articaínico, como glucurónido del ácido articaínico y como articaína sin metabolizar. (12, 18, 19)

La administración de articaína con epinefrina ocasiona unos niveles plasmáticos del anestésico local entre 3 y 5 veces

más elevados, aunque sólo en raras ocasiones se observan aumentos de la presión arterial o frecuencia cardíaca. (12, 18, 19)

No se han realizado estudios para comprobar la farmacocinética de la articaína en pacientes ancianos o con insuficiencias renal o hepática. Sin embargo, no parece ser necesario reajuste en la dosis para estas poblaciones especiales. Su uso durante el embarazo, lactancia y niños menores de 4 años no se recomienda pues no hay estudios que apoyen su uso. (12, 18, 19)

11. DOSIS MAXIMAS

Respecto a las dosis máximas de los anestésicos locales se debe tener en cuenta que, estas se presentan en términos de miligramos de fármaco por unidad de peso corporal (mg/kg), además se debe considerar que son valores estimados y depende de cada individuo, generalmente las dosis máximas varían de acuerdo al autor y al fabricante. La dosis máxima calculada siempre debe ser menor en pacientes médicamente comprometidos, debilitados o ancianos. (8,10)

Se ha establecido que la dosis máxima a emplear en 24 horas es de 300mg a 500mg. Cuando el agente anestésico contiene vasoconstrictor se administran 7mg / Kg / de peso y cuando no posee vasoconstrictor 4.4 mg / Kg / de peso. ^(2, 8,10)

Cuadro I: Dosis máximas recomendadas

Anestésico local	Fabricante		Malamed	
	mg/kg	DMR(mg)	mg/kg	DMR
Lidocaína s/VC	4.4	300	4.4	300
c/VC	6.6	500	4.4	300
Articaína c/VC	7.0	500	7.0	500

Cuadro II: Dosis máximas sugeridas para pacientes sanos de 70 kg

Anestésico	Dosis máxima	Cartuchos
Lidocaína 2% s/VC	4.4 mg/kg	8.3
Lidocaína 2% Adrenalina 1:100.000	7mg/kg	13.6
Articaína 4% Adrenalina 1:100.000	7mg/kg	6.8

La lidocaína ha sido durante muchos años usada con seguridad en niños, la dosis máxima recomendada por malamed 4.4mg/kg con o sin vasoconstrictor, los fabricantes recomiendan

hacer los cálculos según la edad y peso recomendando la misma dosis para adultos 7mg/Kg con vasoconstrictor y 4.4 mg/kg sin vasoconstrictor sin sobre pasar dicha dosis.⁽¹⁰⁾

Según el fabricante la dosis máxima en niños con articaína es de 5mg/kg ^(3,10); sin embargo otros autores alegan que la dosis máxima para niños es la misma que para adultos 7mg/kg (0.175ml/kg), tomando en cuenta la edad y peso del niño. Por otra parte para procedimientos simples se recomienda es 0,04 ml/kg y para procedimientos complicados 0.07 ml/kg. ⁽¹⁵⁾

12. ADRENALINA

La adrenalina (epinefrina) es un fármaco con las siguientes actividades farmacológicas: Broncodilatador, simpático mimético y vasoconstrictor. Tiene como vías de administración: Subcutánea - intramuscular y se encuentra disponible en concentraciones de 1:50.000, 1:100.000 y 1:200.000. ⁽¹⁰⁾

12.1. ACCIONES Y USOS

- Puede afectar la respiración por acción relajante sobre el músculo bronquial haciéndose más evidente cuando el músculo está contraído. ⁽¹⁰⁾
- Incrementa la frecuencia respiratoria, determinando la reducción del contenido de dióxido de carbono en sujetos normales. Hipertensora por estímulo miocárdico directo, aceleración del ritmo cardíaco y vasoconstrictora periférico. ⁽¹⁰⁾

12.2 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

El uso simultáneo de adrenalina y beta bloqueadores (propranolol-atenolol) puede provocar hipertensión y un aumento del tono vagal provocando bradicardia. El efecto hiperglicémico de la adrenalina puede obligar a un aumento en la dosis de hipoglicemiantes en aquellos pacientes tratados previamente por diabetes o intolerancia a los hidratos de carbono. ⁽²⁰⁾

12.3 REACCIONES ADVERSAS

Síntomas de estimulación excesiva de receptores simpáticos alfa y beta provocando ansiedad, temblores, palpitaciones, taquicardias y cefalea. ⁽²⁾

Una dosis elevada puede provocar hipertensión arterial y arritmias. ⁽²⁾

Contraindicaciones:

- Hipertiroidismo
- Enfermedad cardiaca
- Insuficiencia cerebro vascular

Se debe evitar el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor en pacientes con:

- Historia de hipertensión.
- Enfermedades coronarias.
- Tirotoxicosis.
- Antidepresivos tricíclicos o fenotiacinas.
- Diabetes
- Feocromocitoma.
- Esclerodermia.
- Gestantes entre otros

Los vasoconstrictores sintéticos producen vasoconstricción pero no tienen efecto antidiurético y carecen de efecto vasoconstrictor a nivel coronario. Aumentan la intensidad y duración de los anestésicos locales, disminuyen su absorción y el riesgo de sangrado, al tiempo que producen mínimos efectos cardiovasculares. ⁽²⁾

13. INFORMACIÓN GENERAL DE LOS PRODUCTOS DEL ESTUDIO

13.1 LIDOCAÍNA ^(R) 2%- EPINEFRINA 1:100.000.

Solución anestésica isotónica estéril que contiene:

- Clorhidrato de lidocaína (agente anestésico local): 20,00 mg
- Epinefrina (vasoconstrictor en forma de bitartrato): 10,00 mcg
- Cloruro de sodio: 6,50 mg
- Metabisulfito de potasio: 1, 20 mg
- Edetato de sodio: 0,25 mg
- Hidróxido de sodio c.s.p. pH
- Agua para inyección c.s.p.: 1, 00 ml

Esta solución se presenta en cartuchos monodosis de 1,7 ml.

- Indicada para la producción de anestesia local en procedimientos odontológicos, mediante el bloqueo nervioso o técnicas de infiltración.
- En las infiltraciones bucales y bloqueo mandibular suele ser efectiva una dosis inicial de 1,0-5,0 ml (1/2-2 ½ cartuchos) en adultos, teniendo en cuenta que las dosis requeridas deben determinarse individualmente.
- Las dosis máxima recomendada en adultos normales sanos de Lidocaína administrada debe ser inferior a 500mg y, en todo caso, no debe ser superior a 7 mg/kg (3,2 mg/lb) de peso.
- Presentación: Lidocaína 2%- 1:100.000 en cajas de cartón que contiene 5 blisters de 10 cartuchos de 1,7 ml.
- Fabricado por: Laboratoire A.T.O. ZIZINE. Paris-Francia

13.2 DELTAZINE^(R) CON ADRENALINA 4% - 1/100.000

La solución está compuesta cualitativa y cuantitativamente por:

- Clorhidrato de Articaina (agente anestésico):68,000 mg
- Tartrato de Adrenalina (vasoconstrictor):0, 017 mg
- Excipientes c.s.p:1,7 ml
- Cloruro de sodio
- Metabisulfito de sodio
- Edetato de sodio
- Solución de hidróxido de sodio
- Agua para preparaciones inyectables

Esta solución se presenta en cartuchos monodosis de 1,7 ml.

- Indicado como anestésico local en procedimientos odontológicos
- Reservado para adultos y niños mayores de 6 años
- La cantidad a inyectar en un adulto será adaptada en función de la importancia de la intervención. En general, se usa de medio a un cartucho para una intervención corriente.
- Dosis máxima para adulto sano: 0,5ml-1,7 ml/día

- Dosis máxima: 500mg (7mg/Kg), equivalente a 12,5ml.
- Presentación: Deltazine con Adrenalina 4%- 1:100.000 en cajas de cartón que contiene 5 blisters de 10 cartuchos de 1,7 ml.
- Fabricado por: Laboratoire A.T.O. ZIZINE. Paris-Francia

14. DOLOR

14.1 DEFINICIÓN DEL DOLOR

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (*International Association for the Study of Pain*) lo define de la siguiente manera: "Es una experiencia sensorial y emocional desagradable vinculada con daños reales o potenciales a los tejidos, o descrita en términos de dichos daños". (21, 22)

Esta definición amplifica completamente aquella creencia de que el dolor era simplemente un impulso nervioso

desagradable y la reemplaza por el concepto de experiencia, es decir la suma de todas las condiciones previas y actuales ante un estímulo nociceptivo. (21, 23, 24)

En el momento mismo del dolor el paciente integra sus experiencias anteriores ante estímulos semejantes, las procesa conscientemente y las matiza con el componente afectivo (siempre variable, según la circunstancia en que se produce el episodio). Es por ello que el diagnóstico de este síntoma se fundamenta ante la evidencia de una alteración que el paciente puede expresar y describir desde el punto de vista verbal y conductual. (21, 23, 24)

El tratamiento del dolor requerirá de atender eficiente y objetivamente cada uno de sus componentes cuantificando y evaluando: intensidad, duración, calidad, impacto y significado personal, lo que dará como resultado el control eficaz del dolor. (21, 22)

14.2 CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

La sensación dolorosa puede producirse en diferentes niveles, por ello existen varios tipos de dolor:

14.2.1 DE ACUERDO A SU TEMPORALIDAD

14.2.1.1 DOLOR AGUDO

14.2.1.2 DOLOR POSTOPERATORIO

14.2.1.3 DOLOR CRÓNICO

14.2.1.4 CRÓNICO REAGUDIZADO ^(25 ,26 ,27)

14.2.2 DE ACUERDO A SU INTENSIDAD

Es una de las clasificaciones del dolor más utilizadas para describirlo. Aquí el tipo de dolor está influenciado directamente por la subjetividad del paciente y es expresado de acuerdo a la escala utilizada por el clínico, siendo clasificado principalmente en:

- Leve
- Moderado
- Severo⁽²⁷⁾

14.2.3 DE ACUERDO A SU FISIOPATOLOGÍA

14.2.3.1 SOMÁTICO

14.2.3.2 NEUROPÁTICO

14.2.3.3 SOMATOFORME O DOLOR PSICÓGENO ^(21, 28, 29, 30, 31)

14.2.4 DE ACUERDO A LAS CARACTERÍSTICAS SENSORIALES

14.2.4.1 EPICRÍTICO

14.2.4.2 PROTOPÁTICO. ⁽²⁷⁾

14.3 MEDICIONES DEL DOLOR

Se considera a la medición del dolor como una ardua labor, ya que debe tomarse en cuenta tanto la parte sensitiva como la parte emocional del sujeto, que unidos constituyen la calidad y la intensidad de este síntoma. ⁽²⁴⁾

Actualmente, la descripción subjetiva realizada por el paciente expresada como la intensidad de su padecimiento

puede considerarse como la mejor forma de medir el dolor. De manera que, existen tres tipos de abordajes que se pueden utilizar para la evaluación del dolor: ⁽³²⁾

- Observación de la conducta que refleje intranquilidad, nerviosismo, gestos, quejas, llantos, gritos y la adopción de posturas antálgicas.
- Utilización de instrumentos que permitan evaluar las respuestas autonómicas de dolor como: Tensión arterial, pulso, respiración, etc.
- Utilización de escalas o cuestionarios que permitan cuantificar la intensidad del dolor. ⁽²⁴⁾

En el presente existen tres tipos de escalas para el estudio del dolor:

- Escalas unidimensionales
- Escalas multidimensionales
- Escalas comportamentales ^(24,32)

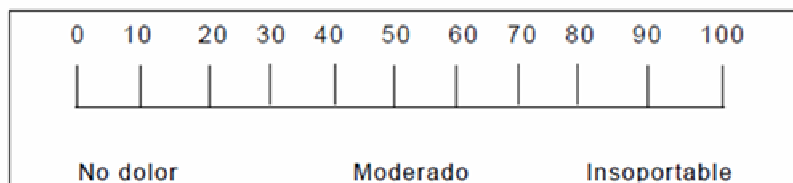
14.3.1 ESCALAS UNIDIMENSIONALES

Miden el dolor en una sola dimensión, que generalmente es su intensidad, comprende las escalas numéricas, verbales, porcentuales y la escala visual análoga. ^(24,25)

14.3.1.1 ESCALA NUMÉRICA (EN)

Permite cuantificar el dolor a partir de escalas que varían de 0 a 4, de 0 a 10 ó de 0 a 20. Cada punto tiene un valor y el paciente escoge en qué nivel se encuentra su síntoma, 0 es ausencia de dolor y 20 es un dolor insoportable. Por lo tanto esta es una escala de autoevaluación y también puede representarse con números porcentuales. ^(24, 32, 33)

Cuadro III: Escala Numérica



Fuente: Estudio y Tratamiento del Dolor Agudo y Crónico de Muriel Vilorio (1995)

14.3.1.2 ESCALA VERBAL (EV)

En este tipo de escalas se proponen una serie variable de calificativos, organizados en orden jerárquico y el paciente escoge el que corresponde a su estado actual. Por lo general los calificativos son: ausencia, leve, moderado, severo. Son escalas muy simples, rápidas y fáciles de comprender. ^(24, 32, 33)

Cuadro IV: Escala Verbal Categórica

ESCALA VERBAL				
<u>DOLOR:</u>	Ausente	<input type="checkbox"/>	Leve	<input type="checkbox"/>
Intenso	<input type="checkbox"/>		Moderado	<input type="checkbox"/>
<u>ALIVIO:</u>	Ninguno	<input type="checkbox"/>	Leve	<input type="checkbox"/>
Completo	<input type="checkbox"/>		Moderado	<input type="checkbox"/>

Fuente: Dolor y Cuidados Paliativos de Grisell Vargas (1999)

14.3.1.3 ESCALA VISUAL ANÁLOGA (EVA)

Es el método de autoevaluación más utilizado por su confiabilidad y sensibilidad, en dolor agudo, postoperatorio, crónico y dolor en cáncer. ^(24, 31, 33)

Está representada por una línea recta de 10 cm de longitud, en su extremo izquierdo posee una inscripción “ausencia de dolor” y en el otro extremo “dolor insoportable”. Sobre la línea el paciente debe marcar la posición que le parezca más similar a la intensidad de su dolor. ⁽³¹⁾

Esta escala permite evaluar al paciente antes de administrarle un tratamiento con analgésicos y después de cumplido el mismo, con el objeto de cuantificar el efecto terapéutico del tratamiento prescrito. ^(24,31)

Existen diversos tipos de escalas visuales (EVA' s): graduadas, con calificativos a intervalos regulares, horizontales, verticales, etc. ⁽²⁴⁾

Cuadro V: Escala Visual Análoga



Fuente: Textbook of pain (1998)

14.3.1.4 ESCALA DE LAS CARAS PINTADAS

Es una escala utilizada en niños o en pacientes con facultades mentales disminuidas, se representan dibujos de rasgos faciales, donde cada uno posee un valor numérico. ⁽³⁴⁾

Cuadro VI: Escala de las caras pintadas



Fuente: Textbook of pain (1998)

14.3.2 ESCALAS MULTIDIMENSIONALES

Son las más complejas ya que cuantifican el dolor en todas sus categorías. Entre ellas se encuentran:

- El cuestionario de dolor de McGill.
- El cuestionario de dolor utilizado en el Hospital General de Massachussets. ⁽²⁴⁾

El modelo que las representa es el cuestionario de McGill, que fue ideado por Melzack en 1975, y evalúa el dolor desde el punto de vista cuantitativo y cualitativo. Este cuestionario es muy amplio, y está constituido por 82 calificativos distribuidos en veinte grupos que están clasificados en cuatro parámetros: Sensitivo – Discriminativo, Afectivo – Emocional, Cognitivo – Evaluativo y Misceláneos. Cada calificativo posee un valor. Además, este cuestionario incluye un gráfico del cuerpo humano, en sentido anterior y posterior, en donde el paciente puede señalar el sitio donde se origina el dolor. ⁽³⁵⁾

El cuestionario de dolor del citado hospital (HGM) posee su propia escala de medición del dolor y combina muchos de los instrumentos de valoración anteriormente mencionados. Contiene un diagrama corporal lo cual permite valorar la localización del dolor, además mide la cualidad del dolor, las terapias intentadas y medicamentos administrados anteriormente y en el presente.

(32)

14.3.3 ESCALAS COMPORTAMENTALES

Permiten evaluar las repercusiones del dolor en el campo comunicacional y social. Existen escalas para evaluar el dolor pediátrico (DEGR), el dolor oncológico, dolor de los ancianos (DOLOPLUS), etc. Se reservan para aquellos pacientes que tienen limitadas sus funciones cognitivas o portadores de enfermedades sistémicas graves que les impida realizar una autoevaluación. ^(24, 32)

IV. MARCO METODOLÓGICO

OBJETIVOS

1. GENERALES

- Comparar la eficacia entre la lídocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 y la articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 en pacientes que serán sometidos a cirugía de los terceros molares inferiores retenidos.

2. ESPECÍFICOS

- Determinar el tiempo de inicio del efecto anestésico de ambas soluciones.
- Determinar con cuál de las dos soluciones es más frecuente la necesidad de reforzar la cantidad de anestésico.
- Evaluar el manejo del dolor y el alivio, con ambos anestésicos.

- Evaluar la duración del efecto anestésico postquirúrgicos de ambas soluciones.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

1. TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio consistió en un ensayo clínico no aleatorizado, doble ciego para el paciente y para el cirujano.

2. LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN

Servicio de Cirugía Bucal-Maxilofacial del Hospital Ortopédico Infantil y Servicio de Cirugía “Casa del Pueblo Leoncio Martínez” de la Gobernación de Miranda (en convenio con el Postgrado de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela)

3. POBLACIÓN Y MUESTRA

Se obtuvo una muestra de 32 pacientes, incidental, tomados de todos aquellos que asistieron a los Servicio de Cirugía Bucal-Maxilofacial del Hospital Ortopédico Infantil y Servicio de Cirugía “Casa del Pueblo Leoncio Martínez” de la Gobernación de Miranda, entre los meses de Febrero y Mayo de 2012, con indicación para las extracciones de los terceros

molares inferiores retenidos, a los mismos se les realizó una historia clínica, se les indicó un perfil de laboratorio preoperatorio con la finalidad de descartar alteraciones hematológicas y una radiografía panorámica donde se comprobará la presencia los terceros molares retenidos.

4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DE EXCLUSIÓN

4.1. Criterios de inclusión:

- Pacientes ASA I (según la clasificación del estado físico “ America Society of Anesthesiologist” (ASA)) (Anexo 1)
- Pacientes que requieran la cirugía terceros molares inferiores retenidos, bilaterales, independientemente de su posición.
- Pacientes con edades comprendidas entre los 16 y 30 años.
- Pacientes del género masculino y femenino.
- Sin antecedentes alérgicos a ambas soluciones anestésicas.

4.2. Criterios de exclusión:

- Pacientes que evidenciaron dolor, inflamación e infección previa en la zona a operar.
- Pacientes con antecedentes de alergias a ambas soluciones anestésicas
- Pacientes en estado de embarazo o lactancia
- Pacientes con alteraciones en los exámenes de laboratorio.
- Pacientes con alteraciones en la función hepática o renal (reportado como antecedente en la historia clínica).
- Pacientes en los que se requiera hacer refuerzo de la anestesia con una cantidad mayor a la de un carpule.
- Pacientes que no acepten someterse al procedimiento quirúrgico o presenten la negativa a formar parte del estudio
- Pacientes donde el procedimiento se exceda más de 60min.

5. VARIABLES DEL ESTUDIO

- Género del paciente.
- Edad del paciente.

- Posición del tercer molar: Se registró según la clasificación de Winter, tomando en cuenta la relación del eje longitudinal respecto al del segundo molar (mesioangular, distoangular, horizontal, vertical o invertido).⁽³⁶⁾

- Tiempo quirúrgico: Se cronometró desde el inicio de la incisión hasta el final de la última sutura, en los terceros molares inferiores.

- Tiempo de inicio del efecto anestésico.(Tiempo de latencia)

- Necesidad de refuerzo del anestésico local durante el acto quirúrgico.

- Manejo del dolor y el alivio, con ambos anestésicos.

- Hora en que desapareció el efecto anestésico.

- Presencia de reacciones adversas como náuseas, vómitos, taquicardia o cualquier otra sensación de incomodidad durante y posterior al acto quirúrgico.

6. DISEÑO DE LA MUESTRA

A todos los pacientes de la muestra se les explicó de forma verbal y escrita (mediante consentimiento informado) (Anexo 2), sobre el objetivo y los procedimientos de este estudio, acerca de sus beneficios y posibles riesgos (normales en cualquier procedimiento Quirúrgico) y posibles reacciones adversas de ambas soluciones anestésicas; además de su derecho de dejar de participar en la investigación en cualquier momento sin que esto repercutiera en su tratamiento. Igualmente, nuestro trabajo de investigación fue evaluado y aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela.

6.1 MATERIAL DE ESTUDIO

Se hizo uso de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 con un volumen de 1.7 ml y articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 con un volumen de 1.7 ml, ambas soluciones elaboradas por Laboratorios ZIZINE y adquiridas por el investigador.

- Antes de iniciar la intervención quirúrgica a todos los carpules de ambos tipos de anestésicos les fue retirada la etiqueta que los identifica, siendo esta sustituida por una cinta de color rojo en la base de los cartuchos de lidocaína y una cinta de color verde en la base de los cartuchos de articaína, esto se hizo sin que el paciente y el operador tuvieran conocimiento a que color pertenecía cada anestésico de manera de evitar sesgos en el estudio.

- Para los casos en los que se requirió reforzar la cantidad de algunas de las dos soluciones anestésicas, se usaron carpules a los cuales también les fue retirada su etiqueta original colocando la cinta para cada tipo de anestésico como se explicó anteriormente pero a estos carpules se les añadió su división en 4 cuartos, con una cinta del color correspondiente a cada anestésico. Definiendo entonces, que si cada cartucho contenía 1.7 ml entre cuatro, cada refuerzo equivalía a 0.425 ml aproximadamente.

6.2 PROCEDIMIENTO PARA LA EVALUACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS

- A los pacientes seleccionados se les realizó la historia clínica durante la primera consulta, y en la segunda visita se les realizó la odontectomía de los terceros molares de manera ambulatoria previo a haber leído y firmado el consentimiento informado.
- Los pacientes tenían indicado no tomar ningún tipo de analgésico antes de la intervención, ni después de la misma; si no hasta que cesaran los efectos de la anestesia.
- El procedimiento se realizó en pacientes que presentaron terceros molares inferiores bilaterales retenidos independientemente de la posición en la que se encontraran según la Clasificación de Winter.

6.2.1 DURANTE EL ACTO QUIRÚRGICO

- Antes de realizar la anestesia de los nervios correspondientes, se hizo presión con la parte redondeada del sindesmostomo en la encía vestibular del 37 o 47 y en la encía vestibular del 33 y 43, de manera que el paciente

podiera comparar la sensación previa al estar anestesiado y se repetía el mismo procedimiento posterior a la anestesia de los nervios correspondientes para verificar que ya estaba anestesiada dicha zona, además de preguntar al paciente si siente la sensación de adormecimiento.

- Al momento de anestésiar se usó un cartucho de lidocaína al 2% para anestésiar en zona de terceros molares en una hemiarcada y un carpule de articaína al 4% para anestésiar los terceros molares ubicados en la demarcada contra lateral en el mismo paciente, indistintamente.
- Desde el momento en que se realizaba la técnica anestésica completa (técnica troncular directa para la anestesia del nervio alveolar inferior y lingual, técnica infiltrativa para la anestesia del nervio bucal) en un lado de la hemiarcada, en la zona correspondiente se cronometraba el tiempo que se tomaba la solución en producir su efecto anestésico, **Tiempo de Latencia** (desde que se retiraba la

aguja de la zona anestésica hasta que el paciente refería sensación de adormecimiento de la zona) y luego se procedía a hacer lo mismo del lado contrario.

- En presencia de dolor independientemente de su intensidad se realizaba un refuerzo de la anestesia utilizando un carpul dividido en cuatro partes del tipo de anestésico con el que se estuviera trabajando; si se requería varios refuerzos para suprimir la sensación de dolor, cada uno se hacía con un cuarto de carpul hasta haber usado todo el contenido del mismo (los cuatro cuartos). De esta manera se obtuvo la **Frecuencia de refuerzo** con cada anestésico local, dato que además permite hacer inferencias acerca de la profundidad anestésica de ambas soluciones.
- En dichos pacientes que refirieron aparición de dolor aún después de haberse realizado la anestesia originalmente con un cartucho de ambos anestésicos, este hecho permitió evaluar subjetivamente el **Manejo del dolor y el alivio** de ambas sustancias con el uso de una la Escala Verbal, Tipo

Unidimensional la cual, fue explicada con anterioridad al paciente, para ello si el paciente adoptaba una conducta que indicara presencia de alguna molestia se le preguntaba si había dolor y en que intensidad para categorizarlo según dicha escala (Escala verbal Categórica, unidimensional según Cele, 1948. Cuadro 2) ⁽²⁴⁾. Los casos en donde los pacientes no reportaron episodios de dolor también fueron aplicados dentro de la escala.

6.2.2 DURANTE EL POSTOPERATORIO

- Los pacientes fueron evaluados después de la cirugía para asentar por escrito a qué hora desapareció el efecto de la anestesia. A los pacientes que necesitaron retirarse antes de que desapareciera el efecto de la anestesia, asentaron por escrito en una hoja de evaluación la hora en la que dejaron de percibir los efectos anestésicos cada lado de la hemiarcada inferior independientemente, para hacer entrega de este instrumento de evaluación a los 8 días después de la intervención. Cabe mencionar que dicho instrumento de evaluación, contenía además un espacio para reportar reacciones adversas durante y posterior a la

cirugía y tiempo que duró la intervención (el cual se calculó, desde el inicio de la primera incisión hasta el final del último punto de sutura, sólo en la cirugía de los terceros molares inferiores, independientemente que de que luego se le realizara las extracciones de los terceros molares superiores).

7. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

❖ Tratamiento estadístico de los datos

Teniendo en cuenta el tipo de variables del estudio, el nivel de medición en que vienen expresados los resultados de éstas, la forma en que ocurren los resultados y el tamaño de la muestra, los datos se recolectaron y trataron desde los dos ámbitos de la estadística, es decir, desde el punto de vista descriptivo e inferencial.

Descriptivo: La información de las variables se recolectó durante el proceso experimental mediante el instrumento de recolección de datos (encuesta) y se clasificaron, ordenaron y presentaron en forma tabular para su análisis y discusión,

paralelamente se emplearon estadísticas descriptivas: media, desviación típica y porcentajes para medir los resultados de las diferentes variables del estudio, así como de algunos gráficos para visualizar los comportamientos de los resultados así obtenidos.

Inferencial: Al analizar las variables, sus valores y la medida en que se expresaron sus resultados y la forma cómo ocurrieron, se seleccionó la prueba estadística que mejor se adecuó a los factores antes mencionados, ya que una medida puede arrojar un valor bajo en una situación concreta, no porque las variables estudiadas no están relacionadas, sino porque esta medida, “prueba estadística”, no sería sensible al tipo de relación presente entre los datos. Para seleccionar la prueba estadística correcta, además de las características particulares de cada medida, se tomó en cuenta cosas tales como el tamaño de la muestra, el tipo de variables estudiadas y la hipótesis a contrastar. Entre los estadísticos empleados se señalan:

- I. Se realizó un contraste de hipótesis mediante la prueba no paramétrica de Wilcoxon, midiendo el grado de

independencia de las diferentes variables. También se hizo uso de la prueba de Mann-Whitney, para evaluar las Variables de dolor y alivio. Para todos los contrastes de hipótesis realizados se empleó un nivel de confianza del 95% y un nivel de significación $\alpha = 0,05$.

Considerándose el rechazo de la hipótesis nula (H_0), cuando el p-valor contrastes de hipótesis realizados se empleó un nivel de confianza del 95% y un nivel de significación $\alpha = 0,05$ asociado al estadístico del contraste sea menor que el nivel de significación fijado, es decir, $\alpha < 0,05$ ($p < 0,05$).

Se realizó dicha prueba para evidenciar si existen diferencias estadísticamente significativas entre dos tipos de anestésicos locales (articaína y lidocaína). Se fijó un nivel de confianza del 95% y un nivel de significación $\alpha = 0,05$.

Para el procesamiento estadístico descriptivo e inferencial antes descrito se empleó el Software Estadístico SPSS para Macintosh, Versión N° 20, en español.

VI. RESULTADOS

- **Distribución por género:**

La muestra total de 32 pacientes obtuvo una distribución por género de 19 mujeres y 13 hombres, lo que significa que 59% de los pacientes correspondieron al género femenino y 41% al masculino como se muestra en el gráfico N° 1.

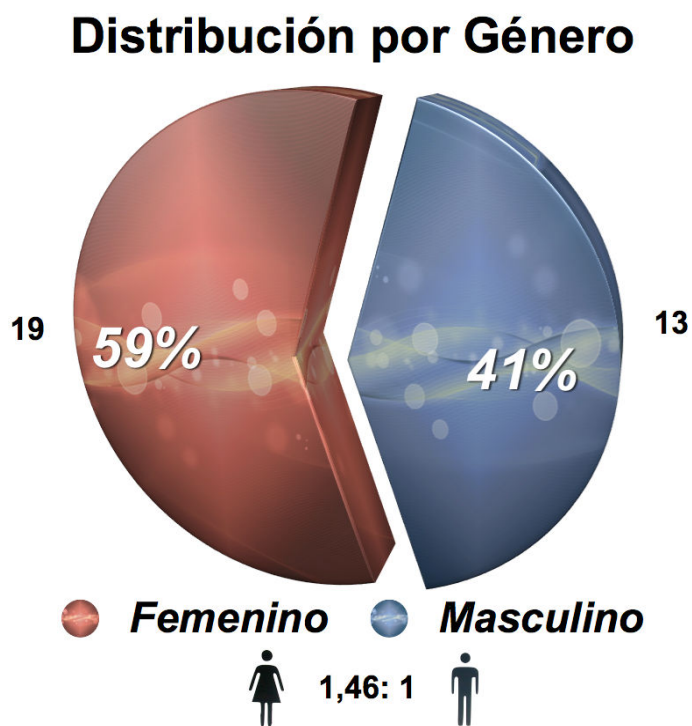


Gráfico N° 1: Distribución por género de la muestra total
(Fuente: Propia).

- **Distribución por edad:**

Las edades de los pacientes incluidos estuvieron comprendidas entre 16 y 30 años, la edad promedio fue de 20 años (con una desviación de ± 3 años) y la distribución por grupo etario fue la siguiente: de 16 a 18 años hubo 11 pacientes, lo que representa un 34%, y de 19 a 21 años hubo 16 pacientes, representando el 50% y de 22 a 30 años, 5 pacientes representando el 16% de la muestra, como se observa en el gráfico N° 2.

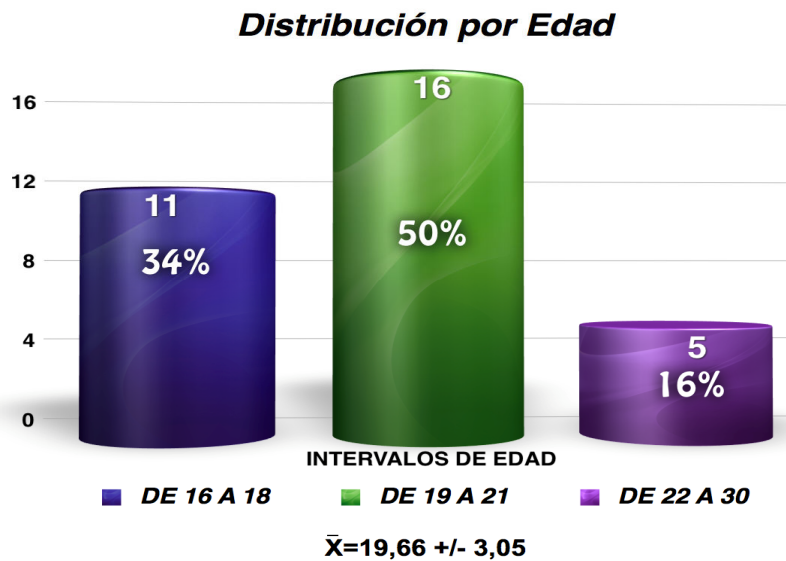


Gráfico N° 2: Distribución de pacientes por edad (*Fuente: Propia*).

- **Posición de los terceros molares:**

De acuerdo al diagnóstico radiográfico se hizo la relación de la posición de los terceros molares y cual anestésico le fue administrado, encontrándose que, 26 terceros molares se encontraban en posición mesioangular, 4 en posición horizontal y 2 en posición vertical los cuales fueron tratados con lidocaína.

Por su parte 26 terceros molares en posición mesioangular, 3 en posición vertical, 2 en posición horizontal y 1 en posición transversa fueron tratados con articaína, resultando que, la mayoría de los terceros molares se encontraban en posición mesioangular indistintamente del anestésico usado

Distribución Posición de los Dientes según el tipo de Anestésico

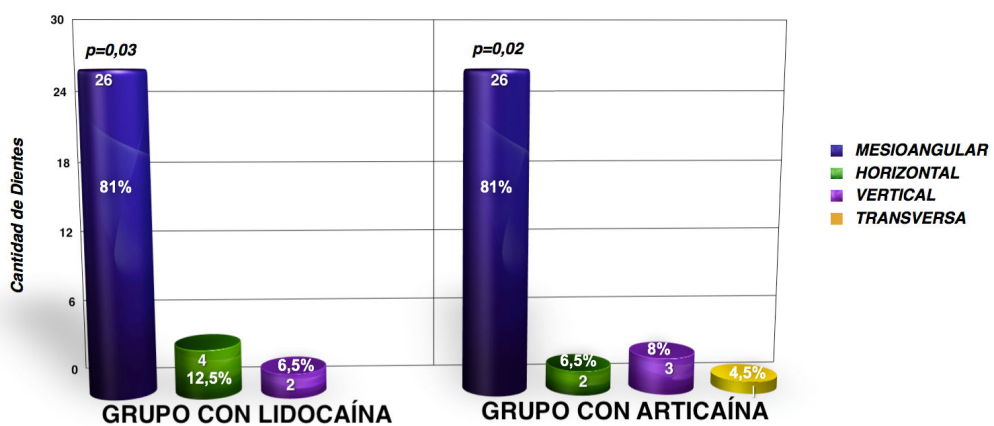


Gráfico N° 3: Distribución según la posición de los dientes. (Fuente: Propia).

- **Tiempo quirúrgico**

El tiempo promedio general cronometrado desde la primera incisión hasta el último punto de sutura en la cirugía de los terceros molares inferiores retenidos fue de 29,91 minutos = 30 minutos.



Gráfico N° 4: Distribución de tiempo quirúrgico. (*Fuente: Propia*).

- **Inicio del efecto anestésico (Tiempo de Latencia):**

Una vez concluida la administración de la solución anestésica en la zona a operar resultó que en promedio general los pacientes comenzaron a sentir los efectos de

ambos anestésicos aproximadamente al mismo tiempo, con lidocaína a los 111 seg y con articaína de 109 seg (esto equivale a 1min con 51 seg y 1 min con 49 seg respectivamente), resultando esta variable no es estadísticamente significativa ($p=0,69$). (Ver Gráfico N° 5).

Comparación de Tiempo de Latencia según el tipo de Anestésico

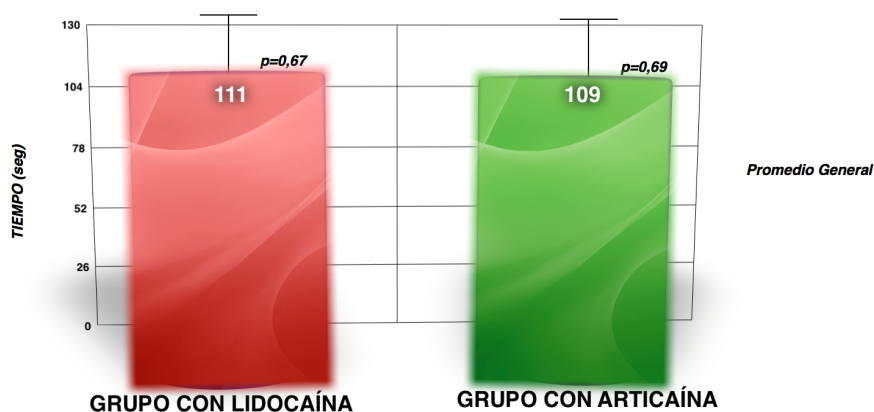


Gráfico N° 5: Tiempo promedio de inicio del efecto anestésico. (Fuente: Propia).

- **Frecuencia de refuerzo:**

De acuerdo a la necesidad por parte del paciente de refuerzo anestésico, el promedio general de refuerzos con la lidocaína fue de 46% (15 pacientes re-anestesiados) y con la articaína fue de 38 % (12 pacientes re-anestesiados), sin

embargo estas diferencias no fueron estadísticamente significativa ($p=0,38$). (Ver gráfico N° 6)

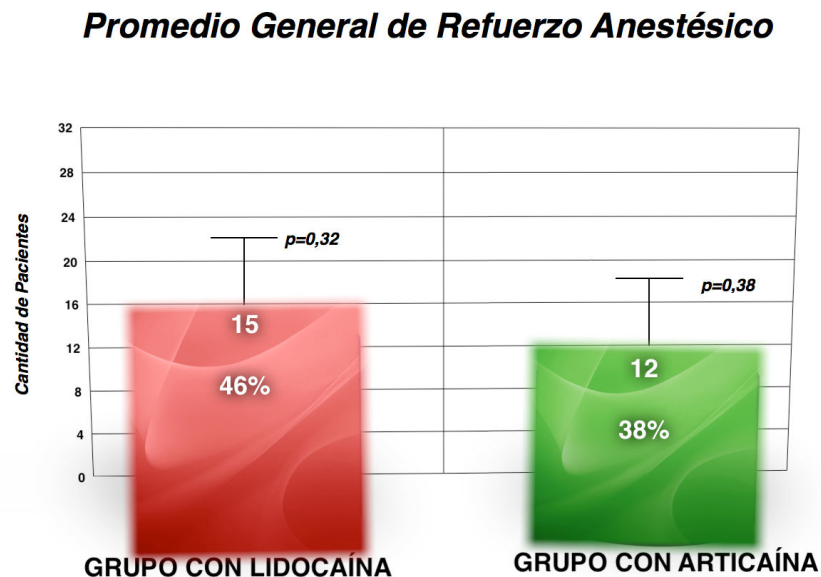


Gráfico N° 6: Distribución del promedio general de pacientes con refuerzo anestésico. (Fuente: Propia).

Cuando el número de refuerzos fue analizado se preció que con el uso de la Lidocaína 17 pacientes no requirieron ningún refuerzo anestésico, 11 pacientes necesitaron ser reforzados una vez, 3 pacientes se les reforzó 2 veces, 1 paciente necesito 3 refuerzos y ninguno requirió 4 refuerzos, obteniéndose un total de 15 pacientes re-anestesiados. En contraparte con el uso de la

articaína 20 pacientes no necesitaron refuerzo anestésico, a 6 pacientes solo se les realizó un refuerzo, 5 pacientes requirieron 2 refuerzos, 1 paciente requirió 3 refuerzos y ninguno necesitó 4 refuerzos, para un total de 12 pacientes re-anestesiados. Acorde con estos resultados, únicamente se observaron diferencias significativas al comparar ambos grupos de anestésicos con la necesidad de administrar un solo refuerzo, necesitando la lidocaína un refuerzo en mayor cantidad de pacientes ($p=0,02$) (Ver gráfico N° 7)

Comparación de Anestésicos en relación al número de Refuerzos

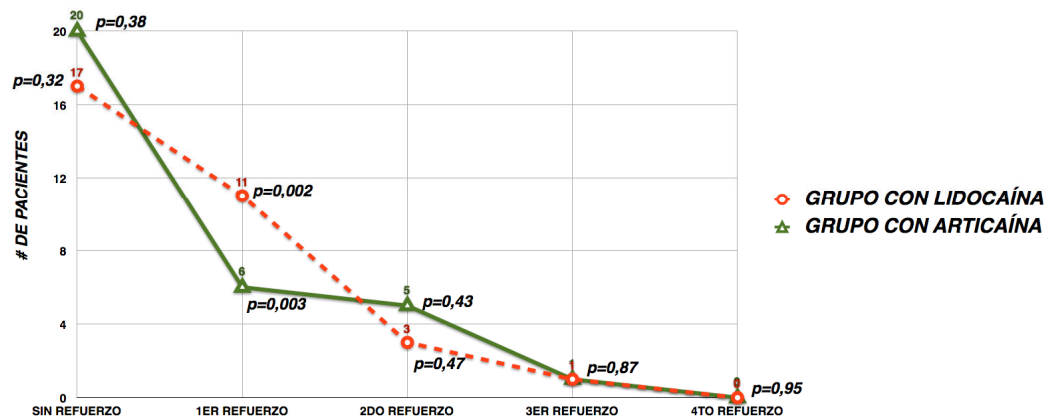


Gráfico N° 7: Distribución número de pacientes y frecuencia de refuerzos. (Fuente: Propia).

- **Dolor y Alivio :**

Cuando la variable dolor fue comparada entre los grupos Articaína y Lidocaína, usando Prueba de Mann-Whitney, no se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,76$). Ambos anestésicos controlan el dolor de igual forma.

Tabla de contingencia				
Recuento				
		Tipo de anestésico		Total
		Articaína	Lidocaína	
Grado de dolor	ausente	20	17	37
	Leve	5	11	16
	moderado	7	4	11
	Intenso	0	0	0
Total		32	32	64

Tabla N° 1: Distribución del manejo del dolor por cada anestésico. (*Fuente: Propia*).

Cuando la variable dolor fue comparada entre los grupos Articaína y Lidocaína, usando Prueba de Mann-Whitney, no se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,768$). Ambos anestésicos lograron alivio en la misma proporción estadística.

Tabla de contingencia				
Recuento				
		Tipo de anestésico		Total
		Articaína	Lidocaína	
Grado de alivio	Ninguno	0	0	0
	Leve	7	4	11
	moderado	5	11	16
	completo	20	17	37
Total		32	32	64

Tabla N° 2: Distribución del manejo del alivio por cada anestésico. (*Fuente: Propia*).

- **Duración total del efecto anestésico:**

En relación a la duración de efecto anestésico se apreció una diferencia estadísticamente significativa; al evaluar que el promedio general de duración total del efecto anestésico para la Lidocaína fue de 137 min y para la Articaína fue de 153 min (esto equivale a 2horas con 17 min y 2 horas con 33 min respectivamente), ofreciendo ésta última un tiempo más prolongado de su efecto ($p=0,021$).

Comparación Duración total del efecto Anestésico

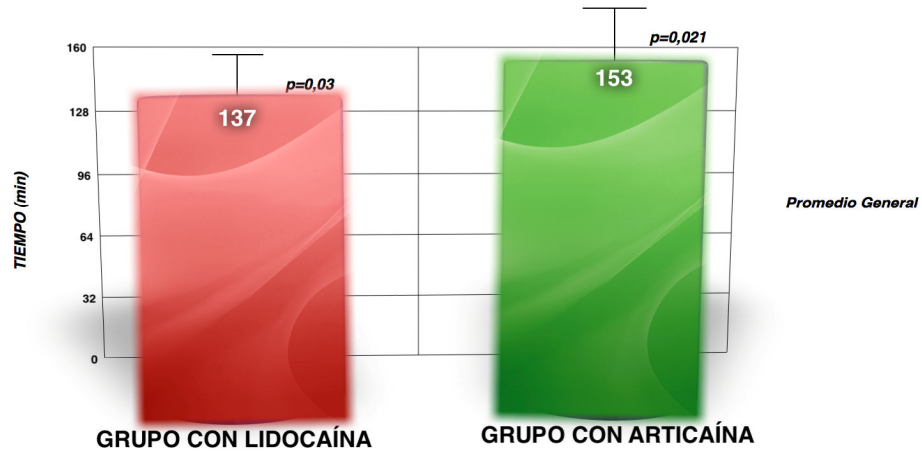


Gráfico N° 9: Distribución duración total del efecto anestésico. (Fuente: Propia).

- **Reacciones adversas**

Finalmente sólo el 3% de la muestra refirió reacción adversa, representado por 1 paciente que presentó dolor de cabeza postoperatorio; en contraparte a un 97% de la muestra, que se presentó libre de cualquier tipo de reacción (Gráfico 9).

Distribución Reacciones Adversas

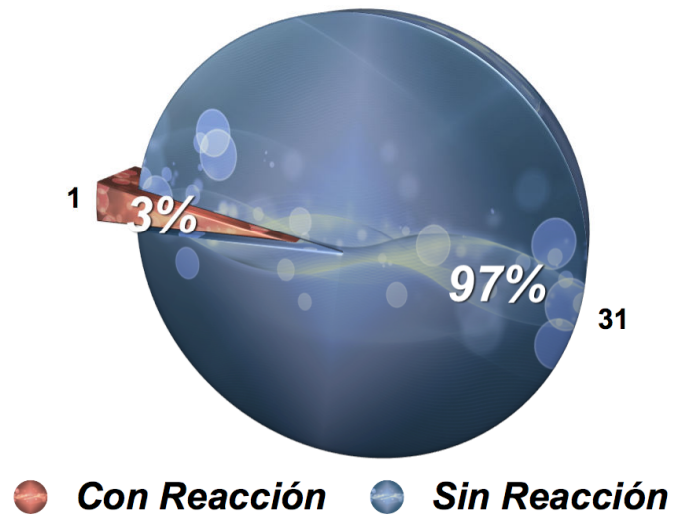


Gráfico N° 10: Distribución por reacciones adversas. (*Fuente: Propia*).

VII. DISCUSIÓN

Durante años la cirugía de los terceros molares ha sido vista con temor por parte de los pacientes, temor el cual, con frecuencia está relacionado a la posibilidad de presentar dolor pre y postoperatorio. Sin embargo, pese a la existencia de técnicas de sedación y anestesia general para llevar a cabo este procedimiento quirúrgico, minimizando así la aprehensión del paciente y la posibilidad de sentir dolor, en muchos países ambas técnicas anteriormente mencionadas acarrear un costo económico elevado para muchos pacientes, lo que , justifica que muchas veces, ellos decidan realizarse la cirugía de los terceros molares únicamente con el uso de la anestesia local.

Debido a ello se considera entonces, que ésta seguirá siendo una opción de tratamiento frecuentemente usada, por lo que es necesario constatar en la práctica clínica, que anestésico local puede ser más eficaz en cuanto al manejo del dolor en este tipo de cirugías, lo cual se traducirá en bienestar para el paciente y para el cirujano bucal.

Del análisis de los resultados de la presente investigación podemos considerar los siguientes aportes:

1. Con la lidocaína el inicio del efecto anestésico tardó 111 seg y con la articaína 109 seg (esto equivale a 1min con 51 seg y 1 min con 49 seg respectivamente), pese a la diferencia de tiempo se determinó que la misma no es estadísticamente significativa ($p=0,69$)
2. Al evaluar el promedio general de refuerzos por paciente se obtuvo un 46% de pacientes con necesidad de refuerzos al usar la lidocaína y con la articaína fue de un 38 %, a pesar de estos resultados se considera que la diferencias no son estadísticamente significativas ($p=0,38$). Únicamente se observaron diferencias significativas al comparar ambos grupos de anestésicos con la necesidad de administrar un sólo refuerzo, necesitando la lidocaína un refuerzo en mayor cantidad de pacientes ($p=0,02$)
3. En promedio general la articaína presentó una mayor duración total de su efecto con 153 min en comparación

con la lidocaína con 137 min (esto equivale a 2 horas con 33 min respectivamente y 2horas con 17 min respectivamente), con una diferencia significativa entre ambas ($p=0,021$)

4. La cantidad de pacientes que reportaron dolor peroperatorio del lado de la hemiarcada donde se usó lidocaína fue de 46.8% (15 pacientes) con niveles de dolor entre leve a moderado y con la articaína 37.5% (12 pacientes) también con niveles de dolor comprendidos entre leve a moderado, ya que ninguno presentó dolor intenso. Pese a ello, las diferencias no fueron significativas ($p=0,76$).

5. La incidencia de reacciones adversas en este estudio, donde ambas soluciones anestésicas fueron administradas en el mismo procedimiento quirúrgico en cada paciente y no en grupos separados como lo muestran otros estudios, fue de 3% representado por 1 paciente con dolor de cabeza postoperatorio, dejando libre de estas reacciones al 97% de la muestra.

Nuestros resultados coinciden con Sierra et al quienes en el año 2007, publicaron un estudio comparativo de la eficacia anestésica entre la Lidocaína versus la Articaína, y obtuvieron un tiempo de inicio del efecto anestésico más rápido con la articaína en comparación con la lidocaína, ya que la articaína presentó un tiempo de latencia de 56.03 seg el cual es inferior a los 75.04 seg que se tomó la lidocaína para iniciar su efecto, pese a ello, dicha diferencia no fue estadísticamente significativa concordando así con nuestro estudio.⁽⁵⁾

Ellos por otra parte obtuvieron, diferencias significativas ($p=0,003$) respecto a la duración total del efecto anestésico el cual fue de 220.82 min para la articaína versus 168.20 min para la lidocaína. Al evaluar la necesidad de refuerzo reportaron que, solo en 16 (29,6%) de los casos fue necesario re-anestesiarse, determinando entonces que no habían diferencias significativas entre la necesidad de re-anestesiarse con ambos anestésicos ($p=128$). Cuando se hizo la valoración cualitativa de los anestésicos mediante la escala analógica visual se hayó similitud en el dolor experimentado por los pacientes con ambos anestésicos resultando ésta variable estadísticamente no

significativa ($p=0.411$); estos datos evidencian una vez más, la similitud de los resultados entre dicho estudio y el nuestro. ⁽⁵⁾

Por su parte Rodríguez et al (2012) realizaron un estudio para evaluar las propiedades anestésicas y la tolerancia de la articaína versus la lidocaína ambas con epinefrina 1:100.000, en 96 pacientes que se sometieron a la cirugía de los terceros molares inferiores. Al evaluar los resultados, hallaron diferencias en el tiempo de latencia, donde con la articaína el inicio del efecto fue más rápido ya que ésta presentó un tiempo de 1.04 minutos versus 3.75 minutos para la lidocaína, sin embargo las diferencias no fueron estadísticamente significativas; además, reportaron solo 4 pacientes con reacciones adversas lo que indica nuevamente una baja incidencia de las mismas con el uso de ambos anestésicos, debido a ésto los resultados anteriormente mencionados coinciden con los de nuestro estudio. ⁽³⁷⁾

En cuanto a, la duración del efecto anestésico, nuestros resultados difieren de los obtenidos en el estudio de Rodríguez et al (2012) debido a que la articaína presentó una mayor

duración de su efecto con 4 horas 6 min y la lidocaína de 3 horas 33min, pero siendo éstas diferencias no estadísticamente significativas.⁽³⁷⁾

Por el contrario nuestro estudio no coincide con el de Ensaldo et al (2003) al concluir que existen diferencias significativas en cuanto a mayor profundidad del efecto anestésico y menor tiempo de latencia se refiere, mostrándose la articaína superior a la lidocaína respecto a dichas variables, por otro lado si concuerdan con el hecho de que el tiempo de duración fue mayor con la articaína también con diferencias significativas.⁽³⁾

Su estudio fue llevado a cabo en 86 pacientes sanos, entre los cuales 43 pacientes fueron anestesiados con artícaína y 43 con lidocaína ambas soluciones con epinefrina 1:100.000, a los mismos se realizaron diversos procedimientos como extracciones dentarias de molares , pulpotomías en molares y curetajes , los mismos usaron sólo 1 cartucho de anestesia para cada procedimiento y nunca se hizo refuerzo anestésico y sus resultados fueron: tiempo de latencia para la articaína entre 45 a

90 seg y para la lidocaína entre 70 a 180 seg; duración del efecto anestésico articaína de 1 a 2 horas y media y para la lidocaína 1 hora a una hora y media. Las reacciones adversas que se presentaron fueron dolor de cabeza, somnolencia y mareos con ambos anestésicos, las mismas fueron dadas en un total de 10 pacientes de los cuales 6 fueron anestesiados con articaína y 4 con lidocaína; pese a ello es evidente que ambos anestésicos son seguros de usar por su baja incidencia de reacciones adversas, aspecto en el cual concuerda con nuestro estudio. ⁽³⁾

Otros autores como Silva et al (2012) en su estudio comparativo de la lidocaína y la articaína en asociación con el manejo del dolor postoperatorio cita el estudio de Ruprecht and knoll-kohler que evalúa las mismas soluciones, corroborando que la duración del efecto anestésico de la articaína generalmente es mayor que el de la lidocaína.^(38,39) Vahatalo et al (1993) citado también por Silva et al difiere de lo anteriormente dicho al evaluar el período de duración de articaína al 4% y 2% de Lidocaína (con epinefrina 1:100.000) en un grupo de 20 pacientes con indicaciones para extraer los incisivos laterales superiores, donde observaron que la articaína presentó una

duración más larga, de unos 45 segundos más que la lidocaína, pero señalando que esta diferencia no es estadísticamente significativa. ⁽⁴⁰⁾

Coincidimos con Stanley et al (2001) en un estudio donde evaluaron la seguridad y eficacia de la articaína en diversos procedimientos odontológicos, incluyendo quirúrgicos; al observar que el porcentaje de reacciones adversas suele ser bajo con el uso de ambos anestésicos locales. ⁽⁴¹⁾

En su estudio participaron 1.325 pacientes, 882 recibieron artícaína de los cuales solo el 22 % presentaron reacciones adversas y 443 con lidocaína de los cuales el 20% también presentaron dichas reacciones. La reacción adversa más frecuentemente reportada fue el dolor de cabeza con un 4% al usar artícaína , otras como edema facial, parestesia , infección solo representaron el 1% y se considera que la incidencia de estas reacciones fueron similares en los pacientes en los que se administró lidocaína. ⁽⁴¹⁾

Con miras a lo que podemos esperar al realizar la cirugía de los terceros molares en maxilar según Lima (2009) al evaluar la difusión bucal vestibulo - palatina de la articaína en las extracciones de los terceros molares retenidos en maxilar, se separaron 200 pacientes en 4 grupos, el grupo 1A al que se le aplicó articaína 1:100.000 y se inició la cirugía a los 5 min , al grupo 1B se le aplicó articaína 1:100.000 y se inició la cirugía a los 10 min, a el grupo 2A y 2B se le aplico Articaína 1:200.000 con el inicio de la cirugía a los 5 y 10 min respectivamente . El análisis residual indica que en el grupo 1B la necesidad de administrar la inyección palatina fue menor en comparación a los otros grupos ($p < 0.01$).⁽⁴²⁾

En la mayoría de los casos la inyección palatina no hizo falta, de hecho la articaína al 1:100.000 demostró ser más efectiva en la difusión vestibulo- palatina en comparación a la articaína al 4% al 1:200.000, sobre todo cuando se permite un intervalo de 10min entre la aplicación del anestésico y el inicio de la cirugía.⁽⁴²⁾

El considerar el uso de un anestésico que desde el momento de aplicar su inyección sea poco doloroso es un dato contributorio reportado en estudios como el de Sumer et al (2008) donde compararon la presencia de dolor durante la inyección con articaína, lidocaína y prilocaína en 497 pacientes, a los que se les administró solo una inyección usando técnica infiltrativa para los dientes superiores y bloqueo del nervio alveolar inferior para los dientes inferiores. ⁽⁴³⁾

Aunque mayormente los pacientes refirieron menos dolor al momento de la inyección con la lidocaína y la prilocaína las diferencias entre los 3 anestésicos resultaron no estadísticamente significativas ($p=0.459$); sin embargo hacen referencia a que los pacientes entre los 40 y 59 años experimentaron menos dolor en comparación a los pacientes entre 18 y 39 años. ⁽⁴³⁾

VIII. CONCLUSIONES

1. Debido a todo lo anteriormente expuesto se concluye que ambas soluciones anestésicas son favorablemente eficaces, en la odontectomía de los terceros molares retenidos.
2. La mayor ausencia de dolor, la menor frecuencia de refuerzo y mayor duración total del efecto anestésico fueron características donde la articaína demostró ser superior a la Lidocaína.
3. Se considera que la articaína provee mejor profundidad de su efecto con menor cantidad de anestésico, ya que, de un total de 32 pacientes, 20 anestesiados con un cartucho de articaína no requirieron refuerzos. Además la extensión de su efecto por más tiempo después de la intervención es un factor que contribuye al control del dolor postoperatorio.

4. Se demostró que la acción conjunta de ambos anestésicos locales es segura, ya que produce un porcentaje bajo de efectos secundarios.

IX. RECOMENDACIÓN

Aunque en nuestro estudio las variables estudiadas entre ambos anestésicos no fueron estadísticamente significativas, se recomienda continuar investigando con una muestra más amplia de población.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Smerilli A. Anestésicos locales: Historia, Acción farmacológica, Mecanismo de acción, Estructura química y Reacciones adversas. Revista de la Facultad de Odontología (UBA). Año 2004 .Vol. 19.Nº 46
2. Rodríguez C. Orlando. Anestesia Local en Cirugía Oral y Maxilofacial. Revista ciencias Médicas de la Habana, Hospital General Clínico Quirúrgico. Provincia La Habana. 1999.
3. Ensaldo Enrique y cols. Estudio comparativo entre Articaína y lidocaína. Revista de la asociación dental mexicana.Vol 60. Nro. 6. Año 2003.
4. De Carlos, J.M. Farmacología de los anestésicos locales. ANALES Sis San Navarra 1999, 22 (Supl. 2): 11-18.
5. Sierra alejandro y cols. Comparative study of the anesthetic efficacy of 4% articaine versus 2% lidocaine in inferior alveolar nerve block during surgical extraction of impacted lower third molars. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. España. 2007.
6. Tima, M. Anestésicos locales. Su uso en odontología.1era Edición.Chile.2007.
7. Martínez A. Anestesia Bucal. Guía práctica. 1era Edición. Editorial Médica Panamericana.Colombia.2009
8. Stanley, F. Malamed, D. Manual de anestesia local. 5ta Edición. Editorial Elsevier Mosby.2004.

9. Cousins M; Millar R. Anestesiología. IV Edición. Editorial HarcourtBrace. Pp.293, 413,655.
10. Internet: www.slideshare.net/elpiket/anestesia-denta-malamed.
11. Lezcano, H. Farmacología de los anestésicos locales. RevArg. Anest.1995; 53: Supl; 27-33.
12. García A and Guisado B. Riesgos y complicaciones de anestesia local en la consulta dental. Estado actual. RCOE v.8 n.1 Madrid ene - feb. 2003
13. Valero Yolanda. Comparativo entre Articaina y lidocaína. Revista Mexicana de Odontología Clínica. Nro 1. Año 2000.
14. Stanley, F. Malamed, D .Efficacy of Articaine: A new amide local anesthetic. JADA, Vol. 131, May 2000.
15. Johansen, O. Comparison of Articaine and Lidocaine used as dental local anesthetics .Project Thesis.Mayo 2004.
16. Internet.www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/l021.htm
17. Gilman A, Goodman L, Rall T, Murad F. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 7ma ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1987.
18. Internet.www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a054.htm
19. Vree T and Gielen M. Clinical pharmacology and the use of articaine for local and regional anesthesia. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology.2001.
20. Internet.www.biotechquimica.com/neur.html.

21. Cousin M. J. Acute and postoperative pain. En: Wall P. D., Melzack R., eds: Textbook of pain. Edición Electrónica por DesingScience. 1994.
22. Kanner R. Generalidades. Definiciones. En: Borsook D. , LeBel A. A. , Buckman M , eds: Tratamiento del Dolor. Massachussets General Hospital. Editorial: Marban. 1999 (1 – 120).
23. Howard F. y Mart in Joseph. Dolor. En: Braunwald E. , Fauci A. Kasper D. L. Hauser S. L. Longo D. L. eds: Harrison Principios de Medicina Interna. Edit. . McGraw Hill 15ava Ed .Vol. 1. 2002 (69 – 74).
24. Vargas G. Espósito Q. Dolor y Cuidados Paliativos en Oncología. Evaluación, manejo y tratamiento. 1999 (46 – 65).
25. Garzón S. J. Medición y Valoración del Dolor. Sistemas de Inteligencia de Aplicación en el Dolor. En: Vilorio M. C. Arias M.J. eds: Estudio y Tratamiento del Dolor Agudo y Crónico. 2da Ed. 1995 (43 – 67).19
26. Dolor Orofacial. Serie. Online. <http://www.elprisma.com/apuntes/apuntes.asp?page=28categoria=80>
27. Kittelberg K. P. , LeBel A. y Borsook D. Valoración del Dolor. En: Kanner R. , eds: Secretos del Tratamiento del Dolor. Edit. . McGraw Hill Interamericana. 1998 (26 – 43).
28. David A. y Cubillos L. Consideraciones especiales sobre dolor bucofacial. Clin. Odont .Norte Am. 1991; 1: 225 – 242.
29. McDonald J. Diagnóstico de Dolor de Cabeza y Cuello de origen no Odontogénico. Caracas U.C.V. 2000.

30. David A. Consideraciones especiales sobre dolor orofacial y cefalea. Clin. Odont. Norte Am. 1997; 2: 375 – 393.
31. Guevara L. A. De Lillie F. R. Medicina del Dolor y Paliativa. Edit. Corporativa intermedia S.A. México (21 – 31).
32. Meyer R. y Cambell J. Peripheral Neural Mechanism of Nociception. En: Wall P. D., Melzack R. eds: Textbook of Pain. Edición electrónica por Desing Science. 1994.
33. Vargas G., González N. Manual de Bloqueos Anestésicos y Analgésicos en Pediatría. (31-38)(46-55).
34. Cashman J. McAnulty G. Nonsteroidal Anti – Inflammatory Drugs in Perisurgical Pain Management: Mechanisms of Action and Rationale for Optimun Use. Drugs 49 (1): 51 – 70 1995.
35. Insel P. Analgésicos – Antipiréticos y Antiinflamatorios, y Fármacos antigotosos. Las bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9na. Ed. 1996. Capítulo 27.
36. Echeverría José. “Patología quirúrgica, oral y maxilofacial” (Tomo III) Editorial: Ciencia y cultural latinoamericana. Año: 1997
37. Rodríguez N, Dorado C, Arés M. Evaluation of the anaesthetic properties and tolerance of 1:100,000 articaine versus 1:100,000 lidocaine. A comparative study in surgery of the lower third molar. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2012 Mar 1;17 (2):e345-51.

38. Silva et al. Articaine versus lidocaine for third molar surgery: A randomized clinical study *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012 Jan 1; 17(1):e140-5.
39. Ruprecht S, Knoll-Köhler E. A comparative study of equimolar solutions of lidocaine and articaine for anesthesia. A randomized, double-blind, cross-over study. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 1991; 101: 1286-90.
40. Vahatalo K, Antilla H, Lehtinen R. Articaine and Lidocaine for Maxillary infiltration anesthesia. *Anesth Prog*. 1993; 40:114-6.
41. Stanley F, Malamed, Gagnon and Leblanc. Articaine Hydrochloride: a Study of the safety of a new amide local anesthetic. *JADA* February 2001 132(2):177-185.
42. Lima J and Riveiro E. Evaluation of the buccal vestibule-palatal diffusion of 4% articaine hydrochloride in impacted maxillary third molar extractions. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009 Mar 1;14(3):E129-32.
43. Sumer and Ferhat. A comparison of injection pain with articaine with adrenaline, prilocaine with phenylpressin and lidocaine with adrenaline. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008 Jul 1;13(7):E427-30.
44. Variability in The American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification Scale. Aronson. *AANA Journal* vol 71 2003.

XI. ANEXOS

Anexo nro. 1

CLASIFICACIÓN DEL ESTADO FÍSICO DEL PACIENTES SEGÚN LA SOCIEDAD AMERICANA DE ANESTESIOLOGÍA (ASA)

- ASA I:** Paciente sano normal, sin ninguna patología asociada
- ASA II:** Paciente con enfermedad sistémica leve bien controlada, como por ejemplo la hipertensión bien tratada
- ASA III:** Paciente con enfermedad sistémica grave que limita su actividad física pero que no le incapacita para la vida ordinaria, como por ejemplo, una angina de pecho estable
- ASA IV:** Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, como por ejemplo, una insuficiencia cardiaca descompensada, que supone una amenaza vital
- ASA V:** Paciente moribundo, cuya esperanza de vida es en principio < a 24h con o sin tratamiento quirúrgico
- ASA VI:** Paciente en estado de muerte cerebral
- U:** Si el procedimiento es urgente, se añade una u a la categoría de riesgo. ⁽⁴⁴⁾

Anexo nro. 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Yo _____ Mayor de edad identificado (a) con la C.I. _____ domiciliado(a) en _____ actuando a nombre de mi representado(o) _____ declaro que he autorizado voluntariamente y sin coacción alguna, mi participación o el de mi representado en el estudio clínico llamado: Estudio comparativo de la eficacia entre la Lidocaína al 2% y la Articaina al 4% en cirugía de los terceros molares inferiores retenidos.

DECLARO

Que he acudido a consulta en el servicio de Cirugía Bucal de _____ el día _____. Habiendo sido atendido, interrogado y examinado, mi diagnóstico es _____

El tratamiento más adecuado es: _____ e incluye la colocación de 2 tipos de anestésicos locales en el mismo acto quirúrgico pero en zonas opuestas de ambas arcadas. Se me explicó que dicho estudio será beneficioso ya que contribuirá a constatar cual de las dos soluciones anestésicas aporta mayores beneficios para el manejo del dolor en la cirugía de los terceros molares inferiores retenidos. Las ventajas de mi participación serán que este estudio no requiere un costo adicional de mi parte y que se utilizará una técnica económica y sencilla, la cual reduce los riesgos que puedan presentarse en comparación con otros procedimientos como la anestesia general. Se me informó que como parte del protocolo de investigación, mi participación requerirá de dos tiempos uno durante la intervención, en el cual debo contribuir con datos como: indicar momento en que empiece a sentir el efecto de la anestesia, si percibo dolor o no durante la operación y cuan profunda es la sensación, y un segundo tiempo postoperatorio donde debo asentar por escrito cuando deje de sentir sus efectos posterior a la cirugía para luego comunicarme telefónicamente con el odontólogo encargado del estudio y reportar la hora del cese de los efectos de la anestesia. Por otra parte se me aclaró que no será necesario volver para citas de control. Entiendo que a pesar de la adecuada elección de las técnicas y de su correcta realización, pueden presentarse ciertos riesgos comunes derivados de toda intervención, como otros específicos del procedimiento, tales como: complicaciones por la disposición anatómica de los terceros molares, complicaciones por los agentes anestésicos que incluyen, cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones, hipotensión, pérdida de la visión; otras menos frecuentes como las reacciones alérgicas y muy excepcionalmente riesgo para la vida. Debido a ello en caso de presentarse alguna complicación debo llamar al profesional responsable en quien confío y a quien autorizo para tomar las decisiones necesarias para mi tratamiento, sin tener costo adicional por los agentes anestésicos a ser usados para la investigación. Además estoy consciente de que este estudio no contempla indemnizaciones ni compensaciones. También se me ha informado de mi derecho a rechazar el tratamiento o revocar este consentimiento en cualquier momento sin represalias.

He respondido a las preguntas que me han hecho de una manera comprensible y estando consciente de todos los riesgos que pueden presentarse, doy el consentimiento de que se me realice el tratamiento, según el protocolo propuesto en esta investigación, bajo anestesia local.

Si mi caso puede ser de utilidad científica y a tal fin se toman fotografías y videos, autorizo a que sean proyectadas solamente para fines académicos y científicos siempre y cuando se me garantice la confidencialidad y resguardo de mi identidad e información. Autorizo la presencia de estudiantes de Postgrado de Cirugía Bucal y de especialistas asistentes al cirujano principal.

Firma del o de la paciente _____

Firma del Odontólogo.
Sara Virginia Colmenares García
C.I: 14.667.113
Telf.:0412.920.46.87
C.O.V.23408/M.S.D.S23021

1. Nombres y Apellidos del testigo _____ Cédula de identidad _____
Firma del testigo: _____

2. Nombres y Apellidos del testigo _____ Cédula de identidad _____

Firma del testigo _____

En Caracas, a _____ de _____ de 20____

Rechazo el tratamiento y declaro que he sido ampliamente informado de las consecuencias de mi decisión.

Firma del paciente _____

Firma del testigo _____

Firma del Odontólogo _____

certifico que he autorizado voluntariamente y sin coacción alguna, mi participación en el estudio clínico llamado: Estudio comparativo de la eficacia entre la Lidocaína al 2% y la Articaina al 4% en cirugía de los terceros molares inferiores retenidos.



Anexo nro. 3

Estudio comparativo de la eficacia entre la Lidocaína al 2% y la Articaina al 4% en cirugía de los terceros molares inferiores retenidos.

Hoja de Evaluación

- Fecha:
- Nombre y Apellido del paciente:
- Edad:
- Sexo:
- Diagnóstico:
- Reacciones adversas durante la cirugía:

Mareo:	Hipotensión:
Alergia:	Dolor de cabeza:

- Otras:
- Reacciones adversas posterior a la cirugía:

Mareo:	Hipotensión:
Alergia:	Dolor de cabeza:

- Otras:
- Hora del cese del efecto anestésico

Lado derecho rojo _____ Lado izquierdo verde _____

Lado derecho verde _____ Lado izquierdo verde _____

- Tiempo quirúrgico: _____