



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RIESGOS DEL USO DE CLORHIDRATO DE ARTICAÍNA
EN ODONTOLOGÍA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

GUADALUPE ESCANDÓN PALACIOS.

TUTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Con la mayor gratitud por los esfuerzos realizados:

Agradezco a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de este proceso, por ser mi fortaleza en los momentos complicados y por brindarme una vida llena de aprendizaje, experiencias y muchas alegrías.

Agradezco a mis padres Guadalupe y Alfredo por el esfuerzo realizado para que culminara una meta más:

A mi madre que es el ser más maravilloso del mundo. Gracias por el apoyo, cariño, comprensión y por guiar mi camino, estar junto a mí en los momentos más importantes, difíciles y llenos de felicidad.

A mi padre por que ha sido para mí un hombre ejemplar y maravilloso. Gracias por guiar mi vida con esa energía, por apoyarme en mis errores y aciertos, por confiar en mí.

A mis hermanos Alfredo, Gerardo y Anabel por apoyarme y estar siempre a mi lado, siendo parte de cada uno de mis proyectos.

A mis sobrinos Vania, Ximena, Diego, Alejandro y Axel por llenar mi vida de cariño y felicidad. A Claudia García y Gabriela Osorio por ser parte de esta familia.

A mis amigos que han sido parte importante en cada una de mis etapas, gracias por brindarme su amistad y compartir tantos momentos de locura y felicidad.

A mis profesores, gracias por su tiempo, por su apoyo así como por la sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación académica.

A mi tutor, jefe de enseñanza, coordinador de seminario y amigo C.D. Ramón Rodríguez Juárez por el apoyo para la realización de este trabajo.

Vive de tal modo que llegues a desear vivir otra vez...

Nietzsche.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN	1
-INTRODUCCIÓN HISTORICA	3
GENERALIDADES DE LOS ANESTÉSICOS	
-DEFINICIÓN	6
-PROPIEDADES	7
-CLASIFICACIÓN	8
ÉSTER	
AMIDA	
USO DE VASOCONSTRICTORES	14
MECANISMO DE ACCIÓN	16
-FARMACODINAMIA	
17	
-FARMACOCINETICA	20
-FACTORES QUE AFECTAN LA ACCIÓN DEL ANESTESICO	
LOCAL	23
ACCIÓN GENERAL DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES	
-SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	24
-SISTEMA CARDIOVASCULAR	24
DOSIS	
-CALCULO EN MILIGRAMOS POR CARTUCHO	25

ANTECEDENTES DEL CLORHIDRATO DE ARTICAÍNA	
-CARACTERÍSTICAS	26
-MECANISMO DE ACCIÓN	29
-DURACIÓN	30
-SÍNTOMAS ASOCIADOS A LA TOXICIDAD	31
RIESGOS	32
-HIPERSENSIBILIDAD	34
-PARESTESIA	34
-PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL	35
-PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA	35
-EDEMA	35
-REACCIÓN SISTEMA NERVIOSO	35
-METAHEMOGLOBINEMIA	36
INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS	37
CONCLUSIONES	39
REFERENCIAS	41

INTRODUCCIÓN.

La historia moderna de los anestésicos locales y su inclusión en la odontología, se inició hace pocas décadas, a pesar de que en la antigüedad se utilizaron diversos mecanismos para minimizar el dolor en los procedimientos médicos y odontológicos, pero fue hasta el siglo XIV donde se empezaron a utilizar fármacos con fines anestésicos.

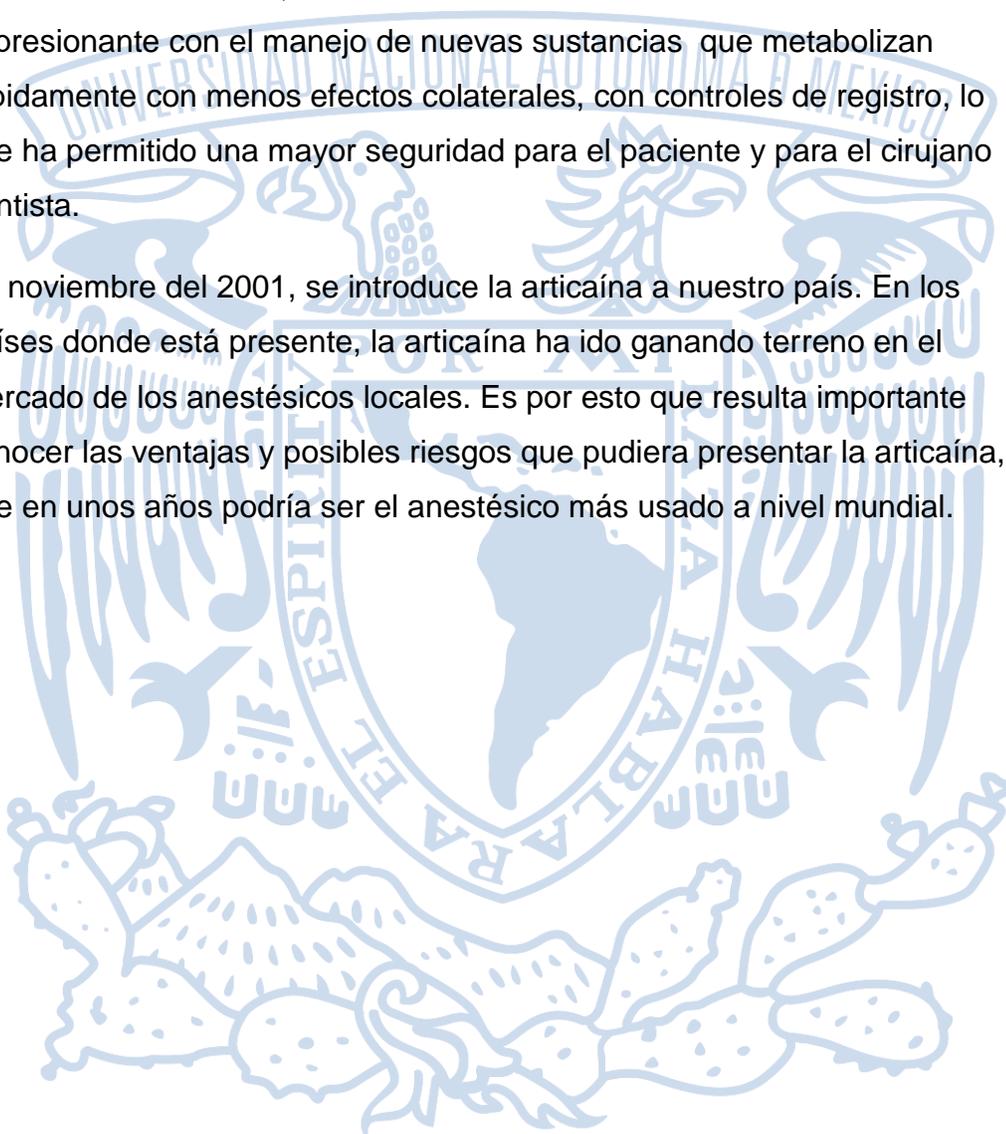
A lo largo del tiempo el control del dolor de una manera adecuada y eficaz es uno de los ejercicios más importantes en la práctica odontológica, siempre estando a la vanguardia en la búsqueda de proporcionar el anestésico ideal.

Ya que el manejo de los anestésicos locales es de uso frecuente y necesario en la mayoría de los tratamientos dentales que realizamos, se debe tener un amplio y profundo conocimiento sobre el tema, conociendo cuales son los anestésicos locales disponibles en el mercado, sus características, indicaciones, contraindicaciones, dosis, beneficios y riesgos para así seleccionar el anestésico apropiado para cada paciente de acuerdo a sus necesidades siempre tomando en cuenta los datos de su historia clínica y tipo de tratamiento que realizaremos, evitando accidente y posibles complicaciones.

Los anestésicos locales, como todo medicamento, no están exentos de efectos indeseables atribuidos a las sales propias o a los componentes de la solución (vasoconstrictores, conservadores, etc)

En los últimos 60 años, los anestésicos han evolucionado en forma impresionante con el manejo de nuevas sustancias que metabolizan rápidamente con menos efectos colaterales, con controles de registro, lo que ha permitido una mayor seguridad para el paciente y para el cirujano dentista.

En noviembre del 2001, se introduce la articaína a nuestro país. En los países donde está presente, la articaína ha ido ganando terreno en el mercado de los anestésicos locales. Es por esto que resulta importante conocer las ventajas y posibles riesgos que pudiera presentar la articaína, que en unos años podría ser el anestésico más usado a nivel mundial.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MEXICO

INTRODUCCIÓN HISTÓRICA:

Desde que el hombre apareció en la tierra, el dolor ha sido uno de sus principales problemas y ha buscado el método para librarse de él, hace 25 a 40 mil años apareció uno de los primeros hombres que se distinguió por el tratamiento de las heridas denominado “el hombre médico del Cro-Magnon” el cual trataba a sus pacientes haciendo hogueras en donde quemaba sus agentes terapéuticos. El paciente permanecía acostado de espaldas donde el humo era más espeso y casi semi asfixiado. Lo que se podría denominar la primera forma de anestesia por inhalación. ⁽¹⁾

Antes de la era Cristiana se utilizó el cemento con una mezcla de semillas de beleño y goma de mascar, para controlar el dolor que provocaba la caries dental por los babilonios, el alcohol en forma de vino solo o combinado (con opio o cáñamo) produciendo insensibilidad al dolor en operaciones mayores y cauterizaciones utilizado en varias civilizaciones (India, Grecia, China, Imperio Romano, España, Italia), la inhalación del vapor de ciertas sustancias (opio y marihuana) para producir narcosis. ⁽¹⁾

Hacia comienzos de la década de 1800 no existían los anestésicos en la forma que se conocen actualmente, por desgracia, los individuos que requerían cirugía tenían la opción de elegir entre morir “completos” o la escasa esperanza de sobrevivir al choque producido por la cirugía sin anestesia. ⁽²⁾

La anestesia local constituyó una nueva modalidad para el control del dolor. En la antigüedad se usaban efectos hipnóticos y narcóticos.

Los egipcios comprimieron los nervios periféricos, técnica que aún usaba James Moore en el siglo XVIII, actuando sobre el ciático y el crural anterior, en las amputaciones de las extremidades inferiores, en su célebre torniquete comprimido. ^(3,4)

Los primeros manuscritos al respecto datan de 1532, en uno de estos, Pedro Cieza de León describió cómo los indios peruanos al masticar las hojas de cocaína pierden el hambre y aumentan su fuerza, con lo que resisten el cansancio por más tiempo.

El descubrimiento de los efectos analgésicos e inhalantes del óxido nitroso en 1798 por Sir Humphry Davy. ⁽¹⁾

1806 cuando Sertunius obtuvo el ingrediente activo del opio, al que finalmente denominó “morfina”.

1810 donde los medicamentos disponibles para la analgesia eran el alcohol, opio, beleño, cocaína y mandrágora. ⁽²⁾

En 1839 Taylor y Washington de Nueva York usaron por primera vez una solución de morfina en la jeringa Anel, la que se considera la verdadera predecesora del instrumental hipodérmico de nuestros días. En 1876 se presentó una jeringa combinada de vidrio y metal para la profesión dental. ⁽¹⁾

La analgesia y anestesia generales se conocían desde 1842 cuando Crawford Long, un médico, usó éter para producir euforia y extirpar un tumor en el cuello. En el mismo año el Dr. Pope realizó extracción dental usando el mismo agente anestésico “éter”, sin embargo el descubrimiento fue atribuido al odontólogo William Morton en 1846. ^(6,1)

En 1844, Horace Wells, un dentista originario de Hartford, Connecticut utilizó óxido nitroso como “anestésico” en la realización de una extracción dental, concibiendo la idea de una anestesia por inhalación. Wells tuvo la determinación para arriesgarse y convencer a Colton que le proporcionara el gas y que el doctor John Riggs le realizara la extracción. Es considerado el padre de la anestesia al cirujano dentista Horace Wells.

(6,1)

En la medicina Europea se utilizaban los opioides, el doctor Scherzen, trajo hojas de coca a Viena en 1859. Albert Niemann logró en 1860 la descripción química del alcaloide y 20 años más tarde Von Anrep publicó una descripción detallada de la cocaína que incluía sus efectos como anestésico local. (7)

En 1884, el Dr. William Halstead efectuó el primer bloqueo nervioso dental inferior registrado, usando cocaína. (6)

1890 las inyecciones de cocaína en las encías y en los alveolos dentales eran muy usadas para la extracción de dientes.

En 1904, Alfred Einhorn logró la esterificación de un alcohol básico con ácido benzoico para sintetizar procaína, siendo el primer anestésico local sintético. (6)

1905 el Dr. Heinrich Braun mejoró los resultados y la duración de la cocaína añadiéndole adrenalina, sustancia que fue descubierta por el químico japonés Jokchi takamane y el bioquímico americano Thomas Bell Aldrich. (8)

En 1930 Eisleb sintetizó la tetracaína. La lidocaína, el primer anestésico amida de uso general, fue sintetizada en 1948 por Lofgren en Suecia.

En 1956 Ekstam sintetizó la mepivacaína y en 1957 descubrió la bupivacaína. En 1959 Lofgren y Tegner descubren la prilocaína. ⁽⁹⁾

En 1974, se logró la última mejoría química con la síntesis de articaína por Muschaweck y Ripple, en la cual la anilina se sustituyó por un residuo tiofeno. ^(7,35)

GENERALIDADES DE LOS ANESTÉSICOS.

Definición:

Técnicamente, la palabra anestesia significa pérdida de la sensibilidad (del gr. *ἀναισθησία*, que significa "insensibilidad") y la analgesia (procede del griego *a-* carencia, negación, y *algos*, dolor.) se define como el aumento del umbral del dolor. ⁽¹⁰⁾

La anestesia local se ha definido como una pérdida de sensibilidad en un área circunscrita del cuerpo provocada por una depresión de la excitación en las terminaciones nerviosas o por una inhibición del proceso de conducción en los nervios periféricos. ^(11,32)

El objetivo de la anestesia local es bloquear un estímulo doloroso para que no se propague de las terminaciones nerviosas hacia el sistema nervioso central.

Un rasgo clave de la anestesia local es que consigue dicha pérdida de sensibilidad sin inducir la pérdida de conciencia. Está es una de las diferencias fundamentales entre la anestesia local y la anestesia general. ^(12,23)

Los anestésicos locales son productos químicos en concentraciones adecuadas y aplicadas en el sitio adecuado que bloquean de manera reversible los potenciales de acción de todas las membranas excitables.

Por lo cual el Sistema Nervioso Central y el Sistema Cardiovascular son sensibles a sus acciones. (5, 12,16, 21)

Son bases débiles, poco solubles en agua, inestables en solución y con poca difusión tisular, por lo que se combinan con ácidos fuertes para mejorar sus propiedades.

PROPIEDADES.

Las propiedades ideales que se buscan en un anestésico local son: (12,16)

- Toxicidad sistémica y local baja: No debe irritar los tejidos sobre los que se aplica. La cantidad del fármaco necesaria para lograr acción no debe producir niveles sanguíneos que causen efectos sistémicos.
- Inicio rápido de acción: La latencia de la anestesia debe de ser lo más corta posible.
- Duración suficiente: Esto dependerá de lo que necesite el Cirujano dentista para permitir que se complete el procedimiento a realizar, pero sin prolongarse tanto que alargue la recuperación del paciente.
- Potencia suficiente: Para proporcionar una anestesia completa sin utilizar soluciones concentradas nocivas.
- Estable: Ya sea libre o en combinación con otros aditivos (vasoconstrictores y conservadores). En solución y su biotransformación en el cuerpo ha de ser sencilla.
- Estéril: El agente debe provenir del fabricante en forma estéril y con una envoltura que garantice esta cualidad, capaz de esterilizarse sin deteriorarse.

-Exento de desencadenar reacciones adversas: Cualquier agente en situaciones predecibles o no, puede producir reacciones alérgicas, debido a la idiosincrasia o alguna complicación.

-Metabolismo y eliminación rápidos: Para evitar que continúe la acción del agente.

-Versatilidad: debe ser aplicable en una gran variedad de situaciones y procedimientos clínicos.

En la actualidad el anestésico local consta de la solución de Ringer, a la cual se le ha agregado el anestésico, amortiguadores que mantienen el pH, el vasoconstrictor, conservantes, como el agente reductor bisulfito de sodio que ayuda a evitar se inactive el vasoconstrictor por oxidación, y un antiséptico que mantiene la solución estéril. ⁽¹³⁾

Clasificación:

Malamed nos menciona la clasificación de las sustancias anestésicas locales según su localización biológica y su modo de acción que consta de 4 clases diferentes, donde los anestésicos locales usado en odontología pertenecen a la clase D (Productos que actúan mediante una combinación de mecanismos dependientes e independientes del receptor) ⁽¹²⁾

Los anestésicos locales se pueden clasificar del siguiente modo: ^(13,37)

* De acuerdo a su vía de administración.

* De acuerdo a su empleo clínico.

* De acuerdo a su potencia y duración.

* De acuerdo a su estructura química.

De acuerdo a su vía de administración:

-De superficie o tópicos.- **estos pueden aplicarse en forma de gel, aerosol.**

-Inyectables.- La acción anestésica puede realizarse mediante:

- a) infiltración: inyección directa en el área que va a ser anestesiada.
- b) bloqueo de campo: producción de anestesia regional mediante una barrera anestésica alrededor del campo operatorio.
- c) bloqueo nervioso: producción de anestesia regional mediante inyección directa en, o alrededor del nervio o nervios que recogen la sensibilidad del área en cuestión.

De acuerdo a su empleo clínico:

-Con fines terapéuticos.- para eliminar el dolor durante el tratamiento.

Para eliminar el dolor crónico.

Para disminuir la hemorragia (vasoconstrictores)

-Para fines diagnósticos

Dolor extra craneal e intracraneal.

Dolor irradiado o referido.

Neuralgias.

De acuerdo a su potencia y duración:

- Anestésicos de acción corta y potencia anestésica baja, como la procaína.

- Anestésicos de acción media y potencia anestésica intermedia, como la lidocaína y articaína.

- Anestésicos de acción prolongada y potencia anestésica elevada, como la bupivacaína. (14, 37)

Los anestésicos locales constan en su mayor parte de tres componentes básicos:

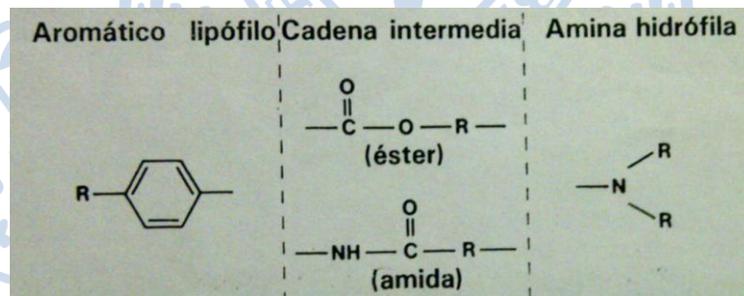
-Una porción aromática lipófila.- produce la propiedad anestésica que permite el potencial para penetrar en el nervio.

-Una cadena intermedia.- separa el polo hidrofílico (cadena terminal) y el hidrofóbico (grupo aromático). Puede estar formada por un enlace éster (-COO-) o amida (NHCO) perpetuando la fase de despolarización. ⁽¹⁵⁾

-Una porción amina hidrófila.- produce el potencial de difusibilidad a través del líquido intersticial para llegar al nervio.

De acuerdo a su estructura química.

El enlace en la cadena de carbohidratos intermedios determina si el compuesto anestésico es un éster o una amida. (6,37)



Configuración molecular general de los anestésicos locales. ⁽⁶⁾

Los agentes con enlaces **éster** se forman por la combinación de un ácido aromático y un alcohol amina.

Los agentes **amidas** se forman por la combinación de una amina aromática y un aminoácido.

Ésteres de ácido benzoico.	Ésteres de ácido paraaminobenzóico.	Amidas.
Cocaína	Procaína	Articaína
Benzocaína		Bupivacaína
Tetracaína.		Lidocaína
		Mepivacaína
		Prilocaína

Clasificación de los anestésicos desde el punto de vista químico. ^(5, 13)

Todos los anestésicos locales son anfipáticos, poseen características lipófilas e hidrófilas, en general en los extremos opuestos de la molécula. La porción hidrófila es un derivado amino de etanol o del ácido acético.

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

Anestésicos locales tipo éster:

Son hidrolizados en el plasma por una pseudocolinesterasa, su presencia hace que perduren concentraciones plasmáticas más altas del anestésico local y un potencial toxico más elevado.

Las reacciones alérgicas que aparecen en respuesta a anestésicos locales de este grupo no suelen guardar relación con el compuesto original, sino con el ácido paraaminobenzoico (PABA), que es uno de los productos metabólicos principales de estos anestésicos. ⁽¹²⁾

Anestésicos locales tipo Amida:

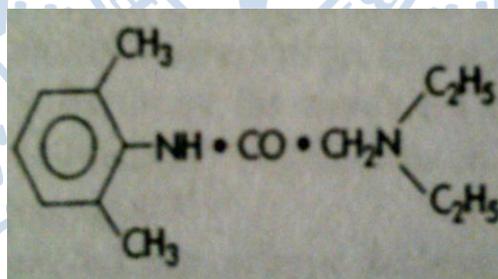
Los anestésicos locales del grupo amida, presentan múltiples ventajas respecto a los anteriores, sobre todo una menor incidencia de efectos secundarios. Tienen gran profundidad, amplia difusión y buena estabilidad, buena eficacia, baja toxicidad y alta tolerancia. ⁽⁹⁾

La biotransformación de esta clase de fármacos tiene lugar sobre todo en el hígado. Por lo tanto, la función y perfusión hepáticas influyen de forma considerable en la biotransformación de estos anestésicos.

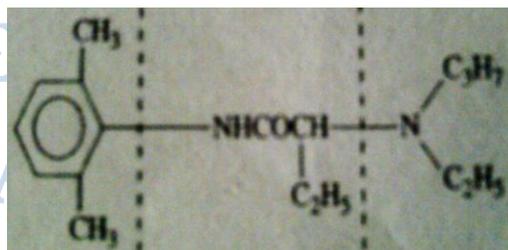
Una disfunción hepática o una insuficiencia cardíaca representan una contraindicación relativa para la administración de estos anestésicos.

-LIDOCAÍNA:

Fórmula: 2-dietilamino 2',6-acetoxilidida clorhidrato. ^(12, 21)

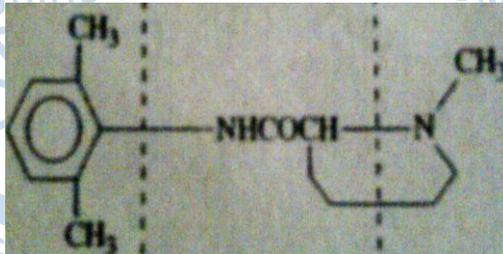


-ETIDOCAÍNA: ^(12, 21)



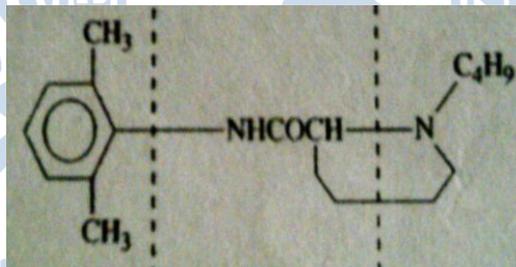
-MEPIVACAÍNA:

Fórmula: 1 metil-2'6'-pipecoloxilidida. (12, 21)



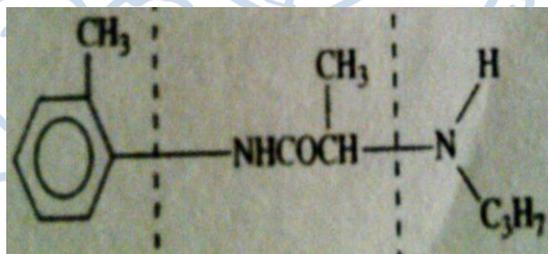
BUPIVACAÍNA:

Fórmula: 1-butil-2',6'-pipecloloxilidida clorhidrato. (12, 21)



-PRILOCAÍNA:

(12, 21)



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MEXICO

USO DE VASOCONSTRICTORES:

La génesis de las disoluciones de los vasoconstrictores en los anestésicos locales, comenzó con el descubrimiento del bioquímico y farmacéutico J. J. Abel de la epinefrina en 1897. En el año de 1903, Braun sugirió el empleo de la epinefrina como "torniquete químico" para prolongar la duración de los anestésicos locales. ⁽¹²⁾

Los vasoconstrictores son fármacos que contraen los vasos sanguíneos y, por tanto, controlan la perfusión tisular.

El efecto más importante en el campo de la odontología se lleva a cabo sobre los receptores alfa, que predominan a nivel del periodonto, mucosa y submucosa bucal, produciendo la constricción de las arteriolas y vénulas de la microcirculación local. ^(9,37)

Buscando una mayor efectividad del anestésico local se añaden agentes vasoconstrictores a las soluciones anestésicas con ello se pretende suministrar la más profunda anestésica y buena hemostasia en la zona deseada, prevenir las reacciones toxicas, al retardar su velocidad de absorción en el flujo sanguíneo y disminuir su concentración en plasma, prolongar su acción y producir isquemia en el área.

-Al contraer los vasos sanguíneos, reducen el flujo sanguíneo (perfusión) en el lugar de la administración.

-Hacen más lenta la absorción del anestésico hacia el sistema cardiovascular, con lo que las concentraciones plasmáticas del anestésico son menores, lo que minimiza el riesgo de toxicidad por dicho fármaco.

-Aumenta la cantidad de anestésico local que permanece en y alrededor del nervio durante periodos más prolongados, lo que incrementa la duración del efecto.

El objetivo es, por un lado, conseguir concentraciones más altas del anestésico local al lugar de administración durante un periodo más largo y, por la otra, reducir la posibilidad de producir efectos adversos sistémicos. Los anestésicos locales que están disponibles con epinefrina, en diferentes presentaciones comerciales y a diferentes concentraciones, son articaína, bupivacaína, lidocaína y mepivacaína.

En el uso de la anestesia local en odontología se utiliza a concentraciones 1:10 000, es decir se añade 1ml de una solución (anestésico) 1:1 000 a 9ml de disolvente (ej. agua destilada) por tanto $1:10\ 000 = 0,1\ \text{mg/dl}$.

El uso de epinefrina en paciente con hipertiroidismo tiene un aumento del tono adrenérgico y presenta taquicardia frecuente. Al paciente diabético no controlado no se le debe administrar epinefrina como vasoconstrictor debido al riesgo de provocar hiperglucemia, ya que puede llegar a inhibir la secreción de insulina cuando se administra en grandes cantidades. En pacientes hipertensos no controlados, no debe recibir epinefrina como vasoconstrictor por el riesgo de provocar una crisis hipertensiva. ⁽²⁷⁾

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MEXICO

MECANISMO DE ACCIÓN:

El mecanismo de acción de los anestésicos locales consiste en disminuir la permeabilidad de los canales de Na^+ (bloqueándolos) dependientes de voltaje e interrumpir reversiblemente la conducción del impulso nervioso en todo tipo de fibras nerviosas. Así es como suprimen los impulsos nociceptivos y la actividad eferente simpática de carácter vasoconstrictor. Además, a concentraciones más altas de las que se usan en la práctica clínica habitual, pueden llegar a bloquear los canales de K^+ , y alterar la repolarización y el potencial de reposo, reducen el número de potenciales de acción que el nervio transmite por unidad de tiempo, hasta que el bloqueo es completo y el nervio es incapaz de despolarizarse. ⁽¹⁶⁾

Existen tres características básicas de los anestésicos locales que se deben considerar al momento de utilizarlos: ⁽⁹⁾

-Latencia: se refiere al tiempo en que demora el anestésico local en hacer efecto. El principal factor determinante es el pKa de éste.

-Duración: es el tiempo que dura el efecto del anestésico local. El principal factor es la unión a proteínas plasmáticas, al igual que la cantidad de fármaco usada, uso de vasoconstrictores, coadyuvantes (sinergismo), edad y procesos fisiológicos.

-Potencia: es la cantidad de medicamento necesaria para producir un mismo efecto. A mayor potencia, menor masa de fármaco necesaria. El principal factor es la liposolubilidad.

FARMACODINAMIA:

Se define farmacodinamia, como el estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de los fármacos así como su mecanismo de acción. Analiza la interacción de la molécula del fármaco con el receptor. ⁽¹⁶⁾

Los anestésicos locales interfieren el proceso de excitación en una membrana nerviosa mediante:

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

La membrana nerviosa es el lugar en el que los anestésicos locales ejercen sus acciones farmacológicas. ⁽¹²⁾

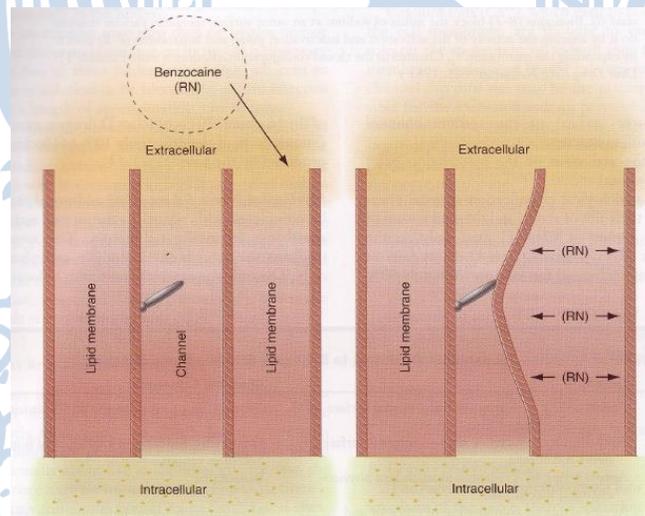
Existe un grupo de teorías para explicar el mecanismo de acción de los anestésicos locales: ^(12,5)

1.-Teoría de la Acetilcolina: establece que ésta se encuentra implicada en la conducción nerviosa, además de tener un papel como neurotransmisor en las sinapsis nerviosas.

2.-Teoría del desplazamiento de Calcio: mantenía, que los anestésicos locales bloqueaban el nervio gracias al desplazamiento del calcio desde algún lugar de la membrana con control sobre la permeabilidad del sodio.

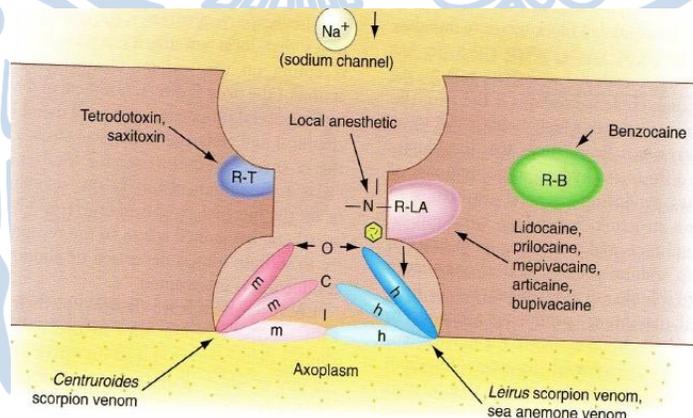
3.-Teoría de la carga de superficie (repulsión): sostenía que los anestésicos locales actuaban uniéndose a la membrana nerviosa y modificando el potencial eléctrico en su superficie.

4.-Teoría de la expansión de membrana: establece que las moléculas de anestésicos locales se difunden hasta regiones hidrófobas de las membranas excitables, lo que provoca una desorganización general de la estructura de la membrana y expande ciertas regiones críticas e impide un incremento de la permeabilidad a los iones de sodio.



Representación de la teoría de la expansión de membrana (12)

5.-Teoría del receptor específico: es la que cuenta con más apoyo hoy en día, afirma que los anestésicos locales actúan uniéndose a receptores específicos en el canal de sodio, ya sea en su superficie externa o en la superficie axoplásmica interna. Una vez que el anestésico local ha accedido a los receptores, disminuye o se elimina la permeabilidad a los iones de sodio y se interrumpe la conducción nerviosa.



Representación esquemática de un canal de sodio en el seno de una membrana plasmática. (18)

De acuerdo con Takman divide en tres categorías los mecanismos de acción: (18)

Categoría A: Sustancias que bloquean el canal de sodio mediante su propia fijación en la parte externa.

Categoría B: Sustancias que inactivan el canal de sodio al fijarse ellas mismas en receptores específicos. Los lugares de fijación sólo pueden ser ocupados en la parte interior de la célula nerviosa.

Categoría C: Sustancias que, al depositarse sobre la membrana nerviosa, provocan una desorganización de los lípidos y de esa manera interrumpen la integridad del canal del sodio.

Por lo tanto el mecanismo de acción de los anestésicos locales se puede considerar dentro de la categoría B (teoría del receptor).

FARMACOCINÉTICA:

La farmacocinética es el estudio de la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los medicamentos.

Los factores más importantes que caracterizan las propiedades farmacocinéticas de los diferentes anestésicos locales son la liposolubilidad, la unión a proteínas plasmáticas y el pKa.

- a) la liposolubilidad condiciona la potencia del anestésico. Cuanto más liposoluble, más potente.
- b) el grado de unión a proteínas plasmáticas condiciona la duración de acción. Cuanto más unido a proteínas plasmáticas, la duración de acción es más larga.
- c) el pKa condiciona la latencia. Cuanto más similar al pH fisiológico, menos tiempo de latencia. ⁽¹⁶⁾

Cuando una solución anestésica se pone en contacto con las fibras nerviosas que van a ser bloqueadas, requiere de un periodo de tiempo determinado para ejercer su acción denominado "periodo de latencia": este depende del tipo de anestésico utilizado y de la concentración de la solución, de la protección mielínica del nervio, del tipo de nervio y de la distancia entre el lugar de aplicación del anestésico local y del nervio a anestesiar. ⁽¹⁴⁾

El anestésico se difunde hacia el interior del nervio, y necesita una concentración mínima eficaz para bloquear la conducción del impulso. Cuanto más elevada es la concentración, más rápido es el comienzo del

bloqueo. Así se establece un gradiente de difusión que no cesa, hasta que la concentración intraneural iguala a la concentración extraneural.

ABSORCIÓN.

La *absorción* enteral de un fármaco está determinada por su solubilidad, la dosis, el flujo sanguíneo, y la motilidad gastrointestinal. La mayoría de los fármacos utilizados en la práctica odontológica, son absorbidos por difusión pasiva durante el contacto con la superficie para la absorción del intestino delgado. ⁽¹⁹⁾

La absorción depende de los siguientes factores:

- a) lugar de administración: la absorción aumenta con la vascularización y disminuye en función con la riqueza en grasas.
- b) dosis y concentración empleada; relación entre dosis y concentración sanguínea.
- c) características físico-químicas del anestésico local, como poder vasodilatador, velocidad de distribución tisular, eliminación y grado de ionización (dependiente de su pH y su pKa). El aumento del pH provoca un periodo corto de latencia, siendo el efecto anestésico más rápido. La disminución del pH provocan un periodo de latencia más prolongado y el efecto del anestésico es menor.
- d) adición de un vasoconstrictor.

DISTRIBUCIÓN:

La distribución está relacionada con el coeficiente de solubilidad y el grado de unión a las proteínas plasmáticas.

Depende de numerosos factores como: del contenido de la inyección, sitio de inyección, pH, vasoconstrictores. ⁽⁹⁾

Los anestésicos locales atraviesan la barrera hematoencefálica y placentaria por simple difusión, siendo esta más intensa en cuanto estén menos unidos a las proteínas plasmáticas.

METABOLISMO:

El concepto de *metabolismo* o biotransformación, se define como los cambios que se producen en las moléculas de los fármacos mediante la acción de sistemas enzimáticos que se encuentran localizados en distintos lugares del organismo, principalmente el hígado.

Los anestésicos locales de tipo éster son hidrolizados por la pseudocolinesterasa plasmática. La duración de acción de estos fármacos aumenta en los pacientes con déficit de pseudocolinesterasa o ante la presencia de pseudocolinesterasa atípica.

Los anestésicos de tipo amida sufren una degradación enzimática en el hígado, seguida de una eliminación por la orina de los productos metabólicos de desecho, un 5% en forma inalterada y una cantidad pequeña por las heces.

La velocidad de metabolización depende de la función hepática, a nivel microsomal hepático, a través de vías oxidativas que comprenden al citocromo P450 con diversas reacciones que conducen a distintos metabolitos. (9. 19)

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MEXICO

Factores que afectan la acción del anestésico local.

Factor.	Acción afectada.	Descripción.
pKa	Inicio	Menor pKa= Inicio más rápido pues hay más moléculas de base libres.
Liposolubilidad.	Potencia.	Mayor Liposolubilidad= a mayor potencia.
Unión a proteínas.	Duración.	Mayor unión = permite a los cationes (RNH ⁺) se unan más firmemente a los receptores.
Difusión en tejidos no nerviosos.	Inicio.	Mayor difusión = menor inicio de acción.
Actividad vasodilatadora.	Potencia.	Mayor actividad vasodilatadora = mayor perfusión = rápida absorción = menor potencia y duración.

ACCION GENERAL DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

Los anestésicos, al producir bloqueo de la conducción nerviosa, interfiere en todos los órganos en los que hay transmisión de impulsos nerviosos, solo cuando son utilizados a concentraciones elevadas.

-SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Después de la absorción, cualquier anestésico local puede causar estimulación del Sistema Nervioso Central en relación a la concentración alcanzada en sus estructuras.

La toxicidad sobre el SNC comprende una serie de signos y síntomas, comienza con una fase de excitación a dosis elevadas los anestésicos locales provocan ansiedad, inquietud y temblores que pudieran llegar a las convulsiones, produciendo una depresión de las zonas corticales y subcorticales, con paro respiratorio, coma y muerte. (9, 13,19, 29)

-SISTEMA CARDIOVASCULAR.

A las dosis que se usan en odontología la acción de los anestésicos locales se ejerce casi exclusivamente a nivel de los vasos sanguíneos provocando en ellos una vasodilatación. Pero cuando la cantidad infiltrada sobrepasa la dosis máxima recomendada o una infiltración intravascular accidental van a producir principalmente en el miocardio, una depresión de la excitabilidad eléctrica, la velocidad de conducción y la fuerza de contracción siendo el resultado hemodinámico la hipotensión mantenida por vasodilatación y colapso cardiovascular. (13,19,29)

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MEXICO

DOSIS.

En farmacología se entiende por dosis la cantidad de principio activo de un medicamento, expresado en unidades de volumen o peso por unidad de toma en función de la presentación, que se administrará. ⁽²¹⁾

CALCULO DE DOSIS.

Para determinar la cantidad mínima y máxima de carpules o cartucho de anestesia que se pueden utilizar es necesario conocer el peso del paciente y la dosis máxima recomendada por el fabricante.

Así para las soluciones con concentración⁽¹⁵⁾

-Al 2%, un cartucho de 1.8ml contiene 36mg.

-Al 3%, un cartucho de 1.8ml contiene 54mg.

-Al 4%, un cartucho de 1.8ml contiene 72mg.

Por lo tanto la dosis máxima se calcula:

(Contenido de mg del anestésico a usar) x (peso corporal)= nivel tóxico.

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MEXICO

ANTECEDENTES DEL CLORHIDRATO DE ARTICAÍNA.

La articaína es un compuesto sintetizado por primera vez en Alemania en 1969 e introducido por Muschaweck y Rippel en 1974.⁽²²⁾

Hasta 1984 se introdujo en Canadá, el compuesto estuvo bajo el nombre genérico de Carticaína, introducida a finales de los años 70's en Suiza y Alemania. En el Reino unido se introdujo en 1998.^(1,7,20,23)

Fue aprobada para su uso en Estados Unidos de América en Abril del 2000 y en el resto de Europa.⁽³²⁾

En Australia en 2005 y en México, se introdujo en noviembre de 2001.

CARACTERISTICAS.

Articaína se diferencia de los otros anestésicos locales de tipo amida, ya que contiene un anillo tiofeno, el cual permite una mayor solubilidad en lípidos, que facilitan la difusión a través de la membrana del nervio.

Además la articaína contiene un grupo éster, lo que permite que parte de la hidrolización se produzca en el plasma por colinesterasas no específicos, así como en el hígado por las enzimas microsomales hepáticas.^(22,23)

Sus metabolitos son principalmente ácido articaínico los cuales son eliminados por vía renal. Aproximadamente del 5% al 10% es excretado sin cambio.⁽²²⁾

Fórmula: (4-METIL-3[2-(PROPILAMINO)-propionamido] ácido-2-ti-feno-carboxílico, clorhidrato de éster metílico). La estructura molecular se caracteriza por tener un extremo lipófilo y un extremo hidrófilo. ⁽²³⁾

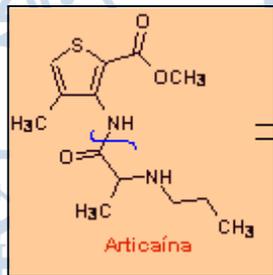


Figura: molécula de la articaína. ⁽²⁴⁾

Composición:

-Al 4% 1:100,000: Donde cada ml contiene 40.00mg de clorhidrato de articaína y 0.01mg Epinefrina (D.C.I.) (en forma de bitartrato) ⁽⁹⁾

Dosis máxima en adultos: 300mg

Dosis máxima de epinefrina: 0.2mg

Dosis de articaína por cartucho: 72mg

Dosis de epinefrina por cartucho: 0.018mg

Dosis ponderal mg/kg: 7mg/kg

Periodo de latencia: 1 a 3min

Anestesia pulpar: 75min

Duración en los tejidos: 318min

Anestesia pulpar: 75min

Duración en los tejidos: 318min

-AI 4% 1:200, 000: ⁽⁹⁾

Dosis máxima en adultos: 90mg

Dosis máxima de epinefrina: 0.5mg

Dosis de articaína por cartucho: 9mg

Dosis de epinefrina por cartucho: 0.05mg

Dosis ponderal mg/kg: 7mg/kg

Periodo de latencia: 1 a 3min

Anestesia pulpar: 45min

Duración en los tejidos: 220min



ARTICAÍNA 4%
Con Epinefrina 1:100.000 / 1:200.000 INBSA

Presentación comercial ⁽²⁵⁾

NOMBRES COMERCIALES.

1:100000 Septocaine, Septanest SP, Astracaine, Ultracaine D-S forte.

1:200000 Septanest S, Astracaine, Ultracaine.

Todos con una concentración del 4% ⁽²⁶⁾

Mecanismo de acción.

La unión de articaína al canal de sodio reduce la fluencia de sodio de modo que el potencial umbral no será alcanzado y se detiene la conducción del impulso, tiene mayor afinidad por el estado abierto, una afinidad intermedia para el estado inactivado y la afinidad más baja para el estado de reposo.

Los efectos anestésicos empiezan a los 6 min y la duración de la anestesia es de aproximadamente 1 hora. Entre 60 y 80% de la articaína se une a las proteínas del plasma, en particular a la albúmina y a la gamma-globulina. La Articaína se difunde mejor a través del tejido blando y el hueso que otros anestésicos locales. Su concentración en los alvéolos maxilares después de una extracción dental es de aproximadamente 100 veces superior a la circulación sistémica. ⁽⁹⁾

Es soluble en lípidos, altamente unido a proteínas (94%) y tiene una constante de disociación (pKa) de 7.8 y pH de 7.3, es un anestésico local con un inicio de acción rápido. ^(9,23)

Al igual que otros anestésicos tiene un efecto vasodilatador, aumentando su absorción sistémica.

Se metaboliza rápidamente alrededor de 2 horas a través de hidrólisis y su metabolito es el ácido articaínico, que se metaboliza en el riñón en glucurónido del ácido articaínico y como articaína sin metabolizar.

DURACIÓN:

La duración del efecto anestésico está relacionada con las propiedades dilatadoras del anestésico, la liposolubilidad pero principalmente con la unión a proteínas, por lo cual los anestésicos con mayor grado de unión a las proteínas se fijan con gran seguridad al receptor proteico y posee una duración más prolongada. ^(12,13)

Epinefrina	1:100,000	1:200,000
Anestesia pulpar	75min	45min
Anestesia en tejidos blandos	240min	180min

Tabla: Duración de la anestesia a nivel pulpar y tejidos blandos de articaína con epinefrina al 1:100,000 y 1:200,000. ⁽²⁰⁾

Dosis considerada como máxima: -7mg/kg

Dosis total máxima permitida: 500mg

Dosis máxima total en mg.	Dosis ponderal en mg/kg.	Anestésico mg/cartucho	Vasoconstrictor mg/cartucho	Dosis máxima de vasoconstrictor en	Anestesia pulpar en minuto.	Duración en los tejidos blandos en minutos.
500	7	72	0.018	0.2	75	180 a 300

Dosis máximas ponderadas y totales de Articaína al 4% con epinefrina al 1:100 000. ⁽²⁷⁾

Peso (Kg)	Dosis máxima (mg)	Cartuchos
20	140	1.9
30	210	2.9
40	289	3.8
50	350	4.8
60	420	5.8
70	490	6.8
80	500	6.9
90	500	6.9

Tabla: Dosis máxima de articaína al 4%, máximo de carpules a inyectar en individuo sano. ⁽²⁰⁾

Síntomas asociados a la toxicidad con Articaína:

La sobredosificación se puede producir como resultado de una inyección intravascular accidental o por inyectar una cantidad excesiva de solución anestésica.

- Ansiedad
- Confusión
- Vomito
- Cefaleas
- Visión borrosa
- Nauseas
- Convulsiones
- Parada respiratoria

RIESGOS:

A pesar de una cuidadosa selección y administración de un anestésico local, la situación se complica en pacientes que padecen alguna enfermedad. Por tal motivo la Sociedad Americana de Anestesia divide en 5 grupos la evaluación del riesgo anestésico: ⁽¹⁾

- I. Pacientes sanos sin riesgos significativos.
- II. Pacientes con enfermedades leves sin una restricción física.
- III. Pacientes con enfermedades serias y con restricción física.
- IV. Pacientes con enfermedades avanzadas y graves que ponen en peligro la vida del paciente.
- V. Pacientes moribundos.

Los anestésicos locales amino-ésteres como lo es la articaína son hidrolizados por la colinesterasa plasmática. Debe evitarse el uso de estos anestésicos locales cuando se sospeche o se anuncie que la actividad de la colinesterasa es deficiente ya que el anestésico permanecerá en sangre por más tiempo con el riesgo de intoxicación por múltiples aplicaciones como en el caso de la miastenia gravis que es una enfermedad neuromuscular autoinmune y crónica caracterizada por grados variables de debilidad de los músculos esqueléticos, caracterizada por una debilidad muscular que aumenta durante los períodos de actividad y disminuye después de períodos de descanso. ^(1,13)

El principal riesgo sobre el uso del clorhidrato de articaína en la consulta dental hoy en día, es la falta de información sobre el anestésico, la poca investigación sobre su composición y dosis.

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

Algunos estudios revelan datos importantes para el manejo del nuevo anestésico como características, dosis, presentación, comparación con otros anestésicos como lidocaína principalmente.

El uso seguro en el embarazo y la lactancia no ha sido establecido, no se recomienda el uso en niños menores de 4 años de edad ya que no existen datos que apoyen tal uso y por su gran penetración en hueso. (1, 22)

Un estudio (*Articaine hydrochloride: a study of the safety of a new amide local anesthetic.*) hace una comparación de la eficacia que hay entre la articaína al 4% con epinefrina 1:100 000 contra lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100 000 donde los efectos adversos más frecuentes fueron:

Dolor de cabeza, edema facial, infección, gingivitis y parestesia, fueron de intensidad leve a moderada, a excepción de un caso de infección y ulceración de la boca los cuales fueron clasificados como severa intensidad. (22)

El análisis reveló una frecuencia superior a la esperada de parestesia con articaína, basado en el número de cartuchos utilizados.

Uno de los sujetos que recibió articaína al 4% con epinefrina al 1:100 000 experimentó diplopía después de la inyección, se resolvió después de 15min. (22)

Una complicación post quirúrgica fue ulceración de las mucosas, osteítis localizada y fuerte. ⁽²²⁾

Varios autores han planteado la preocupación de que la administración de soluciones de articaína podría ser asociada con un riesgo aumentado de incitar eventos adversos como parestesia. ⁽³²⁾

HIPERSENSIBILIDAD

Las soluciones de articaína con epinefrina contienen un antioxidante, bisulfito de sodio que puede provocar reacciones de tipo alérgico, algunas formas disponibles comercialmente contienen el conservante antibacteriano metilparabeno (edema, urticaria, eritema y shock anafiláctico). Pacientes con asma de tipo alérgico que pueden manifestarse por vómitos, diarreas, sibilancias, crisis aguda de asma, alteración de la conciencia y shock. ^(22, 25, 26)

PARESTESIA.

Se sugiere que la articaína puede estar relacionada con un número mayor de episodios de parestesia, que al usar dosis menores de lidocaína o mepivacaína, principalmente estos episodios están relacionados con afección del nervio lingual. ⁽¹⁵⁾

Se define como entumecimiento u hormigueo de la boca o la cara, el análisis reveló una frecuencia superior a la esperada de parestesia con articaína, basado en el número de cartuchos utilizados. ^(22, 36)

No se precisa tratamiento especial; los síntomas desaparecen cuando la anestesia local se elimina, en cualquier caso si se ve afectado el ojo, debe protegerse de la desecación, se le debe informar de la causa y de la evolución posible del problema dando seguimiento del caso.

PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL.

Los metabolitos activos de articaína al 4% son excretados por el riñón. Por ello los pacientes con enfermedad renal grave pueden acumular estos metabolitos activos hasta niveles peligrosamente altos. Por lo cual debe regularse la dosis límite en estos pacientes.

PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA.

Pacientes con enfermedad vascular periférica e hipertensión puede experimentar respuesta presora exagerada taquicardia, arritmias, aumento de la presión arterial debido a los efectos vasoconstrictores de la epinefrina. ^(9, 25)

Por tal motivo no puede utilizarse en pacientes con: Angina de pecho inestable, Infarto de miocardio reciente (hace menos de 6 meses), hipertensión no controlada, Insuficiencia cardiaca congestiva.

EDEMA

Es la acumulación de líquido en el espacio tisular intercelular o intersticial, algunos autores reportan eventos adversos después del uso de articaína con adrenalina como edema en labios, cara y párpados. ⁽³⁹⁾

REACCIÓN AL SISTEMA NERVIOSO

Riesgo de perturbación neurosensorial. ⁽³⁹⁾

Las reacciones sobre el SNC se caracterizan por excitación o depresión. La primera manifestación es de nerviosismo seguido de insomnio, visión borrosa, mareos, convulsiones, estado de inconsciencia y posiblemente parada respiratoria. ⁽²⁵⁾

Ya que la excitación puede ser transitoria o inexistente, la primera manifestación puede ser somnolencia, a veces unida a inconsciencia y parada respiratoria.

Otros efectos sobre el SNC pueden ser náuseas, vómitos, escalofríos o constricción de las pupilas.

Respecto al avance de la edad hay una disminución en el número y densidad de las fibras nerviosas lo que afecta la conducción del nervio periférico, causando de la neurotoxicidad directa del anestésico debido a la neuroapoptosis en pacientes de edad avanzada. ⁽²³⁾

METAHEMOGLOBINEMIA

Derivado de la hemoglobina en el que el hierro ferroso se oxida a su forma férrica. Esto convierte la hemoglobina en metahemoglobina que causa una disminución de la capacidad de liberar oxígeno a los tejidos y, por tanto, la hipoxia. Este hecho puede dar un color azulado o marrón en la sangre. Puede ser ocasionada por grupos nitrados o amínicos, prilocaína, articaína, sulfas. ^(9, 14)

Se presentan después de 3 o 4 horas de la administración de dosis excesivas de articaína.

Dificultad y dolor para respirar, la mucosa bucal, labios y uñas se ponen cianóticos y la piel pálida.

La metahemoglobinemia puede ser tratada con suplementos de oxígeno y azul de metileno en solución al 1% (10 mg / ml) que se administra de 1 a 2 mg / kg por vía intravenosa. El azul de metileno restaura el hierro de la hemoglobina a su estado transportador de oxígeno normal (reducido). ^(9, 14, 29)

Una complicación más reportada como parálisis unilateral del nervio troclear al colocar articaína con epinefrina para realizar una extracción de un tercer molar superior, fue diagnosticada como diplopía vertical transitoria., donde el paciente experimentaba visión doble. El tratamiento es monitorear el caso, interconsulta con el oftalmólogo y esperar la excreción total del anestésico. (40)

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

El efecto de la anestesia local puede antagonizar los efectos de los inhibidores de la colinesterasa al impedir la transmisión neuronal en el músculo esquelético los pacientes con tratamiento IMAO (Fármacos Antidepresivos) presentan un riesgo de hipotensión, aumento de la sensibilidad a la epinefrina inhibiendo su recaptación o metabolismo. (27)

Se debe tener precaución en el uso de Articaína con pacientes bajo tratamiento de morfina ya que pueden aumentar los efectos vagales y depresores que producen los opiáceos. (27)

Reduce el efecto de antibióticos orales. En los hipoglucémicos orales la adrenalina tiene un efecto antagonista con la insulina, bloquea su secreción y el efecto de esta y estimula secreción de glucagón por lo que aumenta la glicemia, lo cual no necesariamente contraindica su uso, pero debe prevenirse y tener precaución en sus dosis de empleo (30)

B-bloqueantes, ya que al existir antagonismo con el componente vasodilatador de la epinefrina (efecto b) no puede descartarse la aparición de vasoconstricción (hipertensión) en pacientes que estén recibiendo b-bloqueantes habrá una mayor cantidad de epinefrina disponible, se dara un aumento de presión arterial.

Con la cimetidina (antiulceroso), propanolol (antihipertensivo), metropolol y amiodora (antiarrítmicos) se altera el metabolismo de los anestésicos locales en el hígado, aumentando el riesgo de toxicidad, provocando ansiedad, congestión cardiaca y depresión miocárdica.

Los anestésicos locales pueden potenciar los efectos de los gangliopléjicos y relajantes musculares. ⁽²⁷⁾

Las fenotiacinas son un grupo de drogas psicotrópicas empleadas en el tratamiento de problemas sicóticos. Las drogas fenotiacinas producen una reacción de hipotensión, la cantidad de epinefrina para infiltrar en estos pacientes debe ser pequeña y asegurarse que no se infiltre dentro de un vaso.

Con la propafenona (antiarrítmico), el anestésico causa depresión del sistema nervioso central y cardiovascular, produce mareo, parestesia y letargia. ⁽²⁷⁾

Los antidepresivos y tranquilizantes potencializan las acciones cardiorrespiratorias y pueden formar enzimas cromosómicas hepáticas que alteran el metabolismo de los anestésicos. ⁽²⁷⁾

CONCLUSIONES

Se han realizado varios estudios comparando la eficacia del clorhidrato de articaína con otros anestésicos locales como lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, dando como resultado pocos datos respecto a la eficacia y seguridad en su uso. Es conveniente ampliar el estudio sobre la articaína ya que está ganando un gran terreno entre la comunidad odontológica.

En la actualidad el número de pacientes sistémicamente comprometidos está en aumento, por tal motivo es necesario conocer la gran variedad de anestésicos locales disponibles en la práctica odontológica para así poder elegir el adecuado a cada necesidad de nuestros pacientes, conociendo beneficios y posibles riesgos, las interacciones con el tratamiento farmacológico que lleven, previniendo de tal modo las emergencias médicas en odontología que se puedan presentar.

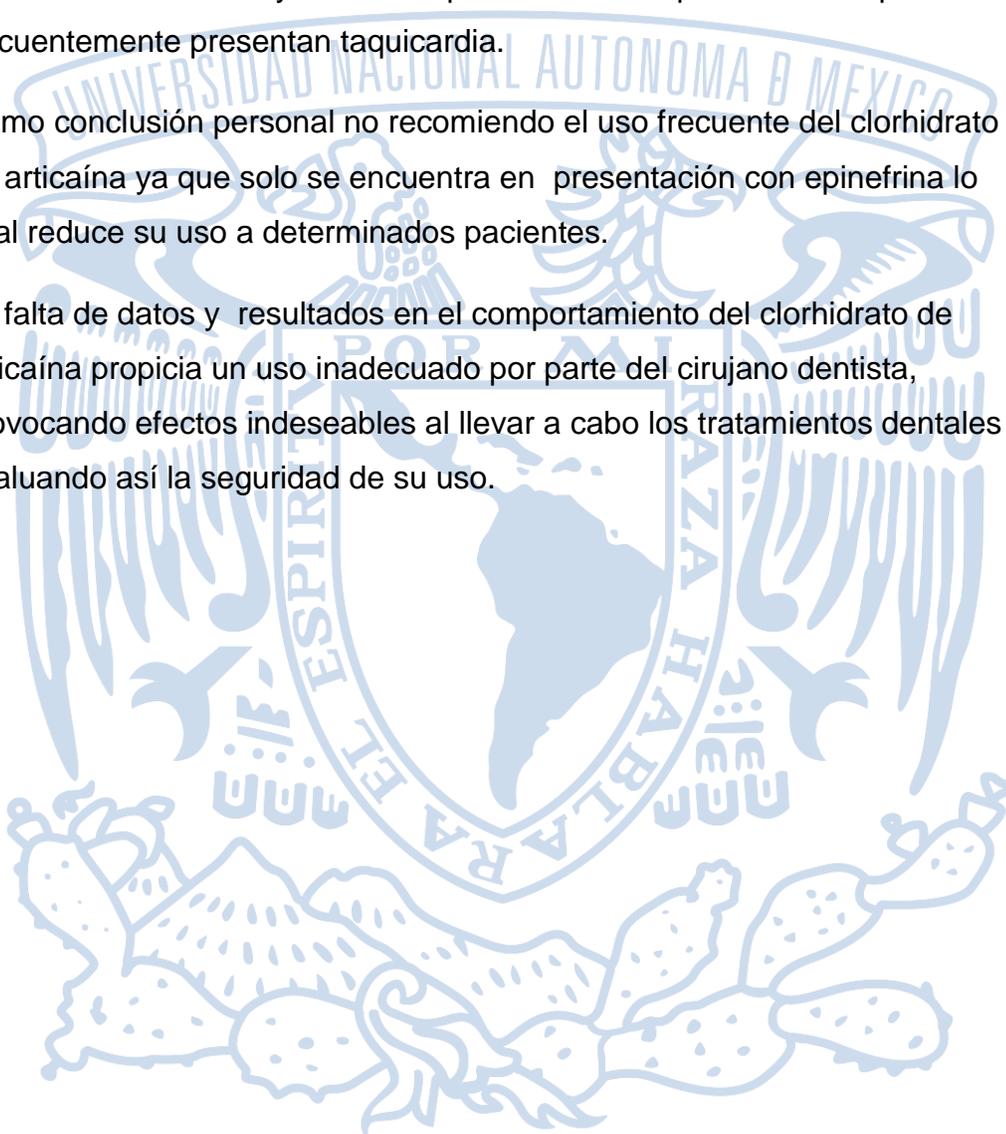
A pesar de que los resultados demuestran una gran propiedad de la articaína al poseer un anillo tiofeno que provoca una gran liposolubilidad, lo que da una difusión facilitada a través del nervio, provocando una gran potencia en anestesia pulpa, gran fijación al hueso, aun así, la articaína no es aplicable a todos los pacientes.

La incidencia de acontecimientos adversos presentes en los diferentes estudios comparando la articaína con otros anestésicos como la lidocaína muestran ligeras variaciones respecto a la presencia de hipersensibilidad debido a desconocimiento sobre sus conservadores, debido a su gran penetración a hueso muestra una mayor incidencia en la presencia de parestesias, respecto a sus metabolitos que son eliminados principalmente por vía renal es de suma importancia tener precaución en pacientes con insuficiencia renal. La presencia obligada de epinefrina en la composición del cartucho en su única presentación al 4% para tener

los efectos deseables y su uso en pacientes con hipertiroidismo que frecuentemente presentan taquicardia.

Como conclusión personal no recomiendo el uso frecuente del clorhidrato de articaína ya que solo se encuentra en presentación con epinefrina lo cual reduce su uso a determinados pacientes.

La falta de datos y resultados en el comportamiento del clorhidrato de articaína propicia un uso inadecuado por parte del cirujano dentista, provocando efectos indeseables al llevar a cabo los tratamientos dentales evaluando así la seguridad de su uso.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MEXICO

REFERENCIAS.

- 1.- Otero G, Otero F, Otero M. La anestesia para el cirujano dentista, México: Prado; 2003. Pp. 1-10, 51-55, 57-63, 65-79.
- 2.- Jorgensen NB, Hayden Jr J. Anestesia Odontológica, México: Interamericana; 1982. Pp. 225-237.
- 3.- Peñarrocha M, Sanchis JM, Martínez JM. Anestesia local en Odontología, Barcelona: Ars Medica; 2008.
- 4.- Collins V. Anestesiología, México: Interamericana; 1953. Pp. 17-24.
- 5.- Gurrola B, Ortega Ma. C, Zepeda T, Chávez R. Manual de Anestesia Odontológica, México: McGraw Hill; 2001. Pp. 21-29, 33-49.
- 6.- Allen G. Anestesia y Analgesia Dentales, México: Limusa; 1989. Pp. 75-85.
7. - Marcus D. W. L. Anestesia local en odontología, España: Epaxs; 2002. Pp. 15-36, 44-47, 52-54, 113-120, 123-125.
8. - <http://anestesiafesi.blogspot.mx/> 17/09/13
- 9.- Macouzet C. Anestesia local en Oodontología. 2ª ed. México: El manual moderno; 2005. Pp. 19-35, 41-47, 115-125.
10. - http://www.diclib.com/analg%C3%A9sico/show/es/es_wiki_10/12460#.Ujkj4tJLMhU#ixzz2fDH2QxO7/17/09/13
11. - Covino BG, Vassallo HG: *Local anesthetics: mechanisms of action and clinical use*, New York: Graune y Stratton; 1976

- 12.- Malamed SF. Manual de anestesia local. 5ª ed. Madrid: El Sevier; 2006. Pp. 3-81, 288-331.
- 13.- López F, Gasco MC. Anestésicos locales. En: Donado M. Cirugía Bucal. Patología y Técnica. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2005. Pp.109-119.
- 14.- De Andrés-Trelles F, Tamargo J, Delpón E. Anestésicos locales. En: Donado M. Cirugía Bucal. Patología y Técnica. 2ª ed. Barcelona: Masson; 1998. Pp. 83-93.
- 15.- Martínez A. Anestesia Bucal, guía práctica, Bogotá: Panamericana; 2009. Pp. 2-14, 22-25.
- 16.- Valdivia C, Juárez JC. ACTUALIZACION SOBRE FÁRMACOS ANESTÉSICO LOCALES. Servicio de Farmacia, Hospital Universitario Vall d'Hebron. 2010 Vol.22 No. 5.
http://www20.gencat.cat/docs/canalsalut/Minisite/Medicaments/Professionals/Butlletins/Boletin_Informacion_Terapeutica/Documents/Arxius/BIT_v22_n05e.pdf
- 17.- Arriola Riestra I, Santos Marino J, Martínez Rodríguez N, Barona Dorado C, Martínez-González JM. Consideraciones farmacodinámicas y farmacocinéticas en los tratamientos habituales del paciente gerodontológico.
- 18.- Gaudy JF. Manual de anestesia en odontoestomatología. 2ª ed. Barcelona : Masson, 2006. Pp. 39-59.
- 19.- Prys- Roberts C. Farmacocinética de los anestésicos, México: El manual moderno; 1986. Pp. 232-250.

- 20.-** Berini L, Gay Esconda C. Anestesia Odontológica, 2ª ed. Madrid: Avances; 2000. Pp. 101-365.
- 21.-** Velázquez L. Farmacología Básica y Clínica. 8ª ed. Madrid-México: Panamericana; 2009. Pp. 181-190.
- 22. -** Malamed SF, Gagnon S, Leblanc D. Articaine Hydrochloride: a study of the safety of a new amide local anesthetic. JADA. 2001 Feb; 132(2):177-85.
- 23. -** Snoeck M. Articaine: A review of its use for local and regional anesthesia. PubMed 20012 Jun; 5:23-33
- 24. -** <http://www.monografias.com/trabajos82/sintesis-anesteticos-locales/sintesis-anesteticos-locales2.shtml>
- 25. -** <http://www.infomed.es/inibsa/articaina/>
- 26. -** <http://anestesar.org/2010/anesteticos-locales-capitulo-ii-estructura-de-los-anesteticos-locales/>
- 27.-** Martínez JA. Cirugía Oral y Maxilofacial, México: El manual moderno; 2009. Pp. 77-89.
- 28. -** <http://anestesar.org/2010/anesteticos-locales-capitulo-ii-estructura-de-los-anesteticos-locales/>
- 29.-** Morgan E. Anestesiología clínica. 4ª ed. México: El manual moderno; 2007 Pp. 245-253.
- 30.-** <http://www.vademecum.es/principios-activos-articaina+%2B+epinefrina-n01bb58+p1>
- 31.-** <http://adolfoneda.com/articainaepinefrina/>

- 32.-** Brandt RG, DDS, MS, Anderson P, MLIS, Neville J, McDonald, BDS MS, Woosung Sohn, DDS, PhD, DrPH, Peters M, DMD, PhD. La eficacia de la anestesia pulpar de la articaína contra la lidocaína en odontología. JADA 2011 Nov; 4(3): 6-20
- 33.-** Torres D, Serrera Ma. A, Machuca G, Concuera JR, Machuca C, Castillo R, Gutiérrez J. Cardiovascular effect of dental anesthesia with articaine (40 mg with epinefrine 0,5 mg % and 40 mg with epinefrine 1 mg%) versus mepivacaine (30mg and 20 mg with epinefrine 1 mg%) in medically compromised cardiac patients: A cross-over, randomized, single blinded study. PMC 2012 Jul: V.17 (4); 655-660.
- 34.** Haase A, Reader AL, Nusstein J, Beck M, Drum M. Comparing Anesthetic Efficacy of Articaine Versus Lidocaine as a supplemental Buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerver block. JADA. 2008; 139(9): 1228-1235.
- 35. -** Malamed SF, Gagnon S, Leblanc D. Efficacy of articaína: a new amide local anesthetic. JADA. 2000 May; 131(5):635-42
- 36.-** Moore P, Boynes S, Hersh E, DeRossi, Sollecito T, Goodson JM, Leonel j, Floros C, Peterson C, Hutcheson M. The anesthetic efficacy of 4 percent articaína 1:200, 000 epinephrine. JADA 2006; 137(11): 1572-81.
- 37.-** Pipa A, García-Pola Ma.J. Anestésicos locales en odontoestomatología. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9: 438-43.

- 38.-** López R, Medeiros A, Araújo H, Holanda RJ. Análise comparativa entre articaína e mepivacaína na anestesia da região palatina – estudo-piloto. SCIELO 2010; Vol. 10 No. 4 Camaragide Set-/Dez .
- 39.-** De Moraes, Araújo H, Santos S, Thiago, Araújo FA, Freitas X, López R, Vasconcellos H. Hemodynamic changes comparing 2% lidocaine and 4% articaine with epinephrine 1: 100,000 in lower third molar surgery. PubMed 2012 Jul;23(4):1204-11
- 40. -** Chisci G, Chisci C, Chisci V, Chisci E. Ocular complications after posterior superior alveolar nerve block: a case of trochlear nerve palsy. PubMed 2013 Jun 25 pii: S0901-5027(13)00248-8. doi: 10.1016/j.ijom.2013.05.010.

