



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL USO DE LA
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:

NITZA JARED BARRIOS ORTEGA

TUTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



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.

Agradezco primeramente Dios por permitirme completar mis estudios.

A mis Padres que fueron el principal motor para llegar hasta donde he llegado y darme todo lo necesario para seguir adelante.

A mi hermana que tuvo paciencia y me ayudo con sus test de psicología durante el curso de mi carrera, para no colapsar y seguir adelante, a decirme "no llores, si te tienes que quedar tarde, te toca quedarte tarde"

A mis Abuelitos que aunque ahora ya no están presentes siempre nos motivaron a seguir.

A mi tío Joel que fue un gran apoyo durante la carrera con sus conocimientos, me apoyo para seguir adelante, alentándome a ser la mejor "un estudiante nunca deja de ser estudiante durante toda su vida"

A mis tíos Silvia y Carlos, que siempre me alentaron a ser la mejor, y siempre estuvieron en los mejores y peores momentos durante de mi carrera.

A mi primo Daniel que siempre fue mi paciente, y nunca se negó en ayudarme.

*Gracias a estas grandes personas importantes y a DIOS he
llegado hoy hasta aquí.*

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVOS.....	7
CAPÍTULO 1 HISTORIA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES	8
CAPÍTULO 2 GENERALIDADES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.....	9
2.1 Farmacología.....	10
2.2 Bloqueo de la conducción nerviosa	14
2.3 Características y composición química de Mepivacaína y Lidocaína ..	16
2.4 Componentes y contenido del cartucho.....	23
CAPÍTULO 3 ARTICAÍNA.....	25
3.1 Definición y características de la Articaína	25
3.2 Dosis mínima y dosis máxima de Articaína	27
3.3 Reacciones adversas	29
3.3.1 Sobredosificación o toxicidad por articaína	29
3.3.2 Síncope	30
3.3.3 Crisis asmática	31
3.3.4 Convulsión.....	32
3.3.5 Uso de Articaína en pacientes con Insuficiencia Cardíaca Aguda.	34
CAPÍTULO 4 VENTAJAS Y DESVENTAJAS	35
CONCLUSIONES	38
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40

INTRODUCCIÓN

La articaína es un anestésico local que se ha utilizado durante muchos años en la práctica odontológica; la efectividad de éste, está basada en los conocimientos de los componentes del mismo, además de su mecanismo farmacológico y su fisiología.

La articaína es un anestésico local tipo amida que se transforma en el hígado y se excreta por la orina, tiene un efecto rápido y buena tolerancia local. Tiene la función de permitir el bloqueo del impulso nervioso de manera reversible cuando este se administra de una manera adecuada.

La articaína no es la única amida que se utiliza en la práctica odontológica, la mepivacaína y la lidocaína son otras amidas que se utiliza con vasoconstrictor y sin vasoconstrictor para tratamientos odontológicos.

La Mepivacaína provoca una suave y benigna vasoconstricción que permite reducir los niveles del anestésico o eliminar los vasoconstrictores, tiene un efecto medio y una duración que va de los 30 - 120 minutos; mientras que la Lidocaína al 2% posee un corto periodo de latencia, gran profundidad, amplia difusión y buena estabilidad, tiene un efecto medio y su duración va de 120 – 340 minutos

Estos son necesarios para determinar que anestésico local tipo amida es mejor para cada procedimiento que se va realizar en algún pacientes, comprometido sistémicamente o no.

La articaína tiene ventajas al momento de ser infiltrada en tratamientos endodónticos y quirúrgicos, ya que se difunde mejor en los tejidos blandos y el hueso, y por tanto es un anestésico que tiene una gran duración y permite mayor tiempo de trabajo sin que el paciente presente dolor.

Sin embargo, tiene desventajas potencialmente altas, ya que por su alta difusión en el hueso, en niños menores de 12 años produce una

osteonecrosis, en paciente con asma produce crisis asmática, en pacientes sanos llega a producir síncope. Por ello es necesario determinar qué tipo de amida es mejor para algún tratamiento odontológico.

Para la selección adecuada de este anestésico local va a depender de varios factores entre ellos: el tiempo requerido para el procedimiento odontológico a realizar, el mecanismo de acción y las vías de excreción del fármaco para evitar posibles complicaciones en caso de que el paciente presente alguna enfermedad que comprometa la salud al momento de infiltrar el anestésico. Por esta razón es necesario tener el conocimiento de los componentes de este anestésico local odontológico.

OBJETIVOS

- Adquirir los conocimientos teóricos necesarios en que tratamientos odontológicos utilizar la articaína.
- Adquirir los conocimientos teóricos necesarios para saber en qué pacientes puede administrarse la articaína.
- Valorar el riesgo-beneficio al momento de infiltrar articaína.
- Conocer que pacientes desencadena una urgencia médico-odontológica por la administración de articaína

CAPÍTULO 1 HISTORIA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

La historia de los anestésicos locales, estuvo relacionada a la hoja de la cocaína hasta el año 1904.

Es bien sabido que en la cultura inca, se preparaban a los pacientes para operarlos con anestesia local derivada de la masticación de las hojas de la cocaína. El cirujano dejaba gotear desde su boca hasta la herida del paciente, la saliva saturada de cocaína por la masticación de hojas de la planta.

Horacio Wells, un dentista de Hartford (Conneticut), se merece el honor de ser uno de los pilares de la anestesia moderna. El 10 y 11 de Diciembre de 1844, mientras presenciaba una exhibición de los efectos del gas hilarante (óxido nitroso) sobre sus vecinos realizada por Gardiner Colton, un feriante que utilizaba el óxido nitroso para producir hilaridad, observó que uno de los hombres que había inhalado el gas y que se había herido previamente, al caerse, no sentía dolor alguno. Intrigado y buscando paliar el dolor de los pacientes de su consulta, inhaló el gas, con la ayuda de Colton y se dejó extraer un diente, por otro dentista, sin dolor alguno. J. H. Smith y Colton en tres semanas extrajeron, sin dolor, tres mil novecientas veintinueve piezas usando óxido nitroso.

Morton, fue el primero en demostrar con éxito, en público, el uso del éter sulfúrico rectificado como anestésico general inhalado en el Hospital General de Massachussets, el 16 de Octubre de 1846, en una disección de un tumor cervical, dejando asombrados a todos los presentes y publicándolo posteriormente.

En la medicina europea, se utilizaban los opiodes, cuando el Dr. Scherzer, trajo las hojas de la planta de la coca a Viena en el años de 1859. En ese mismo año, en el laboratorio del Dr. Friedech Wohler, el químico Albert Nieman, aislo el alcaloide; mientras que el Dr. Wohler descubrió que la

cocaína producía embotamiento de los nervios gustativos y una completa insensibilidad de la zona.

En 1884 Hall introdujo la anestesia local en la odontología; en ese mismo año Koller comienza con el uso de anestésicos locales a base de soluciones de cocaína. En Noviembre de 1884 Williams H. Halsted, descubre la anestesia troncular mandibular empleando una solución de cocaína al 4% inyectada.

En el año de 1904, Alfred Einhard descubrió el primer anestésico local sintético, denominado novocaína. En el año de 1905, el Dr. Heinrich Braun mejoró los resultados y la duración de la cocaína añadiéndole adrenalina, dicha sustancia había sido descubierta por el japonés Jockchi Takame y el estadounidense Thomas Bell Aldrich.

En el año de 1943, el Sueco Nils Lofgren sintetizó la lidocaína; en el año de 1956 Ekstam sintetizó la mepivacaína y en el año de 1957 descubrió la bupivacaína. En 1959 Lofgren y Tefner descubrieron la prilocaína y Takman en el año de 1971 descubrió la etidocaína.²

En el año de 1974, Rippel y Muschaweck introdujeron la articaína; hasta 1984, estuvo bajo el nombre genérico de carticaína y, a partir de entonces, se la ha llamado articaína.¹

CAPÍTULO 2 GENERALIDADES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Podemos definir que la anestesia local es la pérdida temporal de la sensibilidad (térmica, dolorosa y táctil), por medios terapéuticos (suministro de fármaco), sin inhibición de la conciencia.

Los anestésicos locales son fármacos que permiten el bloqueo del impulso nervioso de manera reversible, cuando estos son administrados de forma adecuada.⁶

2.1 Farmacología

Cuando los anestésicos locales se administran para tratar el dolor, difieren de la mayoría de los fármacos usados en medicina y odontología en un aspecto esencial ya que impiden la conducción nerviosa, evitando el dolor en el paciente.

Los fármacos, independientemente de la vía por la cual sean administrados, deben en último término, acceder al sistema circulatorio, en una concentración lo suficientemente alta antes de que puedan ejercer sus efectos clínicos.

Los anestésicos locales cuando se emplean para controlar el dolor, dejan de ejercer su efecto clínico al ser absorbidos a la circulación desde su lugar de administración. La presencia de un anestésico local en el sistema circulatorio significa que el fármaco se transportara a todas las regiones del cuerpo⁵.

Existen tres características básicas de los anestésicos locales que se deben considerar al momento de en el que van a ser utilizados:

Latencia

Es el periodo que transcurre entre la deposición o infiltración de la solución anestésica hasta que empiezan a sentir los primeros signos de la anestesia. Esto está relacionado con la capacidad o habilidad que tenga el anestésico de atravesar los tejidos, por lo que está condicionado por la distancia que existe entre el nervio y la zona donde se ha depositado la solución anestésica.

Duración

Está principalmente relacionada con la unión a las proteínas. Los anestésicos con mayor grado de unión a las proteínas se fijan con más seguridad al receptor proteico y poseen una duración más prolongada.

También influyen otros factores como las propiedades vasodilatadoras del anestésico.⁸

Potencia

Es la cantidad necesario de medicamento necesaria para producir el mismo efecto. A mayor potencia, menor masa de fármaco necesaria. El principal factor es la liposolubilidad, que es directamente proporcional a la potencia anestésica.²

En la farmacocinética de los anestésicos locales se emplean cuatro fases que, describen el mecanismo de acción de los mismos.

Absorción

Depende del tipo de fármaco empleado, del sitio de administración, de la concentración generada, de la dosis y del uso o no de vasoconstrictor.⁶

Cuando los anestésicos locales se inyectan en los tejidos blandos, ejercen su acción farmacológica sobre los vasos sanguíneos de la zona.

Uno de los efectos clínicos más significativos de la vasodilatación es el aumento de la velocidad de absorción del anestésico local hacia la sangre, lo que reduce la duración y calidad del control analgésico al mismo tiempo que aumenta la concentración sanguínea del anestésico y la posibilidad de que exista una sobredosis del mismo. La velocidad con la que los anestésicos locales se absorben hacia el torrente sanguíneo y alcanzan su concentración sanguínea máxima varias veces según su vía de administración.⁵

Los anestésicos locales se van a absorber de acuerdo a sus vías de administración; estas vías de administración son las siguientes:

Vía tópica: los anestésicos locales se absorben a una velocidad diferente tras su aplicación en las mucosas. Los anestésicos locales administrados por vía

tópica pueden producir su efecto anestésico en cualquier zona en la que no exista una capa de piel intacta.

Lo que se busca con este tipo de anestésicos es preparar la mucosa para aliviar el efecto ulterior de la punción; también se emplea para controlar el reflejo nauseoso en la toma de impresiones.¹⁸

Vía Parenteral: como sabemos esta una forma de administrar fármacos, mediante la punción, es la más rápida y tiene mayor eficacia del fármaco. La velocidad de captación de los anestésicos locales tras su administración parenteral guarda relación entre el lugar de la inyección así como la vasoactividad del fármaco.⁵

Distribución

A través del torrente sanguíneo, los anestésicos locales llegan a todos los órganos, especialmente a los más vascularizados que son: encéfalo, hígado, bazo, riñones y pulmones, estos órganos tienen un principio de concentración sanguínea mayores que a los órganos con menos perfusión; todos los anestésicos locales atraviesan la placenta y la barrera hematoencefálica.

La persistencia de un anestésico local en el torrente sanguíneo, depende esencialmente de estos factores:

- Capacidad de absorción en el sistema cardiovascular.
- Distribución por lo diferentes órganos (las concentraciones sanguíneas del anestésico son menores en los pacientes sanos).
- Velocidad de metabolización y excreción.

Todo esto se refleja en el tiempo que se requiere para que haya una reducción del anestésico local a la mitad de la dosis administrada.⁷

Metabolismo

La diferencia esencial entre los grupos de anestésicos locales, ésteres y amidas, es el medio a través del cual, se transforma el fármaco activo en otro inactivo. El metabolismo de los anestésicos locales es muy importante, ya que la toxicidad depende del equilibrio entre la velocidad de absorción hacia el torrente sanguíneo en el sitio de la administración y la velocidad de eliminación de la sangre mediante procesos metabólicos.

Los fármacos del grupo éster, se hidrolizan por acción de las esterasas, dando como subproductos metabólicos el ácido paraaminobenzoico (PABA), que junto al anestésico son excretados por el riñón. Si existe alguna disminución en función por parte de las esterasas hepáticas habrá mayor concentración del anestésico y por ende mayor toxicidad sistémica.⁵

Los anestésicos del grupo éster, actualmente están en desuso debido a la gran cantidad de reacciones alérgicas que presentan.⁶

Los de tipo amida se metabolizan en el hígado por procesos como oxidación que comprenden al citocromo P450, los metabolitos, posteriormente se excretan por la orina y en pequeñísima cantidad por las heces fecales.

Excreción

Los riñones son los órganos excretores fundamentales, para la eliminación de los anestésicos locales, así como, para sus metabolitos.

Un porcentaje de una dosis administrada de anestésico local se excreta sin cambio alguno por lo riñones. Esto depende el fármaco que haya sido administrado.

Los ésteres aparecen en concentraciones muy pequeñas, como el compuesto original en la orina. Esto se debe a que se hidrolizan casi por completo en el plasma.

Las aminas suelen estar presentes en la orina como compuestos originales en mayor proporción que los estrés, debido a que su metabolización es más compleja.⁵

2.2 Bloqueo de la conducción nerviosa

Los anestésicos locales son fármacos que nos permiten el bloqueo del impulso nervioso, de manera reversible cuando se aplica de forma adecuada.³

Se utilizan principalmente con la finalidad de suprimir o bloquear de manera temporal los impulsos nociceptivo; ya sea en terminaciones sensitivas o a lo largo tronco nervioso.⁹

Los anestésicos locales producen un leve descenso, de la conductancia del potasio (K+) a través de la membrana nerviosa.

Se cree que los iones calcio (Ca⁺⁺), que existen en el interior de la membrana celular, ejercen un papel regulador sobre los movimientos de los iones de sodio (Na⁺) a través de la membrana nerviosa. La liberación de los iones de calcio unidos desde el receptor del canal podría ser el factor fundamental del aumento de la permeabilidad al sodio de la membrana nerviosa.

Las moléculas de los anestésicos locales pueden actuar mediante un antagonismo competitivo con el calcio por algunos puntos situados sobre la membrana nerviosa.

La secuencia del mecanismo de acción para los anestésicos locales la podemos describir de la siguiente manera:

- Desplazamiento de los iones de calcio (Ca⁺⁺) desde el receptor del canal del sodio lo que a su vez nos permite,

- 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 un fracaso para conseguir el valor del potencial umbral, junto con una ausencia de los potenciales de acción propagados, lo que se denomina
- Bloqueo de la conducción.⁵

Es decir, el mecanismo de acción de los anestésicos locales se basa en que bloquean la permeabilidad de la membrana nerviosa al sodio (Na^+) e impiden la despolarización de la misma. La forma catiónica del anestésico local se combina con el receptor de la membrana, lo que imposibilita que la membrana se abra y permita la entrada al sodio, produciendo el bloqueo de la conducción y de esta manera puede comenzar a sentir el efecto del anestésico.³ Figura 1.

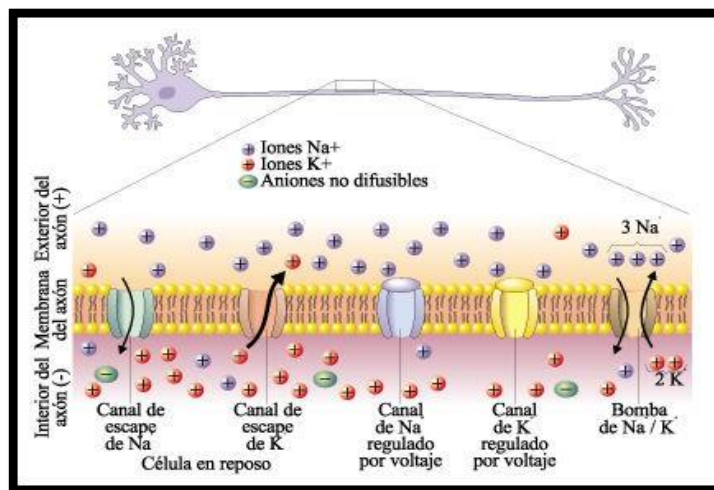


Figura 1 Mecanismo de acción de los anestésicos locales.²⁶

2.3 Características y composición química de Mepivacaína y Lidocaína

Existen dos grandes grupos de anestésicos locales: tipo éster y tipo amida

- a) Esteres: son anestésicos de corta duración, tienen un grado mayor de toxicidad, se comportan como irritantes llegando a causar lesiones locales irreversibles, no se utiliza para la infiltración, sino en forma tópica a nivel de las mucosas. Algunos anestésicos locales pertenecientes a este grupo son: Procaína, Benzocaína y Tetracaína.

- b) Amidas: las amidas son relativamente más resistentes a la hidrólisis. Tiene mayor profundidad, amplia difusión y una buena estabilidad que permite el almacenamiento sin cambios tóxicos o pérdida de potencia, buena eficacia y alta tolerancia. Algunos anestésicos locales pertenecientes a este grupo son: Lidocaína, Mepivacaína, Articaína, Prilocaína, etc.^{5, 6,9}

Todos los anestésicos locales tienen la misma estructura química básica. La Figura 2 nos muestra la estructura de las amidas y los esterés.

A continuación se explicara cada uno de los componentes que constituyen los anestésicos locales tipo amida y éster:

- Núcleo aromático: responsable de la liposolubilidad, formado por un anillo benzenico.

- Unión éster o amida: es el tipo de unión del núcleo aromático con la cadena hidrocarbonada, determina la metabolización, si son estrés son metabolizados por estererasas y si son aminas es a nivel hepático.

- Cadena Hidrocarbonada: es un alcohol de dos carbonos, que influye en la liposolubilidad, la duración de acción y la toxicidad.

- Grupo Amina: determina la hidrosolubilidad de la molécula.¹⁰

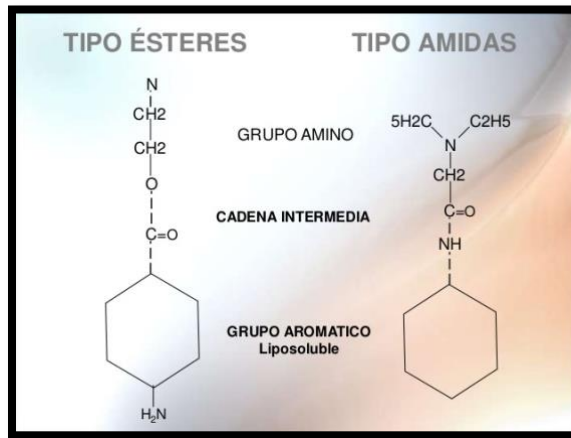


Figura 2 Estructura química de los anestésicos locales.²⁷

“Son sales, generalmente clorhidratos. Cuando son aplicadas localmente en los nervios en concentraciones adecuadas, alteran de forma reversible la permeabilidad y excitabilidad de la membrana y la despolarización eléctrica del potencial de acción. Al disociarse el anestésico el catión (parte ácida) va hacia la cara interna de la membrana para impedir el paso del sodio requiriendo para ello de un pH tisular fisiológico, entonces, bloquean la generación y conducción de los impulsos nerviosos, poseen un amplio margen terapéutico, en tanto que medidas físicas como el enfriamiento por hielo o químicas como el uso del alcohol causan un bloqueo irreversible al producir daño de los filetes nerviosos. Los anestésicos son bloqueadores de membrana, y por lo tanto pueden producir bloqueos en las membranas susceptibles de otros órganos como el corazón, ganglios nerviosos”.¹¹

“El metabolismo de los compuestos tipo amida, es bastante más complejo que los de tipo éster. La hidrólisis del enlace amida al contrario del enlace éster, no se verifica en el plasma. Los compuestos del tipo amida una vez absorbidos dentro del torrente circulatorio, son redistribuidos en los

diferentes órganos del cuerpo donde la transformación inicial consiste en una oxidación cuyo producto es fácilmente hidrolizado y oxidado después. Esta combinación de procesos de oxidación e hidrólisis se lleva a cabo más lentamente que la inactividad de los compuestos de tipo éster y ellos explican en gran parte la acción general más prolongada de los fármacos tipo amida".¹¹

En este apartado nos enfocaremos a las características de los anestésicos que se aplican de manera infiltrativa pertenecientes al grupo de las amidas; se hará una comparación entre Mepivacaína y Articaína, Lidocaína y Articaína que son los anestésicos más utilizados en odontología. Las características de la Articaína se explicará detalladamente posteriormente.

Lidocaína

La lidocaína posee un corto periodo de latencia, gran profundidad, amplia difusión y buena estabilidad, que permite el almacenamiento y esterilización sin cambios tóxicos, ni pérdida de potencia, tiempo de acción anestésica suficiente, buena eficacia, baja toxicidad y las reacciones alérgicas son poco frecuentes en dosis y concentración adecuada, además de alta tolerancia. En la tabla 3 se explicará las dosis máximas, latencia y duración de lidocaína con vasoconstrictor al 2%.

La punción intramuscular puede provocar cambios degenerativos estructurales del músculo con trastorno de la distribución de calcio que pueden ser reversibles y ocasionar trismus funcional temporal.

La lidocaína es un anestésico de acción media y su periodo de latencia es rápido; es un antiarrítmico que suprime la automaticidad y acorta el periodo refractario efectivo y la duración del potencial de acción del sistema de conducción Hiss/Purkinje.

Si se administra localmente, tiende a producir vasodilatación, lo que se contrarresta con la adición de la epinefrina. Las dosis repetidas causan incremento de las concentraciones séricas debido a su acumulación y su metabolización se realiza a nivel hepático.

La excreción es hepática y pulmonar, por la orina se elimina menos del 7%, y el 10% se elimina por el riñón en forma inalterada. El ritmo metabólico se duplica con el tratamiento previo con barbitúricos, y el anestésico se elimina completamente a las 10 horas después de su administración. ²

Lidocaína al 2% con epinefrina a 1:100 000	
Dosis máxima de lidocaína en pacientes sanos	400 mg
Dosis por cartucho de lidocaína	36mg
Dosis máxima de epinefrina	3mg/kg
Periodo de latencia	2 a 3 minutos
Duración en los tejidos	120-340 minutos

Tabla 3 Dosis máxima, periodo de latencia y duración de Lidocaína con vasoconstrictor. ²

Comparación de Lidocaína y Articaína

Como ya se mencionó en el apartado anterior de mepivacaína y articaína, esta última presenta tiene la diferencia de tener un anillo tiofeno, lo que le confiere mayor liposolubilidad, tiene un tiempo de latencia menor y su duración es mayor a los 318 minutos.

Como fue mencionado anteriormente la lidocaína posee un corto periodo de latencia, gran profundidad, amplia difusión y buena estabilidad, tiempo de acción anestésica suficiente, buena eficacia, baja toxicidad y las reacciones alérgicas son poco frecuentes en dosis y concentración adecuada, además de alta tolerancia.

Los efectos tóxicos de la articaína son similares a los de la lidocaína, con la diferencia de que la articaína contiene bisulfito de sodio que sirve como conservador para la epinefrina, este componente no debe de ser administrado a pacientes con historia de alergia a las sulfas, pues se pueden presentar ataques de asma.

El efecto anestésico de la lidocaína llega a un nivel parecido de anestesia que la articaína, pero los pacientes anestesiados con esta presentan un efecto más profundo y rápido, lo cual es útil para ahorrar tiempo de consultas y proporcionarle al paciente un mejor control del dolor.

La lidocaína posterior a un tratamiento quirúrgico produce mayor inflamación en los tejidos blandos.²⁴

Mepivacaína

La mepivacaína es un anestésico local tipo amida; la ventaja que tiene es que provoca una suave y benigna vasoconstricción que permite reducir los niveles del anestésico o eliminar los vasoconstrictores.

Es considerada como un anestésico de efecto medio, con un rango de duración entre 30 y 120 minutos.

La mepivacaína no es eficaz como un anestésico tópico, no posee una acción vasodilatadora importante cuando se infiltra. Cuando existen altas concentraciones séricas produce vasoconstricción uterina y disminuye el flujo sanguíneo uterino.

Más del 50% de la dosis administrada se excreta como metabolitos en la bilis, unos metabolitos se reabsorben en el intestino y se excretan por la orina y algunos por heces. Aproximadamente el 16% del anestésico se

elimina por la orina y la totalidad del anestésico se elimina en 10 horas posteriores a la infiltración.

Altas concentraciones séricas de mepivacaína producen convulsiones y depresión cardiorrespiratoria; las benzodiacepinas, barbitúricos y anestésicos volátiles incrementan el umbral convulsivo; la duración del efecto se prolonga con la adición de la epinefrina. La mepivacaína se puede encontrar para el uso dental en una presentación al 2%, con vasoconstrictor o al 3% sin vasoconstrictor. En la tabla 1 se explica la dosis, latencia y duración del efecto de mepivacaína al 2% con vasoconstrictor y en la tabla 2 se explica la dosis, latencia y duración del efecto de la mepivacaína al 3 % sin vasoconstrictor.²

Mepivacaína al 2% con epinefrina a 1:100 000	
Dosis máxima de mepivacaína en pacientes sanos	500 mg
Dosis por cartucho de mepivacaína	36 mg
Dosis máxima de epinefrina	0.2 mg
Dosis por cartucho de epinefrina	0.018 mg
Dosis ponderal mg/kg	4.4. mg/kg
Periodo de latencia	2 a 3 minutos
Duración en los tejidos	120 minutos
Capacidad del cartucho en mL	1.8 mL

Tabla 1 Dosis máxima, periodo de latencia y duración de Mepivacaína con vasoconstrictor al 2%.

Mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor	
Dosis máxima de mepivacaína en pacientes sanos	300 mg
Dosis por cartucho de mepivacaína	54 mg
Dosis ponderal mg/kg	4 mg/kg
Periodo de latencia	2 a 3 minutos
Duración en los tejidos	120 minutos
Capacidad del cartucho en mL	1.8 mL

Tabla 2 Dosis máxima, periodo de latencia y duración de Mepivacaína sin vasoconstrictor al 3%.²

Comparación de Mepivacaína y Articaína

Como ya se mencionó anteriormente la mepivacaína tiene la ventaja que provoca una suave y benigna vasoconstricción que permite reducir los niveles del anestésico.

Es considerada como un anestésico de efecto medio, con un rango de duración entre 30 y 120 minutos. Se difunde mejor en tejidos blandos que en hueso, por lo que no es recomendada utilizarla en tratamientos quirúrgicos.

La articaína está comprendida en el grupo de las amidas, pero tiene algunas diferencias con los demás anestésicos de este grupo de las cuales resalta el hecho de que no tiene un anillo benceno, éste es reemplazado por un anillo tiofeno, el cual le confiere una alta liposolubilidad.

La concentración de la articaína es de 4% mientras que los demás anestésicos presentan una concentración de 2% y 3%, y esta concentración le da la ventaja de que tiene un tiempo de latencia menor.

La articaína se difunde mejor por los tejidos blandos y por el hueso que otros anestésicos locales tiene una duración de 318 minutos o más.

En su composición presenta bisulfitos, estos producen cierto grado de alergia tanto en pacientes sanos, en forma de prurito y en pacientes con asma, con el cuadro de crisis asmática.

La mepivacaína y la articaína promueven menos reacciones inflamatorias que los demás anestésicos del grupo de las amidas. Esta es una característica que presentan en común. (Esta comparación fue una revisión meramente bibliográfica).³²

2.4 Componentes y contenido del cartucho

El cartucho dental relleno de antemano con 1.8 mL consta de cuatro componentes. La Figura 3 nos muestra los componentes del cartucho de anestésico local.

- a) Tubo cilíndrico de cristal (también puede encontrarse en plástico).
- b) Tapón o embolo.
- c) Capuchón de aluminio.
- d) Diafragma.
- e) Banda codificadora (está en desuso).

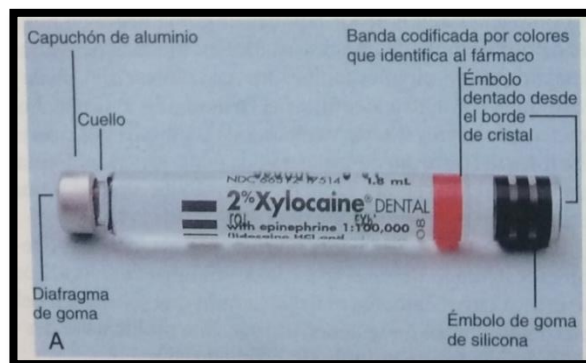


Figura 3 Componentes del cartucho.²⁸

El cartucho de la anestesia local es un preparado galénico, diseñado según las exigencias de administración por la vía parenteral, de esterilidad y de duración de conservación.⁴

Para satisfacer estas exigencias, el análisis del contenido del cartucho para la anestesia local muestra la presencia de:

- a) Agente anestésico. (Generalmente amida).
- b) Agente vasoconstrictor. (Principalmente catecolamina).
- c) Agente antioxidante. (Bisulfito de sodio).
- d) Vehículo. (Generalmente salino, estéril e isotónico).³

Estos agentes del contenido del cartucho se explicaran a continuación:

- a) Es la razón del cartucho dental; como bien sabemos, el anestésico interrumpe la propagación del impulso nervioso que llega al cerebro evitando el dolor en los procedimientos dentales.
- b) El fármaco contenido en el cartucho se describe en forma de porcentaje de concentración.⁵
- c) La concentración se debe multiplicar por el volumen administrado para determinar los miligramos que contiene el cartucho de la solución anestésico.²
- d) Este es incluido en el anestésico para aumenta la seguridad, duración y profundidad del efecto del anestésico.
- e) El pH de los cartuchos dentales que contienen vasoconstrictor es menor (ácido), que el de los cartuchos sin vasoconstrictor (básico).

Debido a que los anestésicos sin vasoconstrictor presentan un pH bajo, los pacientes no perciben “quemazón” al momento de la infiltración, sin embargo cuando se aplican anestésicos con vasoconstrictor pueden o no llegar a producir esta sensación al momento de la infiltración.

Los cartuchos dentales contienen bisulfito de sodio, este previene la oxidación del vasoconstrictor por el oxígeno, que podría quedar atrapado en el cartucho durante la fabricación, el bisulfito de sodio se oxida a bisulfato sódico, que tiene un pH aún menor.

La relevancia de este hecho clínico radica en la molestia que experimenta el paciente al inyectar un cartucho “antiguo” de anestésico local con vasoconstrictor es mayor que con uno más reciente.

Durante la anamnesis es importante preguntarle al paciente si presenta o no alergia a los bisulfitos, para evitar posibles complicaciones posteriores a la infiltración del anestésico local.

Se añade para que la solución anestésica se vuelva isotónica con los tejidos del cuerpo.⁵

CAPÍTULO 3 ARTICAÍNA

Es un anestésico local de acción corta que pertenece al grupo de las amidas, que es más potente que la lidocaína, tiene efecto vasodilatador y se utiliza en una concentración al 4% con epinefrina al 1:100 000, además que no tiene acción como anestésico tópico.

3.1 Definición y características de la Articaína

Posee un grupo éster y un anillo tiofeno, el cual le confiere una alta liposolubilidad adicional que es rápidamente hidrolizado por las esterasas plasmáticas, por lo que la articaína se espera que presente una menor toxicidad que otros fármacos de la misma familia. Figura 4.

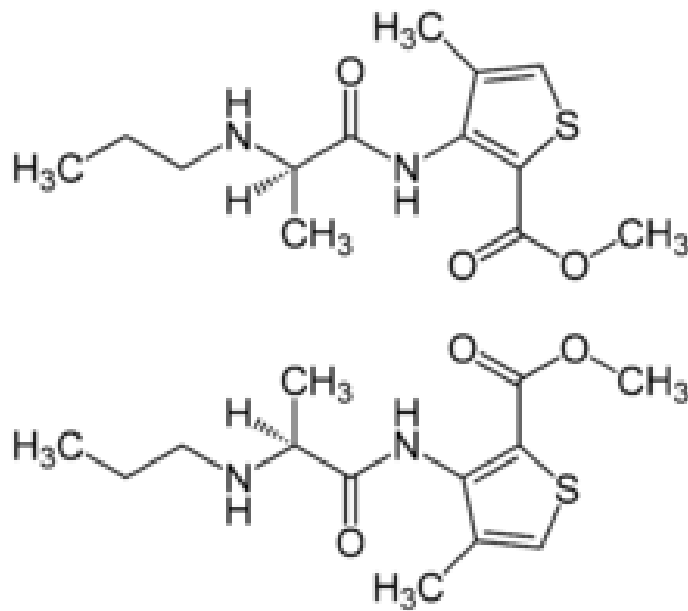


Figura 4 estructura química de la Articaína. ²⁹

Es la amida que se difunde mejor en los tejidos blandos y el hueso, por ello no está indicado en pacientes odontopediátricos, ya que pueden llegar a presentar osteonecrosis.

La articaína viene acompañada de epinefrina; el comienzo del efecto del anestésico se observa a los 6 minutos de haberse infiltrado y la duración del mismo es de aproximadamente de 8 horas. La concentración en el hueso cuando se procede a una extracción dental es 100 veces mayor que las sistémicas.

El metabolismo de la articaína es rápido, la eliminación es en 10 horas posterior a su administración aproximadamente; el fármaco se elimina por la orina.

La administración de este anestésico local con epinefrina, ocasiona concentraciones plasmáticas de 3 a 5 veces más elevadas, en raras ocasiones se observan aumentos de la presión arterial o frecuencia cardiaca.

Los pacientes con enfermedades vasculares periféricas y con hipertensión arterial, pueden llegar a experimentar una respuesta presora exagerada. En el caso de que el paciente refiera asma, es probable que desencadene una crisis asmática, debido al contenido del bisulfito presente en el anestésico. Más adelante se explicara en qué consisten estos cuadros y como poder actuar cuando se presenten.⁶ En la tabla 3 se explica la dosis, latencia y duración del efecto de la articaína al 4% con vasoconstrictor de epinefrina al 1:100 000.

Articaína al 4% con vasoconstrictor 1:100 000	
Dosis máxima en adultos	300 mg
Dosis máxima de epinefrina	0.2 mg
Dosis de articaína por cartucho	72 mg
Dosis de epinefrina por cartucho	0.018 mg
Dosis ponderal mg/kg	7 mg/kg
Periodo de latencia	1-3 minutos
Duración en los tejidos	318 minutos

Tabla 3 Dosis máxima, periodo de latencia y duración de Articaína con vasoconstrictor 1:100 000. ²

3.2 Dosis mínima y dosis máxima de Articaína

Antes de infiltrar algún anestésico local, debemos tomar en cuenta los mg/kg de peso, algunos autores refieren que se debe administrar la misma dosis máxima de articaína para adultos y niños, es decir; 7mg/kg de peso.

Es necesario determinar qué tipo de procedimiento se realizará para saber qué cantidad de anestésico debemos utilizar en miligramaje y cantidad de cartuchos que se van a administrar en la infiltración del anestésico.

Lo primero a considerar es el porcentaje de la concentración del anestésico local; en el caso de la articaína se encuentra al 4%, ese porcentaje de la solución se debe expresar como una fracción de 100, agregándole las unidades de g/ml. Ejemplo:

$$\text{Articaína al 4\%} = 4\text{mg}/100\text{ml}$$

Como estos valores se expresan en miligramos, se van a convertir de gramos a miligramos y se determina el número de miligramos en un mililitro:

$$4\text{g}/100 \text{ ml} = 2 \times 1000/100 = 20\text{mg}/1\text{ml}$$

La concentración se debe multiplicar por el volumen administrado para determinar los miligramos que contiene un cartucho de la solución anestésica, ejemplo: ²

$$1 \text{ mL} \text{ ----- } 40 \text{ mg}$$

$$1.8 \text{ mL} \text{ ----- } X$$

$$1.8 \text{ mL} \times 40 / 1 = 72 \text{ mg por cartucho}$$

Para calcular el número de cartuchos máximos de articaína para utilizar en un paciente debemos realizar lo siguiente, ejemplo:

Si se va a infiltrar Articaína al 4% y el paciente pesa 50 kg, se le puede administrar cartuchos de articaína, sabiendo que la dosis de articaína son 7mg/ kg de peso.

El fármaco se administra en una dosis de 7mg/kg de peso

$$\text{Entonces son } 7\text{mg} \times 50 \text{ kg} = 350 \text{ mg}$$

¿Si un cartucho a una concentración de 4% tiene 72 mg, cuantos cartuchos se pueden administrar si la dosis máxima por peso es de 350 mg? ²

$$1 \text{ cartucho al 4\%} = 72 \text{ mg}$$

$$X = 350 \text{ mg}$$

$$X = 4.8 \text{ cartuchos}$$

3.3 Reacciones adversas

Como todos los anestésicos locales, la articaína puede ocasionar reacciones adversas durante o después de su infiltración, esto suele ocurrir por las alteraciones sistémicas del paciente o por los componentes del anestésico y su vasoconstrictor; que serán mencionadas más adelante¹⁴.

Como bien sabemos, también existen complicaciones locales, es decir, por la ruptura de algún instrumento al momento de la infiltración, trismus o algún tipo de parálisis facial, por la técnica anestésica incorrecta al momento de administrar cualquier anestésico. En este caso nos enfocaremos a las reacciones adversas de la articaína y no a las complicaciones locales durante la administración del anestésico local. Las reacciones adversas más comunes se mencionarán a continuación:

3.3.1 Sobredosificación o toxicidad por articaína

Las manifestaciones sistémicas debidas a la toxicidad del anestésico, se manifiestan especialmente en dos órganos: el cerebro en el SNC (más sensible, más frecuente) y en el corazón con el sistema cardiovascular (menos frecuente, más grave).

Las manifestaciones sobre el SNC son consecuencia del bloqueo de la conducción nerviosa a niveles progresivamente superiores. Se produce, en primer lugar, inquietud y ansiedad, confusión, trastornos visuales, alteraciones del gusto, temblores e incluso convulsiones. Esta fase de excitación, va seguida de una fase depresiva generalizada con disminución del nivel de conciencia y depresión respiratoria en casos muy graves.

En el sistema cardiovascular se presenta la cardiotoxicidad, esta se manifiesta clínicamente en tres fases: la fase inicial, por estimulación central simpática con taquicardia y ascenso de la tensión arterial; seguida de una fase intermedia con disminución del gasto cardiaco por depresión miocárdica con descenso de la tensión arterial, bradicardia sinusal, y finalmente, bloqueo con alteraciones importantes de la conducción cardiaca. La cardiotoxicidad se correlaciona con la potencia anestésica, de tal manera que los más potentes y los más liposolubles son los más capaces de provocar alteraciones cardiovasculares.¹⁹

3.3.2 Síncope

Podemos definir que el síncope es la pérdida súbita de la conciencia asociada a la incapacidad de mantener el tono postural, seguida por recuperación espontánea.

El síncope se produce posterior a la infiltración de la articaína manifestándose clínicamente por signos prodrómicos como sudoración, palidez, mareo taquicardia e hipotensión.

Este cuadro responde bien a medidas posturales (decúbito supino con elevación de las extremidades inferiores). Figura 6.



Figura 6 Posición decúbito supino y extremidades elevadas.

Hay que monitorizar los signos vitales y además de mantener la vía aérea permeable, se puede administrar oxígeno al 100%, lo cual es fundamental para corregir la acidosis que agravaría la toxicidad.¹⁶

3.3.3 Crisis asmática

Una crisis asmática se presenta cuando existe un broncoespasmo posterior a la administración de la anestesia de a base de clorhidrato de articaína, es una situación de alarma y es necesario actuar de manera inmediata.¹³

La crisis asmática es producida por el conservador de la articaína, este puede ser metasulfito, metabisulfito o bisulfito de sodio, esto produce que haya una hipersecreción de moco en los pulmones, la contracción del músculo liso y disminuya la presión transpulmonar.¹⁵

En las soluciones anestésicas tipo amida anteriormente, tenían como conservador metilparabeno, este es un éster alquilo del ácido paraminobenzoico (PABA), que produce hipersensibilidad al mismo, alergia o en su defecto intoxicación grave; por lo que la FDA exige la eliminación del metilparabeno de los anestésicos locales.¹⁶

Los signos y síntomas que se presentan en un cuadro grave de crisis asmática son: alteración de la consciencia, dificultad para hablar, cianosis e hipotensión. Estos signos síntomas son primordiales para saber actuar cuando se nos presente esta urgencia en el consultorio dental.¹³

Esta crisis asmática se puede prevenir cuando se realiza una buena anamnesis antes de cualquier procedimiento odontológico; en esta misma podemos identificar si el paciente presenta alguna alergia a algún medicamento que pueda desencadenar dicho acontecimiento desagradable para el paciente y el odontólogo.

En el consultorio dental debemos tener medicamentos (broncodilatadores) para poder combatir la crisis asmática, o en su defecto, pedirle al paciente que lleve consigo el medicamento recetado por su médico tratante.

El tratamiento que se debemos administrar de manera inmediata en el consultorio dental consiste en: oxigenoterapia colocando al paciente en posición de 45° Figura 4, así como la administración de broncodilatadores como salbutamol por vía inhaladora o terbutalina por vía subcutánea. También se pueden administrar corticoesteroides como Metilprednisolona o Hidrocortisona por vía intravenosa para la relajación del musculo liso.



Figura 4 Se muestra la posición en la que se debe administrar oxigenoterapia.²⁸

Estos tratamientos de deben decidir de manera adecuada y rápida, ya que el paciente puede llegar a desencadenar una reacción anafiláctica, se desconocemos como proceder ante esta reacción podemos llevar a la muerte al paciente.^{13,15}

3.3.4 Convulsión

Las convulsiones se presentan por la estimulación del Sistema Nervioso Central posterior a la administración de la anestesia local, pueden producir excitación y/o depresión del mismo yendo desde nerviosismo hasta paro respiratorio²³.

Este cuadro convulsivo se presentan cuando existe una toxicidad, producida por la gran cantidad de anestésico infiltrado; la sintomatología clínica del cuadro tóxico puede aparecer inmediatamente a la administración o unos minutos después como reacción más retardada.

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

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

La fase de excitación puede tratarse administrando por vía IV diazepam (0,1 mg/Kg. o 5-10 mg, IV, sin pasar de 5 mg/mm; puede repetirse a intervalos de 10-15 minutos si no cede, hasta una dosis máxima de 30 mg, vigilando en todo momento las constantes respiratorias) o barbitúricos (tiopental, 25-50 mg). . Las manifestaciones musculares se pueden suprimir con succinilcolina (0,5-1 mg/Kg, IV) o con suxametonio.

La succinilcolina, agente bloqueante muscular de acción corta, puede controlar las contracciones musculares y facilitar la ventilación, la parálisis

respiratoria que induce puede resultar más peligrosa que el ataque convulsivo mismo.^{16, 18,23}

3.3.5 Uso de Articaína en pacientes con Insuficiencia Cardíaca Aguda

La insuficiencia cardíaca es el síndrome clínico en el que el corazón es incapaz de bombear suficiente cantidad de sangre para cubrir las necesidades metabólicas del organismo, conservando el retorno venoso.

La administración de articaína con epinefrina ocasiona unos niveles plasmáticos del anestésico local entre 3 y 5 veces más elevados se puede observar aumentos de la presión arterial o frecuencia cardíaca.⁸

El uso de vasoconstrictor contenido en el cartucho de la articaína produce una descompensación en el corazón, que este mismo no puede bombear la demanda de sangre suficiente, de acuerdo a las exigencias del cuerpo, en caso de que el corazón realice un mayor esfuerzo al tratar de bombear la sangre suficiente puede llevar al paciente a un shock cardiogénico o a la muerte.²¹

En los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda no debemos administrar más de 2 cartuchos de anestésico con vasoconstrictor equivalente a 0.036 mg de epinefrina, ya que ponemos en riesgo la vida del paciente, es por esto que es de mayor importancia no administrar por ningún motivo articaína al 4% ya que se excede el gramaje de epinefrina, provocando la muerte del paciente o shock cardiogénico.

Estos pacientes deben ir a consulta dental por las mañanas, deben ser visitas cortas, no mayores a 30 minutos.

Se deben colocar en posición semisupina y se deben controlar los cambios bruscos de posición. Si es necesario se debe colocar oxígeno nasal²².

Es fundamental en estos pacientes la reducción del estrés y ansiedad previo al tratamiento dental. Se pueden administrar ansiolíticos como benzodiacepinas de acción prolongada, el diazepam a dosis de 5 a 10 mg por vía oral la noche antes y 5 mg de una a dos horas antes de comenzar el tratamiento dental^{21, 22}.

CAPÍTULO 4 VENTAJAS Y DESVENTAJAS

Ventajas

La articaína al 4% es un anestésico local seguro y eficaz para los procedimientos pulpares y quirúrgicos, es bien tolerada por algunos pacientes demostrando una mayor rapidez de acción que la lidocaína al 2%.²⁴

La duración del efecto anestésico es mayor para la articaína al 4% ya que actúa durante 220 minutos, y tarda en hacer efecto 8 minutos, respecto a la lidocaína al 2% actúa durante 168 minutos y tarda en hacer efecto 20 minutos. Lo que nos indica que la que la articaína tiene mayores propiedades de duración en los procedimientos odontológicos.

Para que la anestesia con la lidocaína al 2% y/o articaína al 4% tenga un gran efecto duración y profundidad adecuada, debemos determinar qué influyen dos factores importantes, como la técnica de anestesia utilizada y la elección del anestésico local; estos dos factores son esenciales para el éxito de un efecto anestésico adecuado y el paciente no sienta dolor.

Otro dato importante es el hecho de que el articaína tiene 2 vías de eliminación, una por esterasas plasmáticas y la otra renal, además de que los metabolitos de la síntesis de la misma no interactúan con el cuerpo humano, lo que nos permite aplicar más dosis con mayor seguridad que con otros anestésicos, pero sin olvidar que hay una dosis ponderal en adulto de 7 mg por kilo y en niños de 5 mg por kg.²⁵

Desventajas

El uso de la articaína como anestésico local tiene desventajas al momento de ser infiltrado en cierto pacientes, por lo que debemos tener en consideración en que paciente si puede ser administrado sin obtener ninguna complicación posterior. Además se debe valorar el riesgo-beneficio para la utilización de este anestésico en ciertos procedimientos.

En niños y adolescentes no es posible administrar este anestésico ya que por la formación de osteoblastos y osteoclastos el trabeculado óseo está más abierto que el de un adulto, lo que nos permite mayor profundidad del anestésico (esta una propiedad de la articaína) y esto nos causa una osteonecrosis. En paciente con padecimiento hepático tampoco debe administrarse la articaína ya que se metaboliza en el hígado.

En pacientes con insuficiencia cardiaca no es posible utilizar la articaína ya que excede las dosis máximas que deben ser utilizadas en estos pacientes; se pueden utilizar solo 36 mg de epinefrina y la articaína presenta 74 mg de epinefrina, por lo que queda descartada para evitar una complicación durante el procedimiento odontológico.

Otra desventaja que presenta la articaína es que por sus componentes con bisulfito de sodio no se puede administrar en pacientes con asma, ya que algunos presentan alergia a este y desencadenan una crisis asmática.

Por estas razones debemos valorar en qué casos administrar la articaína, para evitar alguna complicación durante el procedimiento odontológico.

Como sabemos la articaína tiene un gran efecto, duración y gran profundidad al momento de ser infiltrada, por lo que debemos utilizar de manera adecuada en procedimientos que serán de larga duración como lo es un cirugía de terceros molares complejos y en procedimientos endodónticos que realmente ameriten la administración de dicho anestésico.

Otra desventaja que presenta la articaína, es el grupo éster que contiene en su composición química, como es bien sabido, los ésteres son irritantes en el momento de ser infiltrados y presentan un índice alto de intoxicación. Por este motivo algunos anestésicos tipo éster están en desuso, por la reacción alérgica y por ende intoxicación producida por estos anestésicos.

CONCLUSIONES

Podemos concluir que la articaína como anestésico local es muy potente, tiene una profundidad mayor en los tejidos blandos como duros y tiene una buena duración, cuando se realizaran tratamientos quirúrgicos es un anestésico de primera elección, principalmente por sus propiedades ya mencionadas, además de que las consultas en estos mismos procedimientos tendrán una duración menor ya que el tiempo de trabajo se acorta.

Aunque es un buen anestésico no debemos olvidar que tiene ventajas y desventajas, las mismas que fueron mencionadas en el trabajo; se debe valorar el riesgo-beneficio al administrar este anestésico, ya que se pueden presentar distintas reacciones adversas, y por ende, debemos saber cómo actuar en el consultorio dental si se presenta alguna complicación de esta índole.

La articaína va a ser beneficiosa, siempre y cuando se haya valorado de manera adecuada el uso de la misma; antes de infiltrar el anestésico es necesario realizar una buena anamnesis para conocer el estado de salud del paciente que va a ser someter a la administración no solo de articaína, sino también de los demás anestésicos locales más utilizados en odontología.

El área odontológica se debe tener los conocimientos de farmacocinéticos de la articaína antes de infiltrarla, esto es para saber cómo va actuar en el organismo del paciente.

También puedo concluir que la articaína su principal reacción adversa es la toxicidad debido a que tiene un grupo éster y contiene bisulfitos como conservadores de la epinefrina, estos dos componentes causan un efecto grave en el organismo tanto en pacientes sanos como en pacientes sistémicamente comprometidos.

Puedo concluir de manera final que en los casos que se administrará anestesia local a base de articaína, requerirá de los conocimientos necesarios de los efectos beneficiosos como nocivos, antes de ser administrada para evitar alguna reacción adversa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anestesia local en Odontología Markus D. W. Lipps, España 1998 editorial espaxs Primera edición.
2. Anestesia Local en Odontología Carlos Macouzet Olivar, México 2008, Editorial Manual Moderno, 2da edición. Pags 4 – 6
3. Farmacovigilancia intensiva de los anestésicos locales utilizados en Cirugía Bucal Volumen 12 numero 3.
4. Manual de anestesia en odontoestomatología Jean François Gaudy y Charles Daniel Arreto, Barcelona, España 2006, 2da Edición, editorial Masson.
5. Manual de anestesia local, Stanley F. Malamed, Madrid España 2006, Editorial Elsevier Mosby 5ta edición.
6. Anestésicos locales en odontología. Céspedes Valeros Bárbara Tatiana Mollinedo Marcela Volumen 12, Diciembre 2012.
7. Anestesia odontologica, Leonardo Berini Aytes y Cosme Gay Escoda, Madrid España 1997, 1ra edición editorial Ediciones Avances.
8. Eficacia de la articaína al 4 % con epinefrina 1:100.000 vs lidocaína al 2% con epinefrina 1:80.000 en el bloqueo mandibular directo con infiltración bucal en cirugía de terceros molares.
9. Seguridad farmacologica en odontología con el uso de anestésicos con vasoconstrictor en paciente hipertensos controlados, Revista Mexicana, México 2014 volumen 12.
10. El uso de anestésicos locales en odontología. Revistas Bolivianas
11. Eficacia del anestésico local articaína como alternativa en la extracción de molares inferiores a través de la técnica infiltrativa bucal, en pacientes de ambos sexos comprendidos entre 15 a 80 años.
12. Riesgos y complicaciones de anestesia local en la consulta dental. Estado actual Rev Cubana Cir v.42 n.1 Ciudad de la Habana ene.-

- mar. 2003 Hospital Pediátrico Universitario "William Soler", Servicio de Anestesia Cardiovascular. Cardiocentro. RCOE Número 1 Volumen 8.
13. Anestesia Local en Cirugía oral y Maxilo Facial. Hospital General Clínico Quirúrgico Docente "Aleida Fernández Chardiet" Provincia La Habana *Revista de Ciencias Médicas de La Habana* ISSN 1012-0076 Autor: Prof.Dr. Orlando L. Rodríguez Calzadilla.
 14. Vademecum articaína + epinefrina.
 15. Asma Bronquial Dr Pierre D'Almeida Telles Fillo 9 de marzo de 2017
 16. Manual de complicaciones anestésicas en Odontología. Universidad Nacional de Colombia.
 17. Sincope Carlos A. Morillo Zarate, Eduardo Medina Durango Colombia, 2005 1ra Edicion Editorial Panamericana Página 144 .
 18. Anestésicos locales en odontoestomatología Adolfo Pipa Vallejo (1), M^a José García-Pola Vallejo (2) Med. oral patol. oral cir. bucal vol.9 no.5 nov./dic. 2004.
 19. Complicaciones locales de los anestésicos utilizados en odontología. *Cient. dent.*, Vol. 5, Núm. 1, Abril 2008. Págs. 11-20.
 20. Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica (12a. ed.) capítulo 28 páginas 789-790
 21. Contraindicaciones para el uso de vasoconstrictores, Volumen V Número 1 Junio 2008 páginas 39- 44 *Actas Odontológicas*.
 22. Manejo clínico odontológico del paciente con cardiopatía isquémica Volumen 7 Numero 3 Junio 2002 *Medicina Oral Odontología en pacientes especiales*.
 23. Anestésicos locales en odontología Volumen 32 Numero 3, Colombia Médica 2001.
 24. Estudio comparativo entre articaína y lidocaína. volumen 60 numero 6, *Revista ADM* 2003.
 25. Estudio comparativo sobre la eficacia anestésica entre la Articaína al 4 % y la Lidocaína al 2 % en el bloqueo del nervio alveolar inferior

- durante la extracción quirúrgica de los terceros molares inferiores incluidos. Volumen 12 numero 2 Med. oral patol. oral cir.bucal 2007
26. Figura 1 Universidad Manuela Beltran. Bomba de sodio y potasio.
 27. Figura 2 Educación Médica Continua Anestésicos tópicos.
 28. Figura 3 Manual de anestesia local, Stanley F. Malamed, Madrid España 2006, Editorial Elsevier Mosby 5ta edición.
 29. Figura 4 Auxiliar de enfermería. Posición Semifowler.
 30. Figura 5 Reacciones de Hipersensibilidad.
 31. Figura 6 Posición de shock.
 32. Análisis comparativo entre articaína y mepivacaína en la anestesia de la región palatina. Rev. cir. traumatol. buco-maxilo-fac. vol.10 no.4 Camaragibe Set./Dez. Español.