

4/6



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ARTICAINA: SU UTILIDAD EN ENDODONCIA

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

PAOLA CAMPOS IBARRA

DIRECTOR: CD. JAIME VERA CUSPINERA *d*

ASESOR: C.D. JESÚS ENRIQUE SANTOS ESPINOZA

ASESOR: C.D. JUAN IGNACIO CORTES RAMIREZ



México

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



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.

AGRADECIMIENTOS

DR. ENRIQUE SANTOS ESPINOZA
GRACIAS POR TODO EL TIEMPO DE ENSEÑANZA, DE APOYO Y DE CONSEJOS.

DR. JAIME VERA CUSPINERA
POR SU AMABILIDAD Y PACIENCIA PARA ENSEÑARME ASI COMO PARA LA REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO

DR. JUAN IGNACIO CORTES RAMIREZ
POR TU AMISTAD Y COLABORACIÓN PARA LLEGAR A CULMINAR UN TRABAJO MAS JUNTOS

DR. OCTAVIO RUIZ MEDINA
POR TU GRAN AYUDA QUE RECIBI DURANTE MI CARRERA, ASÍ COMO TU GRAN AMISTAD Y APOYO INCONDICIONAL

DEDICATORIA

A DIOS PORQUE GRACIAS A ÉL SOY YO.

AMIS PADRES: CON SU AYUDA SIEMPRE TODO FUE MAS FACIL, CON SUS CONSEJOS Y PACIENCIA SE QUE PODEMOS LLEGAR MAS LEJOS.

A MI FAMILIA QUE SIEMPRE HA ESTADO PRESENTE EN MI VIDA Y ES UNA GUIA.

A MIS AMIGOS POR SONREIR TODO EL TIEMPO POSIBLE CONMIGO.

A TODOS USTEDES GRACIAS Y SABEN QUE SIEMPRE PODRAN CONTAR CONMIGO.

PAOLA

1 GENERALIDADES DE LOS ANESTESICOS LOCALES

1.1 ANTECEDENTES .

1.1.1 SIGNIFICADO DE LA ANESTESIA

1.1.2 HISTORIA

1.2 DOLOR

1.2.1 FISIOLÓGÍA DEL DOLOR

1.2.2 CLASIFICACIÓN DE LAS FIBRAS DEL DOLOR

1.2.3 CARACTERÍSTICAS DE LAS FIBRAS NERVIOSAS

1.3 TIPOS

1.3.1 FACTORES QUE DETERMINAN LA ACTIVIDAD CLINICA

1.4 REACCIONES ADVERSAS

1.4.1 TOXICIDAD SOBRE EL SNC

1.4.2 TOXICIDAD CARDIACA

1.4.3 SOBREDOSIS

1.5 INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

1.6 ADITIVOS

1.6.1 VASOCONSTRICTORES

1.6.2 ALCALINIZACIÓN DE LA SOLUCIÓN DE LOS AL

2 CARACTERÍSTICAS DE LOS ANESTESICOS LOCALES

2.1 LIDOCAINA

2.2 MEPIVACAINA

2.3 PRILOCAINA

2.4 BUPIVACAINA

3 ARTICAINA

3.1 DESCRIPCIÓN

3.2 FARMACOLOGÍA CLÍNICA

3.3 INDICACIONES

3.4 CONTRAINDICACIONES

3.5 ADVERTENCIAS

3.6 PRECAUCIONES

3.7 INTERACCIONES CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVAS

3.7.1 CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, DETERIORO DE LA FERTILIDAD

3.7.2 EFECTOS TERATOGENICOS-GESTACION

3.8 MADRES LACTANTES

3.9 USO PEDIATRICO

3.10 USO GERIATRICO

3.11 REACCIONES ADVERSAS

3.12 DOSIFICACION Y ADMINISTRACIÓN

3.13 DOSIS MÁXIMAS RECOMENDADAS

3.14 ESTERILIZACIÓN ALMACENAJE Y PROCEDIMIENTOS TÉCNICOS

3.15 PRESENTACION COMERCIAL

4 COMPARACION ENTRE ANESTÉSICOS



INTRODUCCIÓN

Investigaciones recientes han promovido la utilización de nuevos anestésicos locales debido a que es un fármaco que se emplea a diario en el ejercicio de nuestra profesión, es necesario estar al tanto para poder tener una visión más amplia respecto a que esperamos de cada uno de los anestésicos.

Actualmente en México tenemos la oportunidad de utilizar un anestésico llamado ARTICAINA, que se ocupó por primera vez hace veinte años en Alemania y que en Estados Unidos y Canadá se ocupa hace aproximadamente cinco años como de primera elección entre los anestésicos del grupo amida, debido a las grandes ventajas que éste ha demostrado en toda su trayectoria.

Hasta ahora investigadores como el Dr. Stanley F. Malamed, Dominique Leblanc, Suzanne Gagnon, entre otros siguen muy interesados en despejar todas las dudas respecto al anestésico para darlo a conocer y poder utilizarlo con la confianza, pero también con las precauciones que un anestésico nos ofrece.



1. GENERALIDADES DE LOS ANESTESICOS LOCALES

1.1 ANTECEDENTES.

1.1.1 SIGNIFICADO DE ANESTESIA:

El término anestesia proviene de los vocablos griegos:

An = sin

aisthesis = sensación.

La anestesia por tanto es la pérdida reversible de la sensibilidad por medio del empleo de agentes químicos con fines terapéuticos.

La anestesiología, es la rama de la medicina que tiene para su estudio, los métodos y procedimientos que provoquen la inhibición de los impulsos nerviosos, aumentando con ello, el umbral del dolor, causado por agentes nocivos y disfunciones.¹

Con fines didácticos la anestesia se divide en:

- a) **general**, cuando su efecto se ejerce a nivel del sistema nervioso central, que se asocia a la pérdida reversible de la conciencia y es extensiva a todo el cuerpo.
- b) **regional**, cuando el bloqueo es al nivel de algún tronco nervioso y ocasiona la pérdida de la sensibilidad en una región anatómica
- c) **local**, cuando por depósito de los agentes anestésicos en un sitio o área determinada se bloquean las fibras nerviosas terminales.²



1.1.2 HISTORIA.

El origen de la anestesia local, se remonta al año de 1850 en que Ambrosio Pare, comprime los nervios sensitivos para obtener una anestesia local.

La primera idea sobre alguna droga que pudiera "anestesiarse la mente" (como se le llamo entonces a los anestésicos) para llevar a cabo operaciones quirúrgicas sin dolor, la tuvo, el dentista Horace Wells⁴, de Hartford, Connecticut, descubridor de la anestesia general, con "Protóxido de Azoe" (Oxido Nitroso) también conocido como gas hilarante en 1844.

La cocaína fue aislada por Niemann¹, en 1859, pero fue William Halsted en 1886 quien la empezó a ocupar en distintas partes de cuerpo y entre los dientes, con fines terapéuticos.

Hacia 1904 Alfred Einhorn¹ descubre como sintetizar la procaína, el cual permaneció como el anestésico básico éster del ácido benzoico.

En 1943, Lofgren Y Lundqvist⁴ descubre la "graminea sintética" que llaman Xilocaína (lidocaína), por ser uno de sus componentes el Xilol, este anestésico resultaba el doble de eficaz que la procaína y con menos toxicidad.

En 1956 es sintetizada la solución anestésica a base de clorhidrato de Mepivacaina, por A.F. Ekstam pero fue introducido a la odontología hasta 1961.



En 1959 Lofgren y Tegner sintetizaron el clorhidrato de prilocaína pero fue utilizada en la odontología hasta mediados de 1960, fue el primer anestésico que se utilizó con epinefrina al 1:200,000.

En 1969 se descubre en Alemania, la carticaína y en 1976 se ocupa por primera vez en odontología pero ya con el nombre de Articaína, llega a Canadá y E.U.A en 1998 y a México hasta el 2002.

1.2. DOLOR.

El dolor se define como una experiencia psicológica y sensorial, molesta y desagradable asociada a un daño potencial o real de los tejidos, además de ser un mecanismo protector del cuerpo.¹

El umbral es la barrera hipotética que debe superar los estímulos para entrar en la mente y percibir dolor, esto es que la irritabilidad de una estructura biológica permanecerá ajena a los estímulos siempre y cuando sean de baja intensidad; esto depende de cada individuo y a la circunstancia en la que se encuentre.²

1.2.1 FISILOGIA DEL DOLOR

La membrana axonal está constituida por una doble capa fosfolípida, encerrando estructuras proteicas que a veces atraviesan todo el grosor de la membrana, poros o canales que son específicos para los distintos iones, cuyos flujos están determinados por la diferencia de concentración iónica y/o la diferencia de la carga eléctrica.

Los Anestésico Locales (AL) disminuyen la permeabilidad del canal al ion sodio (Na), sin afectar el potencial de reposo, al no alcanzar el estímulo del valor umbral, causan bloqueo de la propagación del impulso.¹⁹



Los canales sódicos se concentran en los nódulos de Ranvier en los axones mielinizados y a lo largo de todo el axoplasma de las fibras C.

En general, la progresión de la anestesia está relacionada con el diámetro, la mielinización y la velocidad de conducción de las fibras nerviosas (ver tabla 1). Clínicamente, el orden de pérdida de la función nerviosa es el siguiente: (1)dolor, (2) temperatura, (3) tacto, (4) propiocepción y (5) tono músculo esquelético. La epinefrina es un vasoconstrictor agregado al clorhidrato de articaína para hacer lenta la absorción a la circulación general y prolongar así el mantenimiento de una concentración activa en el tejido.

1.2.2 CLASIFICACION DE LAS FIBRAS DEL DOLOR.

Clase	A α	A β	A γ	A δ	B	C
Función	Moto- ra	Tacto Presión	Propio- cepción	T * N M	** A	Dolor T
Mielina	++	+	+	+	-	-
Diámetro	10-20	5-12	5-12	1-4	1-3	0.5-1
Veloc. de cond. m/s	70 120	30-70	30-70	12-30	7-14	1-2

* N: Nociceptores M: Mecanorreceptores
** A: Autonoma preganglionar (Sinapático)

J.PEDIATRIC 22:4200

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



1.2.3 CARACTERÍSTICAS DE LAS FIBRAS NERVIOSAS.

En fibras mielinizadas se produce el bloqueo del impulso nervioso por un AL cuando se disminuye más del 84% de la conductancia al sodio en tres nodos consecutivos.¹⁹

Para verificar los efectos neurofisiológicos con distintos AL tenemos en cuenta:

- a)- Concentración mínima inhibitoria (Cmi).
- b)- Concentración mínima eficaz (Cme).
- c)- Calibre de las fibras nerviosas .

La concentración mínima eficaz es proporcional al diámetro de la fibra nerviosa; por eso en pediatría las Cmi son menores (menor espesor de la capa de mielina y menor distancia internodal).

Los AL son fármacos capaces de producir un bloqueo reversible de la conducción nerviosa, son bases débiles fácilmente ionizables, el grado de ionización afecta la distribución en los distintos compartimentos corporales.¹⁸

1.3. TIPOS.

Según su composición química hay dos familias de AL¹³:

- 1)- Aminoamidas.
- 2)- Aminoésteres.

Dependiendo de que grupo una la cadena intermedia con el anillo aromático (grupo lipofílico) en la molécula del AL.



Las aminoamidas se unen principalmente a la glipoproteína ácida; en menor medida a la albúmina que tiene débil afinidad por los AL, la unión a lipoproteínas es débil y no se unen a las a 2 glicoproteínas¹³.

Los aminoésteres sufren rápida hidrólisis por las pseudocolinesterasas plasmáticas y globulares¹³.

Cuando se presenta acidosis, disminuye la fijación de los AL (especialmente la bupivacaína), la duración de acción se correlaciona con el porcentaje de unión a proteínas.¹⁸

Después de la absorción sistemática los AL son rápidamente captados por el pulmón (sistema tampón), y liberados lentamente.

El metabolismo hepático de las aminoamidas involucra las reacciones de fase I (oxidación) y fase II (hidroxilación y conjugación) para hacer los metabolitos eliminables.

1.3.1 FACTORES QUE DETERMINAN LA ACTIVIDAD CLÍNICA¹⁵:

- 1- Tamaño molecular (la estabilidad depende de la fórmula estructural)
- 2- Liposolubilidad (inicio de acción intrínseca, elevada potencia y duración de acción).
- 3- Relación pk/pH (determina grado de ionización, la forma no ionizada atraviesa la membrana celular).
- 4- Porcentaje de unión a proteínas.
- 5- Volumen y concentración (dosis), correlaciona la latencia, la concentración regula la duración y calidad del bloqueo, mientras que el volumen es factor determinante para la extensión del mismo.



6- Flujo sanguíneo tisular (coeficiente de difusión tisular), lugar de inyección, anatomía particular de la zona de inyección, variación en la velocidad de absorción vascular.

7- Distancia al nervio.

8- Propiedades vaso activas intrínsecas de los AL.

9- Utilización de vasoconstrictores, alcalinización, carbonatación, etc., de la solución de AL.

10- Velocidad y fuerza de inyección.

11- Mezcla de anestésicos locales (sinergismo para disminuir latencia).

12- Patologías agregadas: hepatopatías, hipoproteinemias, cardiopatías cianóticas, etc.

Todos estos factores en suma nos dan las propiedades esenciales de los AL, (latencia, duración, potencia y toxicidad).

1.4. REACCIONES ADVERSAS

El monitoreo cuidadoso y constante de los signos vitales cardiovasculares y respiratorios (adecuación de la ventilación) y el estado de conciencia del paciente deberá realizarse después de cada inyección anestésica local.¹⁵

Deberá tenerse en mente en dichos momentos que la inquietud, la ansiedad, el tinitus, el mareo, la visión borrosa, los temblores, la depresión o la somnolencia pueden ser signos de advertencia tempranos de toxicidad del sistema nervioso central.¹⁴



1.4.1 TOXICIDAD SOBRE EL SNC

Es el efecto más frecuente en cuanto a reacciones adversas.

Todos los AL producen alteraciones en el EEG dependiendo de la concentración cerebral del AL, pudiendo interferir con el sistema neuronal inhibitor (gabaérgico y la conductancia al ion cloro) y también al aumento de la permeabilidad del calcio potenciado por hipoxia. La relación de toxicidad neurológica entre lidocaína, y bupivacaína es de 1:4 respectivamente.¹⁵

La toxicidad de los AL parece ser un fenómeno bifásico, una primera alteración del SNC y SNA (central y autónomo) y una segunda alteración manifestada por efecto cardíaco directo (más grave).

1.4.2 TOXICIDAD CARDÍACA:

Se afecta el componente eléctrico y mecánico por bloqueo de los canales sódicos (en el tejido de conducción y contráctil) de manera dosis dependiente. El efecto inotrópico negativo es potente (especialmente la bupivacaína).

Numerosos factores pueden agravar la toxicidad cardíaca de los AL, como la hipoxia, hipotermia, acidosis, hipercalemia, hiponatremia, fármacos (b- bloqueantes, antagonistas cálcicos y antidepresivos tricíclicos).

Malamed¹⁵ dice que la toxicidad cardíaca de la bupivacaína es 15 veces más que la lidocaína y la bupivacaína se disocia muy lentamente de los canales rápidos de Na⁺ a nivel cardíaco, por eso no deben abandonarse las maniobras de resucitación cardiopulmonar por tiempo prolongado.



1.4.3 SOBREDOSIS

Las urgencias agudas por anestésicos locales generalmente se relacionan con niveles altos en el plasma¹² encontrados durante el uso terapéutico de anestésicos locales o con la inyección subaracnoidea no intencional de la solución de anestésico local.

Manejo de las urgencias por anestésico local: La primera consideración es la prevención, la cual se consigue mejor por medio del monitoreo cuidadoso y constante de los signos vitales cardiovasculares y respiratorios y el estado de conciencia del paciente después de cada inyección anestésica local. Al primer signo de cambio, deberá administrarse oxígeno.

El primer paso en el manejo de las convulsiones, así como de la hipoventilación, dice Malamed⁽¹²⁾ que consiste en la atención inmediata al mantenimiento de una vía aérea abierta y ventilación asistida o controlada según se requiera. Deberá valorarse lo adecuado de la circulación. Si las convulsiones persisten a pesar del apoyo respiratorio adecuado, está indicado el tratamiento con medicamentos anticonvulsivantes.

El profesional deberá estar familiarizado, previamente al uso de anestésicos locales y con el uso de fármacos anticonvulsivos. El tratamiento de apoyo para la depresión circulatoria puede requerir la administración de fluidos intravenosos y, cuando sea apropiado, un vasopresor.



Si no se tratan inmediatamente, las convulsiones y la depresión cardiovascular pueden resultar en hipoxia, acidosis, bradicardia, arritmias y paro cardíaco. Si ocurriera un paro cardíaco, deberán instituirse las medidas de resucitación cardiopulmonar convencionales.

1.5 INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Cualquier droga que modifique la unión proteica de los AL puede alterar su farmacocinética. Los diferentes AL compiten entre sí por la unión proteica, aunque en la práctica se los utiliza combinados para obtener una rápida y buena calidad analgésica mientras se reduce el riesgo de toxicidad.

En pacientes tratados con bloqueantes cálcicos (verapamilo) se prolonga la duración del bloqueo⁽¹⁶⁾ pero puede aumentar la cardiotoxicidad especialmente con bupivacaína.

Se ha observado que los AL derivados de ácido paraaminobenzoico (PABA) - aminoésteres- pueden antagonizar la acción antibacteriana de las sulfamidas.

Los pacientes tratados crónicamente con betabloqueantes pueden ser más susceptibles a la cardiotoxicidad por bupivacaína.

Los AL son inhibidores de la fibrinólisis, la adhesión, la agregación y liberación plaquetaria, la migración y agregación leucocitaria; también reducen la viscosidad sanguínea y en consecuencia el riesgo de fenómenos tromboembólicos.¹⁵



1.6 ADITIVOS.

1.6.1 VASOCONSTRICTORES:

Adrenalina (epinefrina), levonordefrina, felipresina.

La adición de epinefrina a dosis entre 5 y 2,5 ug/ml (1.200.000 - 1.400.000) incrementa la duración de acción en un 50% en niños y un 20% en adolescentes.

La adición de vasoconstrictores, hace que se disminuya la absorción sistémica del AL, disminuyendo la concentración plasmática máxima y la toxicidad sistémica, mejorando la calidad y duración del bloqueo según el AL empleado, disminuyendo el tiempo de latencia, pero también puede producir taquicardia y vasodilatación refleja.

Los anestésicos que traen en su preparación farmacéutica adrenalina tienen un pH más bajo que es de 3.5 a 4.5.

1.6.2 ALCALINIZACIÓN DE LA SOLUCIÓN DE AL

La adición de bicarbonato de sodio produce incremento de la forma no ionizada (base), lo que aumenta la velocidad de difusión a través de la membrana, disminuyendo el tiempo de latencia y aumentando la duración del efecto.

La dosis es de 1 ml. de bicarbonato de sodio por cada 10cc. de lidocaína y 0,1 ml. por cada 10cc. de bupivacaína. La alcalinización puede causar mayor incidencia de hipotensión arterial sistémica en el bloqueo peridural lumbar.



2. CARACTERISTICAS DE LOS DIVERSOS ANESTÉSICOS.

2.1 LIDOCAINA (XILOCAINA)

Dentro de los anestésicos locales pertenece al grupo de las amidas.

Su nombre genérico es Clorhidrato de lidocaína; es un preparado sintético obtenido por primera vez en 1943, con base en la estructura de la cocaína. La lidocaína es una amida terciaria, producto de la reacción de un ácido y de una sustancia amoniacal llamada xileno.

ABSORCIÓN

Se absorbe con relativa rapidez después de la administración parenteral. A diferencia de la procaína, la lidocaína se absorbe bien en diversas membranas mucosas, produciendo así anestesia superficial.

DISTRIBUCIÓN

Se distribuye sin dificultad para penetrar las barreras tisulares, incluyendo la placenta. Tiene gran afinidad por el tejido graso y su concentración varía de acuerdo al órgano; por tanto, en el riñón se concentra un poco más que en el pulmón, cerebro, bazo y corazón. En el hígado y sangre el nivel es bajo.

METABOLISMO

La lidocaína desaparece en dos horas del sitio de infiltración, cutáneo o subcutáneo, y en el doble de tiempo si se usa con adrenalina, aunque ya no tenga el mismo efecto que al principio de la infiltración.

Se metaboliza casi totalmente en el hígado (90%), por enzimas microsomales localizadas principalmente en la fracción activa del retículo endoplásmico.



La hidrólisis directa produce una amina secundaria de la molécula de lidocaína, que es una amina terciaria. Esta amina secundaria posee la mitad de actividad de la lidocaína.

EXCRECIÓN

Se excreta totalmente a través de la orina y sólo del 3 al 10% en forma inalterada.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

En traumatología y cirugía menor. En odontología: anestesia dental y cirugía bucal; anestesia tópica bucal. Esta contraindicado en caso de hipersensibilidad al anestésico y se debe recurrir a un agente anestésico preferentemente del grupo éster.

Debe usarse con gran precaución en pacientes con cardiopatía y bradiarritmia; en pacientes con antecedentes de crisis convulsivas y con lesión hepática o renal.

EFFECTOS COLATERALES

Su empleo, en ocasiones se acompaña de ligera acción sedante, y raramente ocurre enrojecimiento de la piel, sensación de calor, mareos, escalofríos; nerviosismo y náusea. No es irritante para los tejidos, incluso a concentraciones mayores del 50%.

TOXICIDAD

Las manifestaciones tóxicas están dadas por la rápida absorción o por la equivocación en la vía de administración, lo que lleva a niveles sanguíneos elevados. Las manifestaciones incluyen la estimulación del sistema nervioso central: confusión, estupor, convulsiones y rara vez insuficiencia respiratoria.



2.2 MEPIVACAINA (DENTOCAINA)

Se empezó a ocupar clínicamente desde 1955. Perteneció al grupo de las amidas, dentro de los anestésicos locales. Produce anestesia de una a dos horas de la zona pero a nivel pulpar es mucho menor el tiempo de duración. Su principio de acción es casi inmediato después de su administración subcutánea o intradérmica .

DISTRIBUCIÓN

Se une de 64% a 77% a las proteínas plasmáticas. Atraviesa la placenta por difusión pasiva, la magnitud de tal difusión, es inversamente proporcional al enlace de la droga con las proteínas plasmáticas.

METABOLISMO

Se ha estudiado experimentalmente, demostrándose que la desmetilación es el paso inicial en la degradación del fármaco.

EXCRECIÓN

Del 1 al 16% de la mepivacaína administrada aparece sin cambio en la orina, mientras que el resto se elimina como metabolismo en la orina y en la bilis.

TOXICIDAD

Generalmente provocada por su absorción masiva, lo que condiciona niveles sanguíneos elevados. Los síntomas son similares a los de la lidocaína.



INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Se utiliza para bloqueo por infiltración. Se ha empleado en pacientes con hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus. La mepivacaína produce menos vasodilatación que la lidocaína.

2.3 PRILOCAINA (CITANEST)

Su nombre genérico es clorhidrato de prilocaína, pertenece al grupo de anestésicos locales del tipo amida. Posee la propiedad de bloquear, en forma reversible, la conducción nerviosa. Presenta similitudes farmacológicas con la lidocaína, aunque el comienzo y la duración de acción son más duraderos que los de la lidocaína.

Las fibras nerviosas se bloquean de acuerdo con su diámetro y la presencia de mielina, así, la más delgada se bloquea más fácilmente, por lo que las funciones sensitivas desaparecen antes que las motoras.

ABSORCIÓN

Muestra escasa penetración a través de la piel intacta, y a través de las membranas mucosas se absorbe más lentamente y dura menos su efecto que con la lidocaína. En general su absorción es lenta, por lo que con frecuencia no se usa con vasoconstrictores, dejando su uso combinado solo para sitios muy irrigados.

METABOLISMO

La prilocaína es una amida secundaria, por lo que su metabolismo se inicia con una hidrólisis directa de la molécula, misma que da por resultado dos metabolitos la ortotoludina y CO_2 .



A diferencia de la lidocaína no sólo se metaboliza en el hígado, sino también, pero en menor cantidad, en riñón y pulmón. Su metabolismo es mucho más rápido que el de la lidocaína.

EXCRECIÓN

Se excreta por la orina, en forma de metabolitos la mayor parte y sólo de un 3 a un 11% en forma inalterada.

TOXICIDAD.

Cuando se presenta algún signo de toxicidad son de menor duración y gravedad que los que se presenta con la lidocaína. Un efecto tóxico muy particular es la metahemoglobinemia,

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Por producir menos vaso de dilatación se le puede utilizar para procedimientos en los que la adrenalina está contraindicada. No se ocupa en pacientes con anemia o en pacientes embarazadas.

2.4 BUPIVACAÍNA (ANEST-CAÍNA)

Su nombre genérico es clorhidrato de bupivacaína, es un anestésico local del grupo amida que se deberá utilizarse en dosis bajas⁷, solo la requerida para producir una anestesia efectiva, este fármaco no lo encontramos en el mercado mexicano.

La inyección de dosis repetidas de clorhidrato de bupivacaína puede producir aumentos significativos de los niveles en sangre con cada nueva dosis debido a la lenta biotransformación del fármaco⁶,



INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La bupivacaína esta indicada en el bloqueo sensitivo más que para el bloqueo motor. Esta contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a los anestésicos locales tipo amida. Debe ocuparse con precaución en pacientes con enfermedad hepática debido a que la bupivacaína se metaboliza completamente en el hígado.



3. ARTICAÍNA: (septocaina)

3.1 DESCRIPCIÓN

Malamed⁵ menciona que la articaína fue descubierta por Ruschig y cols. en 1969, ese fue su primer nombre genérico hasta que cambió al actual articaína, se introdujo en Alemania hacia 1976 y en Canadá y E.U.A. en 1998.

La articaína es un anestésico local que pertenece al grupo de las amidas. Sin embargo, posee además un grupo éster adicional que es rápidamente hidrolizado por esterases plasmáticas por lo que va a tener una menor toxicidad que otros fármacos de la misma familia. Se ha comprobado que la articaína es mejor que otras amidas en los tejidos blandos y el hueso, por ello, es especialmente indicada para uso dental.⁵

Es un anestésico local, el cual se designa químicamente como clorhidrato de metil éster de ácido 4-metil-3-(2-(propilamino)-propionamido)-2-tiofeno-carboxílico y es una mezcla racémica. El clorhidrato de articaína tiene un peso molecular de 320.84.³

3.2 FARMACOLOGIA CLINICA

ABSORCIÓN

Después de la inyección dental por vía submucosa de una solución de articaína con 1:200,000 de epinefrina, tarda alrededor de 1.5 a 1.8 minutos en el maxilar y de 1.4 a 3.6 en la mandíbula para empezar a hacer efecto, alcanza su concentración máxima en la sangre aproximadamente 20 minutos después de la infiltración de un cartucho y tiene una duración de entre 2.25 a 3.10 hrs. ^(3,5) Tabla 2



DISTRIBUCIÓN

Aproximadamente el 8-60% del clorhidrato de articaína se une a la albúmina sérica humana y las g-globulinas a 37°C in vitro, pero gracias al grupo tiofeno que contiene incrementa la liposolubilidad y por lo tanto la potencia.³

METABOLISMO

El clorhidrato de articaína es metabolizado rápidamente por carboxiesterasa del plasma a su metabolito primario, el ácido articaínico, el cual es inactivo el cual se adhiere aproximada mente 95% a una proteína plasmática.³

Los estudios in vitro muestran que el sistema de isoenzimas P450 de los microsomas del hígado humano metaboliza aproximadamente del 5 al 10% de la articaína disponible con una conversión casi cuantitativa a ácido articaínico.⁵

EXCRECION

La de eliminación de la articaína es de aproximadamente 1.8 horas y la del ácido articaínico es de aproximadamente 3.5 horas. Se excreta principalmente a través de la orina el 53-57% de la dosis se elimina en las primeras 24 horas después.

Un metabolito menor, el glucorónido de ácido articaínico, también es excretado en la orina. Entre un 5 -10% de la dosis total es excretada en la orina sin cambio alguno.⁸



FARMACOCINETICA DE LOS ANESTESICOS LOCALES				
ANESTESICOS LOCALES	pKa /(pH)	Vida Media	Porcentaje Disponible	Duración
ARTICAÍNA	7.8	rápida	4	moderada+
BUPIVACAÍNA	8.1	moderada	0.5 al 0.75	Larga
LIDOCAÍNA	7.8	rápida	1.5	Moderada
MEPIVACAÍNA	7.7	rápida	2	Moderada
PRILOCAÍNA	7.9	rápida	4	moderada

JADA 131(5)2000

MECANISMO DE ACCION

El clorhidrato de articaína es un miembro de la clase amino amida de anestésicos locales. Los anestésicos locales bloquean la generación y conducción de los impulsos nerviosos, presumiblemente al incrementar el umbral para la excitación eléctrica en el nervio, haciendo lenta la propagación del impulso nervioso, y al reducir la rapidez de elevación del potencial de acción.¹⁰

La administración de clorhidrato de articaína con epinefrina resulta en un aumento de 3 a 5 veces en las concentraciones de epinefrina en el plasma en comparación con la línea basal; sin embargo, en adultos sanos no parece asociarse con incrementos marcados en la presión sanguínea o la frecuencia cardiaca, excepto en el caso de inyección intravascular accidental.



3.3 INDICACIONES

Articaína con epinefrina 1:100 000 está indicada para la anestesia local, infiltrativa o regional en procedimientos dentales y periodontales simples y complejos.

3.4 CONTRAINDICACIONES

Está contraindicada en pacientes con una historia conocida de hipersensibilidad a los anestésicos locales del tipo amida. En estudios que se han realizado⁸ se demostró que no es conveniente administrar articaína cuando el paciente ingirió algún agente analgésico dentro de la 24 horas previas a la infiltración, ya que pueden inducir reacciones adversas tales como somnolencia, sinergismo y tampoco se debe administrar a pacientes que presenten taquicardias o disritmias frecuentes o que tengan HAS severa o asma bronquial.⁸

3.5 ADVERTENCIAS

LA INYECCION INTRAVASCULAR ACCIDENTAL PUEDE ASOCIARSE CON CONVULSIONES, SEGUIDAS POR DEPRESION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL O CARDIORRESPIRATORIA y COMA, QUE PROGRESA FINALMENTE A PARO RESPIRATORIO. LOS PROFESIONALES DENTALES Y/O CLINICOS QUE EMPLEEN AGENTES ANESTESICOS LOCALES DEBERAN ESTAR MUY VERSADOS EN EL DIAGNOSTICO Y EL MANEJO DE LAS EMERGENCIAS QUE PUEDEN SURGIR POR SU USO. DEBERAN ESTAR DISPONIBLES PARA SU USO INMEDIATO EL EQUIPO DE RESUCITACION, OXIGENO Y OTROS FARMACOS DE RESUCITACION.¹⁵



Para evitar la inyección intravascular, deberá hacerse una aspiración antes de inyectarse. La aguja debe volver a colocarse hasta que la aspiración no pueda producir retorno de sangre. Sin embargo, nótese que la ausencia de sangre en la jeringa no garantiza que se haya evitado la inyección intravascular.¹³

La epinefrina puede causar necrosis tisular local o toxicidad sistémica. Deberán observarse las precauciones usuales para la administración de epinefrina

3.6 PRECAUCIONES

GENERALES

Deberá disponerse de equipo resucitador, oxígeno y otros fármacos resucitadores para el uso inmediato. Deberá usarse la dosis más baja que resulte en anestesia efectiva con el fin de evitar niveles altos en el plasma y efectos adversos graves.

Las dosis repetidas del anestésico pueden causar incrementos significativos en los niveles sanguíneos con cada dosis repetida debido a la posible acumulación del fármaco o sus metabolitos.¹⁵

La tolerancia de niveles elevados del anestésico en el torrente sanguíneo varía con la condición de cada paciente. Los pacientes debilitados, los ancianos, los agudamente enfermos y los pediátricos deberán recibir dosis reducidas proporcionales a su edad y condición física.



La articaína también deberá usarse con cuidado en los pacientes con deterioro de la función cardiovascular ya que es posible que sean menos capaces de compensar los cambios funcionales asociados con la prolongación de la conducción A-V producida por estos fármacos.¹⁷

Las dosis pequeñas de anestésicos locales infiltradas una arteria pueden producir reacciones adversas similares a la toxicidad sistémica observada con inyecciones intravasculares no intencionales de dosis más grandes.

Se han reportado convulsiones, depresión respiratoria y/o paro respiratorio, y estimulación o depresión cardiovascular.¹²

Estas reacciones pueden deberse a la inyección intra-arterial del anestésico local con flujo retrógrado a la circulación cerebral. Los pacientes que reciben estos bloqueos deberán ser observados constantemente. Deberá tenerse equipo y personal de resucitación inmediatamente disponibles para tratar las reacciones adversas. No deberán excederse las recomendaciones de dosificación.¹⁵

3.7 INTERACCIONES CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVAS:

La administración de soluciones anestésicas locales con epinefrina a pacientes que reciben inhibidores de la monoamina oxidasa o antidepresivos tricíclicos puede producir hipertensión severa prolongada. Las fenotiazinas y las butirofenonas pueden reducir o revertir el efecto depresor de la epinefrina. Generalmente deberá evitarse el uso concurrente de estos agentes. En las situaciones en que sea necesaria la terapia concurrente, es esencial el monitoreo cuidadoso del paciente.¹⁴



3.7.1 CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, DETERIORO DE LA FERTILIDAD

No se han realizado estudios para evaluar el potencial carcinogénico del clorhidrato de articaína en animales. Cinco pruebas estándar de mutagenicidad, incluidas tres pruebas in vitro (la prueba de Ames no en mamíferos, la prueba de aberración cromosómica del ovario de hámster chino y una prueba de mutación de genes de mamíferos con clorhidrato de articaína) y dos pruebas de micronúcleo in vivo en ratones no mostraron efectos mutagénicos.

No se observaron efectos sobre la fertilidad masculina o femenina para articaína en ratas, en donde se administró subcutáneamente en dosis de hasta 80mg/kg/día (aproximadamente dos veces la dosis máxima recomendada para hombres y mujeres sobre una base de mg/ml).

3.7.2 EFECTOS TERATOGENICOS-GESTACIÓN.

En estudios del desarrollo, no se observaron toxicidades embriofetales cuando se administró subcutáneamente durante la organogénesis a dosis de hasta 40 mg/kg en conejos y 80 mg/kg en ratas (aproximadamente dos veces la dosis máxima recomendada en humanos sobre una base de mg/m²) o en conejos, 80 mg/kg (aproximadamente 4 veces la dosis máxima recomendada en humanos sobre una base de mg/m²) causó muerte fetal y aumentó las variaciones esqueléticas fetales, pero estos efectos pueden ser atribuibles a toxicidad materna severa, incluidas crisis epilépticas, observadas a esta dosis.



Cuando el clorhidrato de articaína se administró subcutáneamente a ratas durante la gestación y la lactancia, 80 mg/kg (aproximadamente 2 veces la dosis máxima recomendada en humanos sobre una base de mg/m²) se incrementó el número de mortinatos y se afectó adversamente una medida del aprendizaje, en las crías.

Esta dosis también produjo toxicidad materna severa en algunos animales. Una dosis de 40 mg/kg (aproximadamente igual a la dosis recomendada máxima en humanos sobre una base de mg/ml) no produjo estos efectos.

Un estudio similar que usó clorhidrato de articaína y epinefrina 1:100,000 en lugar de clorhidrato de articaína solamente produjo toxicidad materna, pero no así efectos sobre la descendencia.⁸

No hay estudios adecuados y bien controlados en mujeres gestantes. Los estudios de reproducción animal no siempre predicen la respuesta humana. Por lo tanto deberá usarse durante el embarazo sólo si el beneficio potencial justifica el riesgo potencial para el feto.

3.8 MADRES LACTANTES

Se desconoce si la articaína se excreta en la leche humana. Puesto que muchos fármacos son excretados en la leche humana, deberá tenerse cuidado cuando se administre a una mujer lactante.



3.9 USO PEDIÁTRICO

En estudios clínicos, 61 pacientes pediátricos entre las edades de 4 y 16 años recibieron el anestésico. En estos pacientes se administraron sin riesgo dosis de 0.76 mg/kg a 5.65 mg/kg (0.9 a 5.1 mL) a 51 pacientes para procedimientos simples y dosis entre 0.37 mg/kg y 7.48 mg/kg (0.7 a 3.9 mL) a 10 pacientes para procedimientos complejos. Empero, hubo una exposición insuficiente a dosis mayores de 7.00 mg/kg con el fin de valorar su seguridad en pacientes pediátricos. No se observaron eventos adversos inusuales en estos pacientes. Aproximadamente el 13% de estos pacientes pediátricos requirió inyecciones adicionales de anestésico para anestesia completa. Aun no se ha establecido la seguridad y la efectividad en pacientes pediátricos menores de 4 años de edad.³

Las dosis en los pacientes pediátricos deberán reducirse, proporcionalmente a la edad, el peso corporal y la condición física.

3.10 USO GERIÁTRICO

En estudios clínicos, 54 pacientes entre las edades de 65 y 75 años, y 11 pacientes de más de 75 años. En todos los pacientes entre 65 y 75 años, se administraron sin riesgo dosis de 0.43 mg/kg a 4.76 mg/kg (0.9 a 11.9 mL) a 35 pacientes para procedimientos simples y dosis de 1.05 mg/kg a 4.27 mg/kg (1.3 a 6.8 mL) a 19 pacientes para procedimientos complejos.

En los 11 pacientes de mas de 75 años de edad, se administraron sin peligro dosis de 0.78 mg/kg a 4.76 mg/kg (1.3 a 11.9 mL) a 7 pacientes para procedimientos simples y dosis de 1.12 mg/kg a 2.17 mg/kg (1.3 a 5.1 mL) a 4 pacientes para procedimientos complejos.



No se observaron diferencias globales en la seguridad o efectividad entre los sujetos ancianos y los sujetos más jóvenes, otra experiencia clínica reportada no ha identificado diferencias en las respuestas entre los pacientes ancianos y los más jóvenes, pero no puede descartarse una mayor sensibilidad de algunos individuos ancianos.¹¹

Aproximadamente el 6% de los pacientes entre 65 y 75 años, ninguno de los 11 pacientes de más de 75 años requirió inyecciones adicionales de anestésico para la anestesia completa en comparación con el 11% de los pacientes entre 17 y 65 años de edad que requirieron inyecciones adicionales.

3.11 REACCIONES ADVERSAS

Las reacciones adversas son similares a de los otros anestésicos locales de tipo amida. Las reacciones adversas a este grupo de fármacos pueden resultar también de niveles excesivos en el plasma, los cuales pueden deberse a sobredosis, inyección intravascular no intencional, o degradación metabólica lenta.

Los eventos adversos reportados se derivan de estudios clínicos en los Estados Unidos y el Reino Unido. De los 1325 pacientes tratados en estudios clínicos primarios, 882 fueron expuestos a la articaína con epinefrina 1:100 000.

La siguiente lista incluye los eventos adversos y recurrentes que se registraron en uno o más pacientes, pero ocurrieron a una tasa global de menos del 1%, y se consideraron clínicamente relevantes.



- El cuerpo como un todo- dolor abdominal, lesión accidental, astenia, dolor de espalda, dolor en el sitio de la inyección, malestar, dolor en el cuello"
- Sistema cardiovascular- hemorragia, migraña, síncope, taquicardia.
- Sistema digestivo- estreñimiento, diarrea, dispepsia, glositis, hemorragia gingival, ulceración bucal, náusea, estomatitis, edemas linguales, trastornos dentarios, vómito.
- Sistema hemático y linfático- equimosis, linfadenopatía.
- Sistema metabólico y nutricional edema, sed.
- Sistema músculo-esquelético- artralgia, mialgia, osteomielitis.
- Sistema nervioso- mareo, sequedad de la boca, parálisis facial, hiperestesia, aumento de la salivación, nerviosismo, neuropatía, parestesia, somnolencia.
- Sistema respiratorio- faringitis, rinitis.
- Piel y apéndices cutáneos prurito, trastorno cutáneo.
- Sentidos especiales- dolor de oído, perversión del gusto.
- Sistema urogenital- dismenorrea.

3.12 DOSIFICACION y ADMINISTRACION

Las dosis recomendadas sirven sólo como una guía para la cantidad de anestésico requerida para la mayoría de los procedimientos de rutina. Los volúmenes reales que se utilizan dependen de varios factores tales como el tipo y la extensión del procedimiento quirúrgico, la profundidad de la anestesia, el grado de relajación muscular y la condición del paciente.



En todos los casos, deberá administrarse la dosis más pequeña que producirá el resultado deseado. Las dosis deberán reducirse para pacientes pediátricos, pacientes ancianos y pacientes con enfermedad cardíaca y/o hepática.

Al inicio de la anestesia y la duración de ésta son proporcionales al volumen la concentración (es decir, la dosis total) de anestésico local usado. Deberá tenerse cuidado al emplear volúmenes grandes ya que la incidencia de efectos colaterales puede estar relacionada con la dosis.

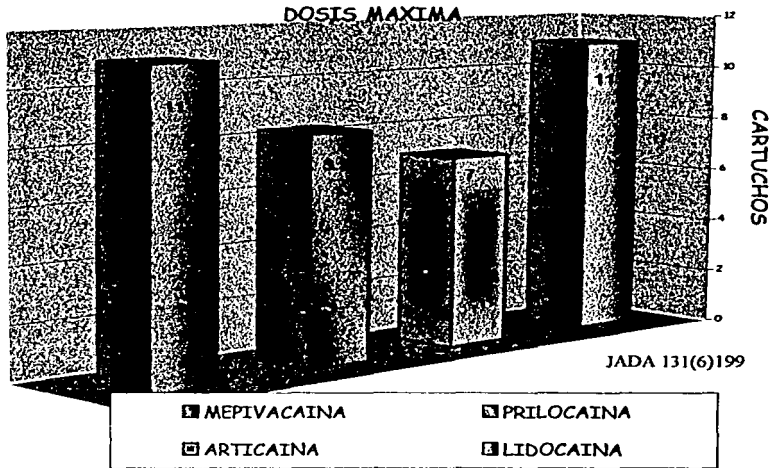
3.13 DOSIS MAXIMAS RECOMENDADAS

ADULTOS

Para adultos sanos, la dosis máxima de clorhidrato de articaína administrada mediante infiltración submucosa y/o bloqueo nervioso no deberá exceder de 7 mg/kg (0.175 mL/kg) 03.2 mg/lb (0.0795 mL/lb) de peso corporal (ver tabla).

PEDIÁTRICOS

En menores de 4 años de edad no se recomienda. La cantidad a inyectar deberá determinarse mediante la edad y el peso del niño y la magnitud de la operación. No se debe exceder el equivalente de 7 mg/kg (0.175 mL/kg) ó 3.2 mg/lb (0.0795 mL/lb) de peso corporal.



3.14 ESTERILIZACION, ALMACENAJE Y PROCEDIMIENTO TECNICOS

Para la desinfección química del "carpule" se recomienda alcohol isopropílico (91%) o alcohol etílico (70%). Muchas marcas comercialmente disponibles de alcohol isopropílico (para fricciones), así como las soluciones de alcohol etílico no de grado U.S.F., contienen desnaturalizantes que son destructivos para el hule y por lo tanto no deben usarse.

Los productos de uso parenteral deberán inspeccionarse visualmente en busca de materia en partículas y cambio de color antes de administrarse, siempre que la solución y el recipiente lo permitan.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



3.15 PRESENTACION COMERCIAL

Septocaine (clorhidrato de articaína al 4% con epinefrina 1:100,000 inyectable) está disponible en cartuchos de vidrio de 1.7 mL, en cajas o latas de 50 cartuchos. El producto está formulado con un 15% de exceso de epinefrina.

Almacenar a 25°C (77°F) con permiso para excursiones breves entre 15 y 30°C (59-86°F) (ver temperatura ambiente controlada USP). Protéjase de la luz.

Fabricado en Francia por: Spécialités SEPTODONT, Francia.

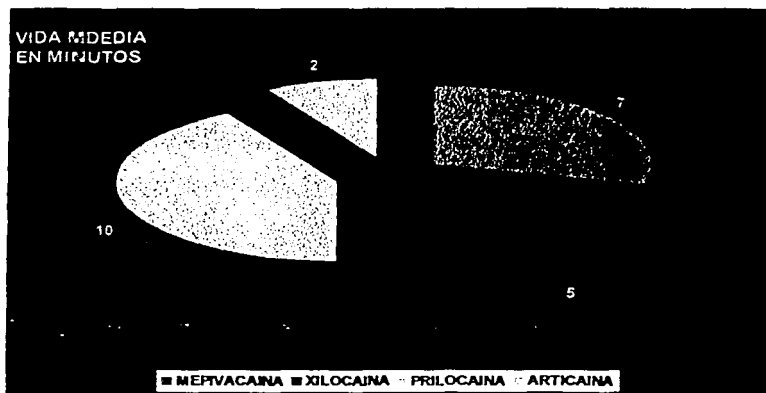


4. COMPARACIÓN ENTRE ANESTÉSICOS.

Como los anestésicos de grupo éster han provocado muchas reacciones adversas y alergias los investigadores se tuvieron que abocar a trabajar en nuevos anestésicos por lo que surgieron los anestésicos del grupo amida el primero fue la lidocaína pasando así por la mepivacaína, la prilocaína y por ultimo la más reciente la articaína estos cuatro anestésicos se tendrán que analizar para saber cual es el más apto para realizar tratamientos endodónticos para así tener las mejores condiciones de atención tanto para el paciente así como para nosotros los operadores.

En 1994 Malamed⁴ cito que la lidocaína es un anestésico que superaba por mucho a la procaína que fue el primer anestésico del grupo éster que descubrió y que todos los anestésicos se deberían de comparar con éste.

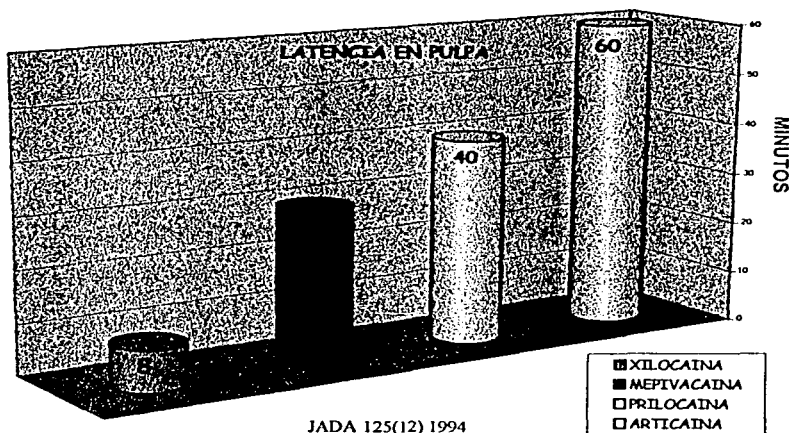
La lidocaína era mucho menos alérgica que la prilocaína además menciona que "otro descubrimiento que se hizo al empezar a ocupar la lidocaína fue que tenía una habilidad de proveer una anestesia más rápida, clínicamente comprobada, ya que su tiempo de acción a nivel pulpar era de 5 minutos mientras que la procaína empezaba a actuar después de los 6 a 10 minutos de infiltrado".



JADA 125(12) 1994

La lidocaína sin epinefrina solo tiene la capacidad de anestesiar la pulpa entre 5 y 10 minutos⁽⁴⁾ después probablemente siga adormecida la zona pero a nivel pulpar ha pasado el efecto de la anestesia, una vez que se le agrega epinefrina incrementara su tiempo de anestesia pero no más de 60 minutos en la zona y en pulpa se reduce un poco el tiempo. Este anestésico lo podemos encontrar disponible en el mercado con el nombre de Xilocaina, lo distribuye la casa Astra^R.

Malamed prosiguió analizando los anestésicos con la mepivacaína también es un anestésico del grupo amida fue sintetizada en 1956 la mepivacaína es una sal que tiene la capacidad de anestesiar la pulpa entre 20 y 40 minutos sin vasoconstrictor, si le añade el vasoconstrictor tendrá una duración no mayor de una hora a nivel pulpar.⁴



Lofgren y Tegner sintetizaron la prilocaína en el año 1959, este anestésico a variado de tipos de vasoconstrictores entre ellos la epinefrina, cuando la prilocaína al cuatro por ciento se le añade epinefrina 1:200,000 tiene la capacidad de anestesiar la pulpa un poco más de 60 minutos, pero tiene que pasar aproximadamente diez minutos para que pueda empezar a hacer efecto este anestésico. ⁴

Articaina es un anestésico que salió recientemente en el mercado mexicano, éste anestésico es el único entre los anestésicos locales del grupo amida que contiene un grupo tiofenos⁽⁸⁾ esto es que incrementa la liposolubilidad. Además este anestésico posee también un grupo éster, este grupo éster permite a la articaina ser biotransformada en el plasma así como en el hígado. ⁵



La articaína es eliminada vía renal y solo entre el cinco y el diez por ciento es excretada sin cambio.⁵

Su tiempo de acción con articaína 4 por ciento con epinefrina 1:200,000 son 1.5 a 1.8 minutos durante la infiltración maxilar y 1.4 a 3.6 minutos para el nervio dentario inferior. La duración de anestesia en tejido blando es 2.25 horas durante la infiltración maxilar y aproximadamente cuatro horas para el nervio dentario inferior.⁵

Lemay y cols. descubrieron que el tiempo de acción a nivel pulpa en promedio es de 120.8⁽⁹⁾ segundos esto cuando la concentraciones de epinefrina eran de 1:200 000 pero cuando disminuía la concentración a 1:100 000 el efecto de la anestesia a nivel pulpar era aun más rápido 56.4 más menos.

En investigaciones que realizadas por Malamed y cols. se demostraron que la articaína con epinefrina al 1:200 000 logra mantener a la pulpa anestesiada por lo menos 68.2 minutos \pm 8.3 y el rango como máximo era de 175 minutos⁽⁶⁾.

Por lo que podemos afirmar que dentro de los anestésicos del grupo amida de mediana duración, la articaína es de los que más tiempo de trabajo nos da y con la posibilidad de mantener una región bien anestesiada, dando así comodidades al endodoncista y al paciente.



CONCLUSIONES

Después de todos los estudios y comparaciones que se han realizado por el Dr. Malamed y cols. en E.U.A. y por el Dr. Hass y cols. en Canadá se ha llegado a decir que la articaína es un anestésico local del tipo amida que tiene ventajas sobre los demás pero aún se sigue investigando y corroborando los datos ya mencionados debido a que tiene muy poco tiempo de haber salido al mercado.

Durante este tiempo se ha demostrado que sus principales ventajas son que tiene una mayor difusión en tejidos tanto duros como blandos y que por lo tanto en boca es un excelente fármaco, además de que su vida media es muy corta por lo que empieza a actuar muy rápidamente y gracias a los grupos amidas y al vasoconstrictor que se le añade tendrá un tiempo de latencia aun mayor que cualquier anestésico que estemos manejando hasta hoy en día.



BIBLIOGRAFIA

1. ARAU, Narváez Juan, Anestesia Odontológica, primera edición 1997.
2. MARTINEZ Dubois Salvador, Cirugía, segunda edición 1998, McGraw-Hill Interamericana.
3. Malamed F. S., Gagnon S, Leblanc D: Acomparision between ArticaineHCl an Lidocaine HCl in pediatric dental patients. *Pediatric Dentistry* 22(4), 307-11, 2000.
4. Malamed F. S., Local anesthetics: Dentistry's most important drugs, *JADA* 125(12) 1571-1576, 1994.
5. Malamed F. S., DDS; Suzanne Gagnon, MD.; Dominique Leblanc. Articaine Hydrochloride: a study of the safety of a new amide local anesthetic. *JADA* Vol. 132, February 2001, 177-185.
6. Bacsik CJ, Swift JQ Hargreaves KM. Toxic systemic reactions of bupivacaine an etidocaine. *Oral Sug Oral Med Oral Pathol Oral radiol Endod.* 1995 Jan;79(1)18-23.
7. Sisk AL Long-acting Local anesthetics in dentistry. *Anesth Prog.* 1992;39(3) 53-60. Review.
8. Malamed F. S., DDS; Suzanne Gagnon, MD.; Dominique Leblanc. Efficacy of articaine: a new amide local anesthetic *JADA*, Vol. 131, May 2000, 635-642.
9. Lemay H Albert G et al. Ultracaine en dentisterie operationire conventionnelle (Ultracaine in conventional operative dentistry). *J Can Dent Assoc* 1984;50(9)703-8.
10. Haas Daniel A., Harper David G., Saso Michael A., Lack of differential effect by Ultracaine™ (Articaine) and Citanest™ (Priocaine) in Infiltration Anaesthesia. *Journal of Canadian Dental Association* 57(3) 1991,217-23.



11. Haas Daniel A., Lennon, Local Anesthetic Use By Dentists in Ontario, Journal of Canadian Dental Association, 61(4) 1995 April 297-304.
12. Malamed F. S., Medicina de urgencias: más allá de las bases, archivos de odontoestomatología, 14(4)1998 Abril 245-59.
13. Malamed F.S., Newly Available anaesthetic formulations, The London International Symposium on Local Analgesia in Dentistry.
14. Malamed F.S., Emergency Medicine: Beyond the basics, JADA vol. 128 July 1997 843-54
15. Malamed F. S, Managing Medical Emergencies, JADA vol. 124 August 1993 40-51.
16. Malamed F.S., Morbidity, Mortality and Local Anaesthesia, Primary Dental Care 6(1): 11-15 1999.
17. Malamed F.S. Reggiardo P. pediatric Oral Conscious, Sedation: Changes to Come, CDA. Journal 27(11) November 1999: 857-60
18. Lezcano H y Delgado JR. Farmacología de los anestésicos locales. Rev. Arg. Anest. 1995; 53, Supl.: 27-33.
19. Cousins M.J., Briden baugh. Bloqueos nerviosos en anesthesia clínica y tratamiento del dolor. Ed. Doyma, 1991; Barcelona, España; Cap.2, pag. 25:45.