



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Anestesia en endodoncia:
Revisión bibliográfica**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

Carlos Ed^{uardo} Velázquez Hernández

DIRECTOR

C.D. Pedro José Palma Salazar

MÉXICO, D.F. OCTUBRE 2004



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.

INDICE

CARÁTULA INTERNA	I
ÍNDICE	II
INTRODUCCIÓN	IV
1.- HISTORIA DE LA ANESTESIA	1
1.1.- Era antes de cristo	1
1.2.- Era cristiana	3
1.3.- Historia de la anestesia local	5
2.- CONSIDERACIONES ACERCA DEL DOLOR EN ENDODONCIA	9
3.- MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES	14
4.- CLASIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES	20
4.1.- Esteres	21
4.2.- Amidas	22
4.2.1.- Lidocaína	22
4.2.2.- Mepivacaína	23
4.2.3.- Prilocaina	24
4.2.4.- Articaína	24
4.2.5.- Bupivacaína y Etidocaína	25
5.- TÉCNICAS BÁSICAS DE ANESTESIA	28
5.1.- Tópica	28
5.2.- Anestesia infiltrativa	30
5.3.- Bloqueo nervioso	32
5.4.- Bloqueos Maxilares	33
5.4.1.- Nasopalatino	33
5.4.2.- Infraorbitaria	35
5.4.3.- Nervio alveolar superior posterior	36
5.4.4.- Agujero palatino posterior	37
5.5.- Bloqueos mandibulares	38
5.5.1.- Nervio alveolar inferior o regional mandibular	38
5.5.2.- Mentoniano	40

6.- CAUSAS DEL FRACASO DE LA ANESTESIA EN ENDODONCIA	42
6.1.- Taquifilaxia	43
6.2.- Causas Anatómicas	45
6.3.- Causas Psicológicas	47
6.4.- Efectos de la inflamación	48
7.- TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS	52
7.1.- Anestesia Intraligamentaria	53
7.2.- Anestesia Intrapulpar	58
7.3.- Anestesia Intraósea	60
CONCLUSIONES	67
FUENTES DE INFORMACIÓN	68

Dedico muy en especial mi trabajo a "Mi niño" Jonathan Kalid, por soportar este tiempo, por su paciencia y comprensión. Es gracias a su fuerza y a el amor que le tengo, que encuentro fuerza para realizarme y ser mejor. Eres mi mayor y maspreciado tesoro.

A Mayra "Mi princesa", mi esposa por su apoyo y amor, que sin ella no podría seguir adelante. Gracias por estar a mi lado cada día en cada momento ya sea fácil o difícil, por darme el ímpetu necesario para cumplir y fijar nuevas metas; porque además de ser mi pareja me das tu absoluta amistad.

Doy gracias a Dios por prestarme vida para concluir esta tesina que simboliza una meta más alcanzada. Por situarme en este mi México que me ha dado tanto.

A mi Mamá porque gracias a ella soy quien soy, por los valores inculcados, el amor y su incondicional ayuda. Gracias por ser un modelo a seguir.

A mi Papá por estar cerca y ser un buen amigo, además de ser un buen padre.

A todos mis maestros que desde la primaria me han dado las bases necesarias para seguir avanzando en mi educación.

A la Universidad nacional Autónoma de México y muy en específico a la Facultad de Odontología que me proveyó de los conocimientos necesarios para cumplir con esta hermosa profesión, que mas que eso es un gusto y un placer el poder realizarla.

A mi abuelita (Q.E.P.D.) porque gracias a su cariño y lo mucho que me aportó, vivo mi vida.

Y por último a todas aquellas personas que aunque no las nombre están presentes. Oscar, Luis, Chava, mis amigos, mis primos, toda mi familia, mis suegros, etc.

INTRODUCCIÓN

El control del dolor en nuestra práctica diaria es de vital importancia, pero es aún más importante en materias como la que nos atañe, la endodoncia, ya que trabajamos directamente con la parte sensible del diente, la pulpa, de ahí nace la trascendental e incesante búsqueda de la técnica más eficaz o de un mejor anestésico.

Como principal objetivo en este trabajo, se persigue el tener un entendimiento completo a cerca de que es la anestesia la endodoncia, cuales son los factores que afectan en el éxito o fracaso en nuestros pacientes.

Para este entendimiento debemos tener el conocimiento pleno de la forma en que trabajan los anestésicos locales, el dolor dental y conocer más acerca de las soluciones anestésicas que utilizamos, así como conocer un poco y abrir paso a los nuevos agentes como la Articaina.

En los factores que causan el fracaso, debemos considerar como numero uno la falta de pericia del dentista mismo, y no debemos culpar al paciente. Otras causas de falla son tomadas en cuenta, como la inflamación; desglosando los que causan los mediadores de la inflamación, la vasodilatación y el pH.

Para sortear o negociar con estos inconvenientes, encontramos algunas técnicas alternativas, como la anestesia intraósea, la anestesia intraligamentosa y la anestesia Intrapulpar, sus implicaciones sistémicas o locales, sus ventaja y desventajas. Debemos tener en cuenta también en mente como alternativas algunas otras soluciones, como por ejemplo anestésicos más concentrados.

Pero como punto de partida debemos tener a la historia, que nos mostrará los inicios y las bases de lo que ahora tenemos.

Agradezco a el C.D. Pedro José Palma Salazar por su ayuda para realizar esta tesina, por su guía, apoyo y confianza, así como al C.D. Jaime Vera Cuspinera por facilitarme artículos científicos.

Agradezco a la Facultad de Odontología por proporcionarme los libros necesarios para investigación como también artículos de interés científico para sustentar este trabajo.

HISTORIA DE LA ANESTESIA

El dolor es una de la preocupaciones del hombre, que desde tiempos ancestrales él ha tratado de abolir, en muchos de los testimonios se expresa una impotencia para poder combatirlo, que se traduce en oraciones, exorcismos, y otras practicas mágico religiosas como amuletos o hechizos.¹ De hecho el primer hombre verdadero llamado hombre de Cro-magnon que apareció en la tierra aproximadamente hace 25 a 40 mil años, ya existía lo que se denominó el hombre médico Cro-Magnon, que no era si no quien distinguió por su capacidad en el tratamiento de las heridas y de la enfermedad. Trataba a sus pacientes haciendo hogueras humosas donde quemaba sus agentes terapéuticos, que eran hierbas y flores del campo, ahí su paciente permanecía sentado o acostado, semiasfixiado, se encontró lo que podríamos llamar la primera forma de anestesia por inhalación, así fueron descubriendo las propiedades narcóticas de ciertas plantas.¹

Antes de la era de cristo



Fig. 1 Beleño (*hyoscyamus Níger*)³

Se sabe que en el antiguo Egipto, utilizaban una planta solanácea, el beleño (*Hyoscyamus Niger*)(Fig. 1) con el que gracias a habilidosas fumigaciones con un papiro enrollado en forma de tubo introducían dentro de la cavidad cariosa con la finalidad de "matar al gusano de la caries". Es muy probable que si hayan aliviado el dolor ya que esta planta contiene alcaloides como hiosciamina, atropina y escopolamina, a las cuales se les confieren propiedades hipnóticas, midriáticas y paralizantes.²

Esta misma planta combinada con goma de mascar era una pasta-curación que preparaban los babilonios para controlar el dolor de la caries dental. Ya en Grecia, India y China usaban el alcohol en forma de vino, solo o combinado con opio o cáñamo, para disminuir el dolor, controlar el miedo, producir insensibilidad al dolor en operaciones mayores y para cauterizaciones.¹



Fig.2 Planta de opio. ^b

Homero hacia el siglo V antes de cristo menciona entre los griegos la utilización de una poción llamada “*nepenthe*” cuya composición era a base de: Azafrán, flores pulverizadas de celadina y opio (Fig. 2), aceites de piel de lagarto, y medula ósea, que se mezclaba con grasa humana o de animal para formar un ungüento. Mientras en el siglo III AC, se tiene la

referencia de el uso del opio como analgésico, que proporciona Teofrasto, cuando mas tarde Galeno ya establecía una relación entre el sistema nervioso y el dolor, superando el binomio aristotélico Corazón –dolor.²



Fig. 3 planta de Mandrágora ^b

La mandrágora (Mandrágora sp.)(fig. 3) Es una planta herbácea perenne de raíz napiforme, de la familia de las solanáceas, encontrada en la cuenca mediterránea, cuyas raíces llegan a evocar la silueta humana, tiene propiedades narcóticas y sedantes por la existencia de mandragorina un poderoso alcaloide.²



Fig. 4 torniquete en pierna para cirugía. ^b

Pero además de las sustancias vegetales, los egipcios y asirios desde dos mil años AC., empleaban artificios como la compresión, para conseguir cierto grado de analgesia, con lo que se crea una isquemia (descenso de la actividad celular y por lo tanto de la actividad nerviosa), método que fue retomado por

Ambrose Paré en el siglo XVI. ² (**Fig. 4**)

Era cristiana

El avance de los procedimientos anestésicos hasta 1700 fue casi nulo por lo que se utilizaron procedimientos ya conocidos con anterioridad. Por ejemplo el uso de vino solo o combinado fue utilizado en el imperio romano, China, Bavaria, Italia y España. El uso de agentes narcóticos (opioides) en Italia y Francia entre los años 1200 y 1300. ¹

Hacia el año 1200 se hace el descubrimiento de lo que mas tarde será el inicio de la anestesia moderna el ácido sulfúrico dulce (vitriolo), conocido posteriormente en 1792 como éter por Raymundo Lullius. ¹

Las mezclas congelantes nieve y hielo para producir anestesia en procedimientos quirúrgicos, que es otro método basado en la isquemia celular, se usa en 1620 por Severino, seguido por el Danés Bartholin (1655-1738). ^{1,2}

Entre 1770 y 1880, se descubren nuevas sustancias. En 1771 y 1779 respectivamente se hace el descubrimiento del oxido nitroso y el etileno,

aprovechado esto por Humphry Davy en 1798 descubriendo los efectos analgésicos e inhalantes del óxido nitroso.¹

En 1806 Sertürner sintetiza la morfina a partir del opio. Y en 1868, se recomienda el uso de la morfina por vía hipodérmica previa a la administración del anestésico, lo que marca el inicio del primer tipo de medicación preanestésica.^{1,2}

En 1831 se descubre el cloroformo en Francia, Alemania y los EE.UU. y sus características físicas y químicas fueron definidas hasta 1835.

“Las primeras intervenciones quirúrgicas (extracción de piezas dentarias) utilizando un agente anestésico: con éter (Dr Pope en 1842); con oxido nitroso (Dr. Horacio Wells en 1844); éter puro (Dr. Morton en 1846).”¹



Fig. 5 Dr. Horacio Wells^b

Vale la pena hacer un paréntesis en el descubrimiento del Dr. Horace Wells.(fig. 5) Este tuvo lugar el 11 de diciembre de 1844, aunque esto empezó 4 años antes; Wells para este entonces ya gozaba de una popularidad en Hartford, Conecticut, su pueblo natal, gracias al buen juicio y destreza con el que eran usados lo instrumentos que el mismo confeccionaba.

El Dr. Linus P. Brockett, cuando era aun estudiante de medicina, lo visitaba con motivo de una extracción la cual fue dolorosa, a lo que el Dr. Wells añadió que el estaba en busca y esperaba un día encontrar un agente que pudiera mitigar el dolor durante tales operaciones.

El descubrimiento ocurrió durante la lectura de química y filosofía natural dada por el profesor Gardner Q. Colton en uno de los salones públicos de Harford. Durante esta vasallos dispuestos fueron administrados con oxido nitroso para diversión del publico. Uno de esos sujetos Samuel A. Cooley durante la influencia del gas tropezó con una silla cortándose severamente su pierna. Después de pasado el efecto, el señor Cooley reporto no haber sentido ningún dolor, Wells entonces visualizo que si tal herida podía haber sido hecha sin molestias entonces el mismo gas debía ser usado para la extracción dental. Esto fue comentado con su esposa, el Dr. Riggs que era su colaborador y el Dr. Colton, los cuales lo disuadieron de su idea; a lo que el sugirió el experimento en el cual el inhala en una bolsa el gas, poniéndolo en un estado semi-conciente, después de lo cual el Dr. Riggs extrajo un diente que le molestaba. Cuando Wells recobró la conciencia exclamó: "yo no he sentido una punzada de dolor. Una nueva era en la extracción dental ha venido. Es el mas grande descubrimiento jamás hecho".Fue entonces que empezó la anestesia moderna.³

En 1839, Taylor y Washington de Nueva Cork usaron por primera vez una solución de morfina en la jeringa Anel, que se considera el predecesor de la hipodérmica moderna.¹

Historia de la Anestesia Local

Se sabe que en los Andes en la cultura Inca, se preparaba a los pacientes con un anestésico local derivado de las hojas masticadas de la coca, el cirujano dejaba caer algunas gotas de las hojas que masticaba directamente en la herida.⁴

En la medicina europea se utilizaron opioides cuando el Dr. Sherzer llevó hojas de coca a Viena en 1859, pero fue hasta 1879 que von Anep publicara sus efectos psicoestimulantes y su capacidad analgésica local.⁴

Alberto Niemann refinó el extracto de la coca a la forma pura alcaloide y nombró esta nueva droga "la cocaína." Niemann reconoció el efecto anestésico de cocaína cuando él notó que "entumece los nervios de la lengua, mientras privándolo de tacto y sabor."⁵

El primer uso de la cocaína como anestésico local esta atribuido a El Dr. Sigmund Freud en 1884, que junto con el Dr. Koller la utilizaran en el ojo.¹

El afamado cirujano americano William Halsted fue la primera persona en inyectar la cocaína para el bloqueo de conducción de nerviosa, realizando el bloqueo infraorbital y el del nervio alveolar inferior para procedimientos dentales en noviembre 1884.³ posteriormente Halsted desarrolló el numerosas técnicas de bloqueo del nervioso regional muchos de los cuales todavía son fundamentales en la práctica dental.⁵

A pesar de su promesa para el manejo de dolor durante la cirugía, la cocaína tenía desventajas mayores, como una propensión alta a la adicción y una duración corta de acción. El último factor hizo necesario inyección de dosis grandes de la droga, mientras aumentando el potencial para la toxicidad sistémica severa. Una técnica desarrollada para neutralizar este problema de corta duración / alta dosis era aplicar un torniquete cerca del sitio operativo. Además del riesgo de daño del tejido local, esta practica tenía limitado éxito en muchas regiones del cuerpo y era impráctico para la anestesia de la cavidad oral.⁵

El químico Alfred Einhorn desarrollo el primer anestésico local sintético en 1904 y su uso clínico se le atribuye a el Dr. Braun. La procaína fue durante muchos años el estándar de referencia con otras drogas, en cuanto a efectividad y toxicidad. Ahora se ha sustituido por la lidocaína.² En 1903, Heinrich Braun informó que la epinefrina podría usarse como un “torniquete químico” cuando agregó a una solución de cocaína produciendo la vasoconstricción localizada para retardar la proporción de captación vascular, y reduciendo la dosis requerida de cocaína.⁵

Por desventajas como su corta duración, gracias a la inactivación de las esterases y por las reacciones alergicas producidas, en 1930 se sustituyó el anillo aromático sintetizándose la tetracaína, lo que aumento la duración de la acción eficaz, sin embargo esta era 10 veces mas toxica que la procaína, por lo que actualmente se utiliza como anestesia tópica.⁴ En Edimburgo 1853 se inventan las jeringuillas y la aguja hipodermica.⁶

En 1943 Löfgren y Lundquist sintetizaron la lidocaína en la que el enlace central éster fue sustituida por un enlace amida. Sobre esta base, una serie de anestésicos locales tipo amida (mepivacaína, prilocaína, bupivacaína, etidocaína) se desarrollaron. En 1973 se desarrolló el ultimo anestésico la articaína en la cual la anilla se substituye por un residuo tiofeno. Toda esta serie de nuevos anestésicos mostraron tener mas afinidad por las fibras simpáticas y sensoriales y menos por las motoras. La importancia de la adición de los vasoconstrictores se baso en los trabajos originales del Dr. Braun en 1903 y posteriormente demostrado en forma magistral por Bieter en 1936, utilizando diferentes concentraciones de epinefrina.^{1,4,a}

Por ultimo como contraste podemos ver el antiguo concepto del dolor dental de principios del siglo pasado, tomado del libro de Hans Christian Andersen "Tía dolor de muelas" de 1900.(Fig. 6)



Fig. 6

**Dibujo de
Hans Tegner
para el cuento
Tante
Tandine”⁷**

CONSIDERACIONES ACERCA DEL DOLOR EN ENDODONCIA

Los modelos actuales de dolor lo consideran como un evento complejo. Por su naturaleza intrínseca, el dolor ya no se considera una entidad única. Por el contrario, comprende muchos componentes superpuestos. "Una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con daño tisular real o potencial, que incluye componentes físicos y psicológicos".⁸ El dolor originado en las estructuras dentarias es de localización pobre y se refiere generalmente a otras áreas orofaciales.⁴

El Proceso doloroso comienza en la periferia, donde las fibras nerviosas especializadas reciben el estímulo causante del dolor. Mismas que transmiten la información a la médula espinal y, en última instancia, al encéfalo, donde la información se interpreta y se reconoce como dolor.⁸

El Principal estímulo para la conducción del impulso en las células nerviosas son los receptores de las terminaciones nerviosas, que transforman el estímulo físico en un potencial en el receptor. El estímulo desencadenante puede ser de naturaleza eléctrica, química o mecánica.¹

La transmisión del dolor odontogénico está mediada primariamente por neuronas sensoriales periféricas del nervio trigémino.⁸ Los receptores están localizados en pulpa y dentina. Y el cemento y esmalte son insensibles ya que carecen de estas.¹ Las neuronas aferentes sensoriales del trigémino, junto con ramas simpáticas del ganglio cervical superior y los vasos sanguíneos, entran en el diente a través del agujero apical. En conjunto estos nervios y vasos forman el paquete vascular.⁸

Los nervios periféricos están compuestos por fibras nerviosas que varían en longitud y grosor, pueden ser mielínicas o amielínicas y transmitir impulsos en dirección anterógrada y retrograda. Estos pueden ser sensitivos, motores o mixtos.¹

Las vainas de mielina tienen un efecto importante en la velocidad de transmisión. En los nervios no medulares y no mielinizadas (normalmente fibras somáticas y prostaganglionares autonómicas) los sucesos de despolarización y repolarización tienen lugar a lo largo de todo el trayecto del axón; la velocidad de conducción es lenta.⁴

Las fibras mielínicas se agrupan según el diámetro y la velocidad de conducción. Las fibras A inervan predominantemente la dentina. Las fibras amielínicas conocidas como fibras C inervan el cuerpo de la pulpa y sus vasos sanguíneos. Las diferencias entre las fibras permiten discriminarla y caracterizarla calidad y la duración de la respuesta dolorosa.⁸

Las fibras A y C de la pulpa dental son nociceptoras, es decir, perciben estímulos nocivos. Algunas fibras A Delta y C actúan como mecanorreceptores nociceptivos, que avisan del daño tisular, mientras otras son polimodales, responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos.⁸

La Mayoría de las fibras nerviosas mielínicas de la pulpa son de tipo A-delta. Estas son conocidas como nociceptivas, debido a que a la amenaza de daño tisular representan el estímulo más eficaz.⁸ Tienen un diámetro de entre 1 a 7 micras, con una velocidad de conducción de entre 12 a 40 m/s.^{1,4} Las anomalías del complejo pulpo-dentinario en un diente vital afectan inicialmente a las fibras A-delta que tienen un umbral bajo. Según la teoría hidrodinámica de la sensibilidad de la dentina, el movimiento del fluido de los

túbulos dentinarios estimula a estas fibras. El dolor de las fibras A-delta debe ser provocado. Las señales nociceptivas a través de las fibras mielínicas con conducción rápida, se perciben como dolor agudo momentáneo. La sensación se disipa con rapidez al eliminar el estímulo. Los síntomas clínicos de dolor de las fibra A-delta significan que el complejo pulpodentinario esta intacto y es capaz de responder a una perturbación externa.⁸

Las fibras nerviosas A-beta son los conductores mas rápidos entre todo los nervios intradentarios, con una velocidad de entre 30 y 100 m/s funcionan como mecanorreceptores que desencadenan reflejos de retirada para evitar fuerzas potencialmente dañinas. Aunque se ha sugerido que pueden transmitir el dolor y el predolor, en realidad no se sabe con exactitud su función.⁸

Las fibras C son pequeños nervios no mielinizados, con un umbral alto situados en el estroma de la pulpa, no participan en el complejo pulpodentinario y se activan con menos facilidad. El dolor relacionado con estas fibras es sordo y mal localizado. Estas pueden activarse por su umbral alto con el calentamiento o enfriamiento intensos de la corona del diente o por estimulación mecánica de la pulpa. Una vez activadas el dolor de estas fibras puede irradiarse a cualquier parte de la cara o maxilar y mandíbula ipsilaterales. El dolor de las fibras C esta relacionado con la lesión tisular y es modulado por los mediadores inflamatorios, los cambios de volumen y el flujo sanguíneos y el aumento de presión tisular.⁸ estas tienen un tamaño aproximado de 0.4 a 1.,2 micras de diámetro y una velocidad de 0.5 a 2.3 m/s.²

Los mediadores de la inflamación como histamina, bradicinina, prostaglandinas, serotonina, sustancia P, CGRP y leucotrienos, pueden

causar dolor mediante la activación o sensibilización de nociceptores de la pulpa. También provocan dolor indirectamente, al iniciar una serie de procesos inflamatorios, que aumentan la permeabilidad capilar, edema y en último término aumento de la presión de la pulpa. La serotonina y otros mediadores inflamatorios inducen al estado de hiperalgesia en los nociceptores de la pulpa. La hiperalgesia se define por 3 características: dolor espontáneo, disminución del umbral del dolor y respuesta aumentada a estímulos dolorosos.⁸

Las condiciones titulares alteradas, sensibilizan nociceptores ya activos durante la fase aguda y después activan un grupo de nociceptores polimodales inicialmente silentes.⁸

Cuando el tejido se inflama las fibras polimodales, inician y potencian el proceso mediante la inflamación neurogénica. La sustancia P y la CGRP pueden contribuir al proceso inflamatorio y pueden potenciar sus efectos vasculares con su acción conjunta. A un nivel local, los neuropéptidos estimulan la liberación de histamina que proporciona nuevo combustible al ciclo inflamatorio vascular.⁸

Tabla 1 de características, función y sensibilidad a los anestésicos locales de los distintas fibras nerviosas según Berini Aytes y Gay Escoda.²

Tipo	Tamaño en micras	Velocidad en m/s	Mielina	Función	Sensibilidad a los Anestésicos locales
A-alfa	12-22	70-120	++++	Propiocepción Motilidad voluntaria	+
A-beta	5-17	30-100	++++	Tacto, presión	++
A-Gamma	3-7	15-30	++++	Motora en haces neuromusculares	++
A-delta	2-5	12-30	+++	Dolor	+++
B	1-3	3-15	+	Dolor visceral autónoma preganglionar	++++
C	0.4-1.2	0.5-2.3		Dolor repuestas reflejas	++++
	0.3-1.3	0.7-2.3		Autónoma postganglionar	++++

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales interfieren con la propagación de los impulsos de los nervios periféricos.⁹ Estos son fármacos que bloquean de forma reversible la conducción del impulso nervioso, reducen la permeabilidad con respecto al sodio, y el potencial de acción propagado no alcanza su valor de umbral, y por lo tanto determina una falla en la conducción del impulso nervioso.¹⁰

La membrana de las células nerviosas es relativamente impermeable al ión sodio (Na^+). La excitación de los axones, que depende de una penetración moderada de sodio, produce en la parte interna de la membrana un cambio transitorio de la carga eléctrica, de positiva a negativa, lo cual genera una despolarización que perpetúa el ingreso acelerado del sodio y mantiene permeables los canales específicos del sodio; estos están presentes en células excitables como son neuronas, células cardíacas y músculo esquelético¹¹; esto afecta el ingreso del potasio a la neurona, ión que tiene como función la repolarización de la membrana. Los anestésicos locales, interfieren con la conducción nerviosa al bloquear la despolarización producida por la permeabilidad de la membrana al ión sodio.⁹ Estos canales son activados en la presencia de un campo eléctrico apropiado. Bajo condiciones fisiológicas, son activados por la despolarización de la región adyacente de una neurona periférica. Se ha encontrado que los canales de sodio que se encuentran en los nociceptores son menos susceptibles a los anestésicos que los que se encuentran en otras células. Por lo que una posible hipótesis para la falla de los anestésicos es que la inflamación provoca el incremento de la resistencia al anestésico en los canales de sodio de las neuronas receptoras del miedo.¹¹

Existen varias teorías acerca del bloqueo nervioso por los anestésicos locales, una de las más aceptada es la de unión a receptores específicos, que se explica a continuación.

Bajo condiciones normales, los anestésicos locales bloquean la conducción nerviosa de un potencial de acción (despolarización de la membrana con iones sodio fluyendo al interior y iones potasio fluyendo al exterior) bajando la permeabilidad de la membrana a los iones sodio. Calcio existe de forma limitada dentro de la membrana celular y ejerce un papel regulador en el transporte del sodio a través de la membrana. Gutman y Harrison mencionan que los anestésicos locales actúan por un antagonismo competitivo con los iones Calcio, desplazándolo de el sitio receptor en la membrana del nervio. Esto resulta en el bloqueo de los canales de sodio y la membrana de nervio permanece en estado polarizado, porque el intercambio iónico responsable de la despolarización no puede ocurrir. Porque el potencial eléctrico de la membrana permanece descargado, la propagación del impulso está parado.¹²

Los anestésicos locales son sales ácidas. El anestésico local débilmente alcalino y poco hidrosoluble se combina con ácido clorhídrico para formar una sal clorhidratada que es muy hidrosoluble y ligeramente ácida.⁸

En solución, los anestésicos locales se encuentran en dos formas: un anión sin carga (RN) y un catión de carga positiva (RNH⁺). Las proporciones de cada forma iónica dependen de el pH de la solución y de los tejidos así como el pK_a (valor de pH en que la sol. contiene 50% de cada forma iónica y es constante) (Dentro de la **tabla 2** se muestra los anestésicos locales y su pK_a) de cada solución. Cuando el pH del anestésico desciende, aumentan las concentraciones de H⁺ y el equilibrio se desplaza hacia la forma catiónica y si

por el contrario se hace mas básico el equilibrio aumenta en porcentaje el anestésico local presente en la forma RN. Ambas son necesarias para crear actividad anestésica. El pH de los tejidos es de 7.4 por lo que predomina la forma RNH^+ . La forma RN liposoluble es capaz de difundirse mejor en la vaina nerviosa rica en lípidos que la forma RNH^+ . De hecho los anestésicos con un pKa bajo tienen un inicio mas rápido que los que tienen un pKa alto.⁸

Tabla 2 Constantes de disociación pKa de los anestésicos locales según Malamed⁸

Anestésico	pKa	Inicio de la acción
Mepivacaína	7.6	2-4
Etidocaína	7.7	2-4
Articaína	7.8	2-4
Lidocaína	7.9	2-4
Prilocaína	7.9	2-4
Bupivacaína	8.1	5-8
Tetracaína	8.5	10-15
Cloroprocaína	8.7	10-15
Procaína	9.1	14-18

El aumento en la liposolubilidad permite penetrar mejor en la vaina nerviosa, que es en un 90% lipídica, esto se manifiesta en un aumento de la potencia de anestésico.⁸(la liposolubilidad de los anestésicos se muestra en la **Tabla 3**)

Tabla 3 Liposolubilidad de los anestésicos locales según Malamed⁸

Anestésico	Liposolubilidad aproximada	Concentración efectiva (%)
Procaína	1	2-4
Mepivacaína	1	2-3
Prilocaina	1.5	4
Lidocaína	4	2
Bupivacaína	30	0.5-0.75
Tetracaína	80	0.15
Etidocaína	140	0.5-0.75

Después de la penetración de los iones RN a la vaina nerviosa, existe un nuevo equilibrio entre la formas catiónicas y aniónicas. En el interior del nervio los iones RNH^+ se fijan al receptor farmacológico (proteína) localizado en el seno del canal de calcio. Por lo que los anestésicos que poseen mayor grado de fijación a las proteínas, se fijan mas firmemente a los receptores proteicos y proporcionan una anestesia de duración mas prolongada.⁸ (La duración y fijación a proteínas se muestra en la **Tabla 4**)

Una vez dentro de la membrana nerviosa, con un pH de 7.4 existe un reequilibrio iónico en el que aproximadamente un 75% de la forma iónica RN se convierte a RNH^+ , que a su vez se fija en los receptores del canal de sodio y provoca el bloque nervioso.⁸

Tabla 4 Fijación a las proteínas y duración de los anestésicos locales según Malamed

Anestésico	Fijación a las proteínas	Duración de acción aprox. (Min.) en tejidos blandos
Procaína	5	60-90
Prilocaina	55	100-240
Lidocaína	65	90-200
Mepivacaína	75	120-240
Tetracaína	85	180-600
Etidocaína	94	180-600
Bupivacaína	95	180-600
Articaína	95	120-480

Otra de las teorías explican que además del bloqueo de canales de calcio, los anestésicos locales afectan el campo eléctrico local y como consecuencia, se pueden producir cambios morfológicos en el poro o canal de calcio.⁹

La teoría de la interacción de la membrana se refiere que la unión inespecífica del anestésico local con los componentes hidrofóbicos del axolema modifica morfológicamente el poro o canal de calcio; es decir el al penetrar el anestésico a la membrana desorganiza su porción intermedia (parte hidrofóbica) y como consecuencia causa la desaparición o la ausencia

de la formación del canal. Se ha comprobado que la lidocaína y la procaina, alteran la membrana nerviosa.⁹

El bloqueo por tonicidad dependencia-uso, es otra teoría que se explica por dos mecanismos de inhibición de los canales de calcio. Los medios intersticial y extracelular, presentan un pH determinado y una concentración iónica específica diluida en agua, como transportador; lo que permite una adecuada función neuronal. Se ha demostrado que cuando se aplican en forma constante los anestésicos locales en un nervio, el flujo de sodio se inhibe en esta región y que cuando se incrementa la concentración del anestésico, el flujo iónico de sodio disminuye, por la interacción con los conductos hidrofóbicos, y como consecuencia se reduce el flujo de sodio *in situ*. Esta teoría explica el hecho de la disociación que los anestésicos locales en un pH determinado se relaciona con su pK.⁹

En la teoría de bloqueo nervioso diferencial se explica, el que la sensibilidad a los anestésico es diferente en los distintos tipos de fibras, por ello, las fibras motoras se bloquean de manera mas fácil que una sensitiva en las mismas condiciones. Para que los anestésicos locales tenga un efecto en las fibras mielinizadas, deben bloquear de manera consecutiva por lo menos tres ganglios de Ranvier. Cuando la concentración de un anestésico local es insuficiente para bloquear los tres ganglios consecutivos, la conducción del impulso nervioso puede persistir en cadenas largas; esto causa potenciales de acción, que causan la aparición y desaparición súbita de estímulos eléctricos.⁹

Para que un anestésico local tenga el efecto deseado, este debe aplicarse en la periferia del nervio a bloquear, a una distancia de alrededor 2 centímetros. Así se provee la cantidad suficiente de anestésico para bloquear los tres ganglios.⁹

CLASIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Estructuralmente, los anestésicos locales tienen el principio específico rasgos en común. Éstos incluyen un grupo del lipofílico, unido por una amida o unión éster a una cadena del carbono que, a su vez, se une a un grupo hidrófilo.¹¹

Los dos grandes grupos de anestésicos locales son ésteres y amidas. Clínicamente la diferencia más notable entre los grupos no es su capacidad para producir pérdida de la sensación de dolor, pero sí, la forma en que son metabolizados y su potencial para producir reacciones alérgicas. Los ésteres son hidrolizados en el plasma, mientras las amidas siguen un complejo metabolismo en el hígado. La excreción de los metabolitos es a través del riñón.¹² La disponibilidad actual de variedad de agentes de anestésicos locales le permite al dentista seleccionar un anestésico que posea las propiedades específicas como tiempo de ataque y duración, control hemostático, y hasta cierto punto libre de efectos cardíacos, apropiado para cada paciente individual y para cada procedimiento dental específico. (las propiedades ideales para un anestésico se muestran en la tabla 5)⁵

Baja toxicidad sistémica.
el tiempo requerido para la iniciación de la anestesia debe ser breve.
Debe ser efectivo cuando se inyecta pero también tópicamente.
No debe ser irritante para el tejido en el que se aplica.
No debe producir cambios permanentes en la estructura nerviosa.
la duración de la acción debe ser suficiente para efectuar la intervención pero no debe ser muy prolongado.

Esteres

Clínicamente el uso de los anestésicos locales tipo éster ha quedado reducido a la aplicación tópica, empleándose para este fin principalmente la tetracaína y la benzocaína. La procaína no es efectiva tópicamente; su utilización por vía parenteral esta prácticamente abandonada a pesar de haber sido el anestésico local por excelencia durante 50 años. En algunos tratados, se cita a la propoxicaína como el único anestésico local, que puede usarse por vía parenteral con ciertas garantías. De hecho Malamed lo cita como el anestésico que debe usarse en caso de alergia a los anestésicos tipo amida.²

Los esterres son derivados del ácido paraaminobenzóico, el primer anestésico local que se utilizó fue la cocaína en 1884 por Hall. En este grupo se destacan la procaína, la tetracaína, la clorprocaína, la benzocaína y la cocaína(en la Fig. 7 se muestran los principales esterres y su estructura química). El prototipo de los anestésicos locales fue la procaína, a pesar de carecer de propiedades tópicas.¹⁰

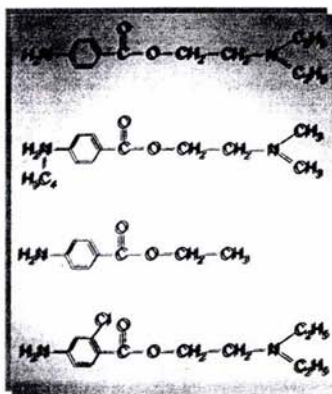


Fig. 7
Estructura química
de los principales
anestésicos locales
tipo éster, de arriba
hacia abajo:

- Clorprocaína
- Benzocaína
- Tetracaína
- Procaína²

Amidas

A este grupo pertenecen la Mepivacaína, la Lidocaína, la Prilocaina, la Etidocaína, la Bupivacaína y la Articaína.

Lidocaína

Sintetizada por Löfgren y Lindquist en 1946, fue el primer anestésico local no éster. (en la Fig. 8 podemos ver la estructura química). Es considerada el anestésico prototipo para los del grupo amida. Es aproximadamente dos veces más potente y dos veces más tóxico que la procaína, produciendo una profundidad mayor de anestesia con una duración más larga en un área más grande que un volumen comparable de procaína. Por consiguiente, la lidocaína se volvió el anestésico local más popular rápidamente en la odontología.⁵

Es el agente de elección en pacientes sensibles a los ésteres. Además este anestésico se inyecta de forma endovenosa como antiarrítmico.⁵

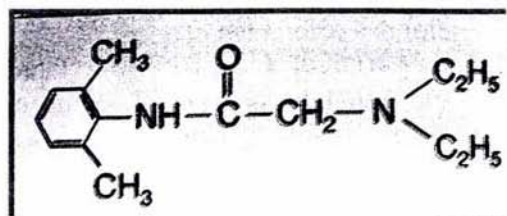


Fig. 8
Estructura química de
la lidocaína²

Mepivacaína

Introducido en 1960, fue sintetizada a partir de la lidocaína en 1956 por Ekenstam y Egner(en la Fig. 9 vemos la estructura química de la mepivacaína). Una solución al 2 por ciento de Mepivacaína tiene potencia y valores de toxicidad aproximadamente equivalente a una solución al 2 por ciento de lidocaína. La más grande ventaja de la Mepivacaína es que tiene menos actividad vasodilatadora que la lidocaína (todos los agentes anestésicos sin un vasoconstrictor agregado son hasta cierto punto vasodilatadores) y puede usarse por consiguiente fiablemente como una solución sin vasoconstrictor para procedimientos de duración corta.^{5,2}

Tiene una iniciación mas rápida y una duración mas larga que la lidocaína, pero carece de propiedades tóxicas. Su duración es aproximadamente de 2 horas y es dos veces mas potente que la procaína.¹⁰ Se encuentra por lo general sin vasoconstrictor al 2 % y con levonordefrina a 1:20,000.² La levonordefrina, en la Mepivacaína tiene menos probabilidad de producir efectos secundarios cardíacos, como las palpitaciones, que la epinefrina, es más probable que aumente la tensión arterial y tiene un potencial más alto para la interacción con los antidepresivos tricíclicos.⁵

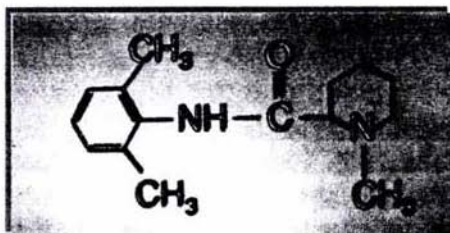


Fig. 9
Estructura química
de la mepivacaína

Prilocaina

La Prilocaina fue sintetizada por Löfgren y Tegner en 1953, por primera vez fue introducida en 1960, es menos potente y considerablemente menos toxica que la lidocaína (en la Fig. 10 vemos la estructura química de la Prilocaina). La Prilocaina como la Mepivacaína produce menos vasodilatación que la lidocaína por lo que puede usarse sin vasoconstrictor para intervenciones de corta duración. La particularidad en su metabolismo es la producción del metabolito ortotoludina que puede producir metahemoglobinemia. La ventaja que esta ofrece es su menor toxicidad así como la disminución de complicaciones propias de las catecolaminas gracias a su vasoconstrictor que es la felipresina.^{2,5}

Tiene una duración de acción ligeramente mas grande que la lidocaína y es tres veces mas potente que la procaína.¹⁰

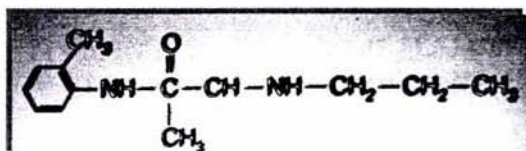


Fig. 10
Estructura química
de la prilocaina²

Articaína

La Articaína fue sintetizada por Muschwack y Rippel en 1974.² Articaína es un análogo de la Prilocaina en que la mitad de anillo de benceno encontrado en todos los otros anestésicos locales del grupo amida se ha reemplazado con un anillo del tiofeno (en la Fig. 11 podemos ver su estructura química) .

Aunque no se lanzó en los Estados Unidos hasta abril del 2000, la Articaína ha estado disponible en Alemania desde 1976 y en Canadá desde 1983 en varias formulaciones. Actualmente en el mercado americano solo se consigue al 4% en 1:100 000 de epinefrina.⁵

Tiene un ataque ligeramente más rápido de acción (1.4 a 3.6 minutos), e informes de un más largo y quizás más profundo nivel de anestesia. Sin embargo un tiempo en duración de una hora en pulpa y dos a cuatro horas en tejidos blandos.¹⁰

La ventaja con respecto a los demás parece ser su mejor capacidad de difusión en tejido óseo, su rápida acción y su larga duración. Sin embargo hay que tener en cuenta su aunque corta, posibilidad de metahemoglobinemia y que es el anestésico que utilizamos en una mas alta concentración 4%.²

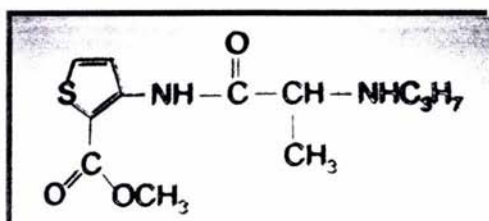


Fig. 11
Estructura química de
la articaína²

Bupivacaína y Etidocaína.

Son dos anestésicos de acción prolongada o ultralarga duración, como lo manejan algunos autores como Berini Aytes y Gay Escoda. Los estudios señalan que no tan solo proporcionan anestesia durante la realización del procedimiento , sino que, en comparación con anestésicos a base de lidocaína, retrasan la aparición del dolor postoperatorio. De hecho se ha demostrado que en su administración mediante una inyección de bloqueo es

posible reducir el dolor postoperatorio hasta de 2 a 7 días después de la realización del procedimiento oral.⁸

La Bupivacaína fue lanzada en Estados Unidos en 1983, la concentración comercial es de 0.5 % y se le añade epinefrina al 1:200,000 (La estructura química de la Bupivacaína está en la Fig. 12). Tiene una potencia 4 veces mayor a la lidocaína, aunque su toxicidad aumenta en la misma proporción, su inicio de acción es más prolongado aproximadamente de 6 a 10 minutos, comparada con los 2 a 6 minutos de la lidocaína y dura en un bloqueo a nivel pulpar, entre 1.5 a 7 horas y a nivel de tejidos blandos de 5 a 12 horas. Cuando es administrada por infiltración provee de anestesia comparable a la de otros agentes.^{2,5,10}

La Etidocaína, (en la Fig. 13 vemos su estructura química) de la molécula emparentada con la lidocaína es de introducción más reciente en el campo de la odontología, fue comercializada en forma de cartucho hasta 1985. Se encuentra en una concentración al 1.5 % con epinefrina al 1:200,000. Sus prestaciones en cuanto a duración del efecto anestésico son bastante comparables a las de la Bupivacaína. Es la mitad de tóxica que la Bupivacaína y tiene un inicio de acción más corto. Ninguno de estos anestésicos tienen acción tóxica.²

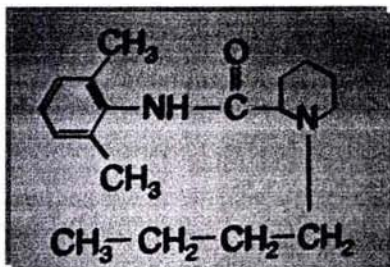
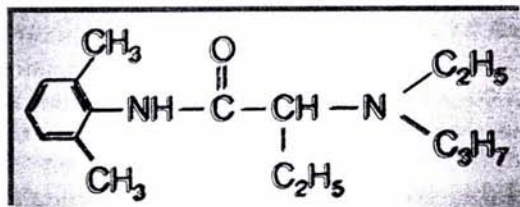


Fig. 12
Estructura química de la bupivacaína²

Fig. 13
Estructura química de la
etidocaína²



TÉCNICAS BÁSICAS DE ANESTESIA

La administración y uso correcto de los anestésicos locales, garantiza la máxima cooperación por parte del paciente. La anestesia profunda es imperativa en los tratamientos endodónticos, tales como la extirpación de la pulpa, ensanchamiento del conducto cuando queda tejido periapical normal y algunas casos de obturación de los conductos.¹³

En los tipos de inyecciones que se necesitan para la extirpación del tejido pulpar vital influyen la anatomía ósea y radicular, la situación del tejido pulpar y la tolerancia del paciente al dolor. En la mayoría de los casos suele ser suficiente la administración de las técnicas rutinarias.¹³

Por suerte, existen numerosas técnicas para conseguir un adecuado control clínico del dolor durante la realización de prácticamente todos los procedimientos de endodoncia (y aun en presencia de lesiones agudas o crónicas de los tejidos locales).⁸

La anestesia local se divide principalmente en tres tipos: Tópica o superficial, infiltrativa y troncular o bloqueo nervioso. A continuación se describen mas detalladamente.⁷

Tópica

También conocida como superficial, de superficie o de contacto. Algunos anestésicos locales aplicados sobre los tegumentos –en especial en las mucosas – tienen la capacidad de atravesarlos y actuar sobre las terminaciones nerviosas.² Se considera que es el bloqueo de las fibras

sensitivas terminales de la mucosa o de la piel, en el cual lo ideal es emplear poca cantidad, de baja toxicidad ya poca concentración , ya que la absorción a través de la mucosa es una realidad incuestionable. Es siempre mejor el uso de una crema o gel en vez de un spray.^{7,2}

Los anestésicos locales por vía tópica son más efectivos sobre la mucosa exenta de saliva; por ello es conveniente secarla previamente. La acción anestésica comienza a los dos minutos, margen que deberá respetarse.²

La anestesia tópica es útil principalmente para impedir el dolor a la inyección. Los anestésicos con buena acción tópica si la lidocaína y la tetracaína. Debido a que la reabsorción del anestésico local por vía tópica se asemeja a la administración intravenosa, en el cálculo de la dosis total, debe incluirse el anestésico tópico aplicado. Una ventaja adicional de la anestesia tópica es la acción germicida en el lugar en el que se realizara la inyección del anestésico local.⁵

En realidad esta tiene poco uso en endodoncia aunque se puede usar en anestesia intrapulpar o como dice Messing en caso de restos de pulpa vital en un conducto, con lidoocaina al 5 %, que con ayuda de una lima se lleva hacia el ápice y cuando ya no hay molestias , limar para retirar los restos de pulpa y completar así la preparación del conducto.¹⁴ Se ha sugerido que un método alternativo de anestesia vía la pulpa es dejar la solución anestésica para bañar la pulpa expuesta por un período de 30 segundos (Malamed 1998). además, anecdóticamente informan del uso de anestésicos tópicos aplicados a la pulpa (DeNunzio 1998).¹⁵

Anestesia infiltrativa

La técnica anestésica que se utiliza con más frecuencia en la práctica odontológica es la infiltrativa. Actualmente gracias a los anestésicos que disponemos hoy en día se ha convertido en una técnica aparentemente sencilla y sin complicaciones. Con esta se pretende obtener principalmente la anestesia de la pulpa dental y de las estructuras periodontales (ligamento periodontal, hueso, periostio, encía y mucosa), si la anchura del hueso alveolar es poca podrá conseguirse con la infiltración vestibular, la anestesia de las estructuras linguales o palatinas; si el hueso es grueso deberá realizarse una infiltración doble.²

Esta puede ser de varios tipos:

- Subdérmica
- Submucosa
- Subperióstica
- Supraperióstica²

En endodoncia y en general la mayor parte de la odontología la mayormente usada es la Supraperióstica, la cual se describe como una técnica en la que el anestésico es llevado por encima del periostio, dura un tiempo relativo y asegura una perfecta anestesia de la pulpa y de la mucosa vestibular. Se elige el punto del a punción que estará dado entre el borde de la encía y la línea de los ápices dentarios, colocando el bisel de la aguja hacia periostio, colocando la jeringa a 45°.⁷

La anestesia infiltrativa es muy utilizada en el maxilar superior, gracias a la capacidad del anestésico para difundirse a través del periostio(Fig14-16), así como del hueso esponjoso relativamente delgado del maxilar superior, en ausencia de infección, mediante esta técnica se consigue un control efectivo

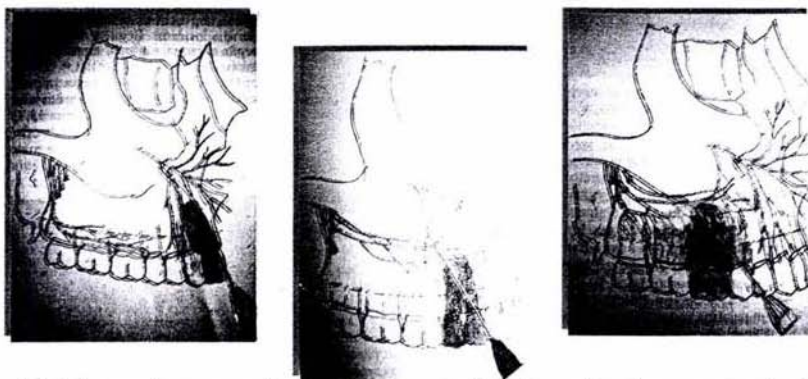


Fig.14,15 y16 Anestesia infiltrativa en diferentes zonas del maxilar superior²

del dolor en los procedimientos de endodoncia realizados a este nivel.⁸

En el maxilar superior puede esperarse casi siempre un éxito con la técnica infiltrativa, eventualidad que no sucederá en la mandíbula. En esta la profundidad de penetración va a variar de un individuo a otro; en concreto dependerá de la profundidad del vestibulo y del surco gingivopalatino así como de la longitud radicular.²

Como regla general, en los dientes de la mandíbula de los niños la anestesia infiltrativa tiene éxito si se realiza el tratamiento de un diente temporal. Cuando se sustituye por el permanente, el porcentaje de éxito disminuye de una manera espectacular.⁸

Las únicas excepciones son: (1) el incisivo lateral, en el que es posible inyectar hasta 1ml del anestésico en el pliegue mucobucal (en el ápice del diente), y (2) los molares de la mandíbula, dientes en los que (en unos pocos pacientes) la inyección de 0.9ml de anestésico en la cara lingual de la

mandíbula puede conseguir una anestesia con éxito, ya que la cortical lingual es más delgada que la vestibular.(Fig 17,18 anestesia infiltrativa de la mandíbula)^{8,2}

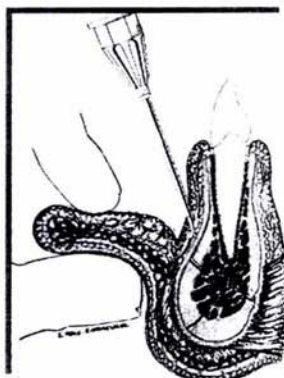


Fig 17,18
anestesia
infiltrativa de
anteriores en
mandíbula. ²



Bloqueo nervioso

La anestesia por bloqueo nervioso puede definirse como un método destinado a conseguir la anestesia regional mediante la inyección de una cantidad relativamente pequeña de anestésico local cerca de un tronco nervioso principal, impidiendo de este modo que los impulsos nervioso aferentes se desplacen hacia el sistema nervioso central. Sin embargo, es crucial que el anestésico local se coloque exactamente en directa proximidad topográfica del nervio. La mas leve desviación de la punta de la aguja de la zona determinada para la inyección puede dar lugar al fallo de la anestesia o de una acción anestésica insuficiente.^{5,8}

En odontología existen diversos bloqueos nerviosos efectivos. A continuación reofrece un breve resumen de los principales bloqueos intraorales nerviosos del maxilar superior y la mandíbula:

Para el maxilar {
Agujero incisivo o nasopalatina
Infraorbitaria o nervio alveolar supero anterior
Tuberosidad o del nervio maxilar superior
Palatina Mayor o Agujero palatino posterior

Para la mandíbula {
Nervio alveolar inferior o regional mandibular
Mentoniana

Bloqueos Maxilares

Nasopaltino

En esta se anestesian simultáneamente los nervios derecho e izquierdo que emergen juntos la mayoría de las veces por un único agujero, el agujero palatino anterior, esta ubicado en la línea media del paladar , coincide con la papila incisiva o retroincisal. Esta a 5mm detrás de los cíngulos de los incisivos centrales. La punción se puede realizar de dos formas, al primera

es directa sobre la papila la cual es un tanto dolorosa, en la segunda se realiza primero la anestesia del la papila interincisal con 0.1 ó 0.2cc de la solución anestésica.²

Con esta técnica se anestesia los tejidos blandos y duros de la premaxila en sentido distal hasta la cara mesial del primer premolar(en esta ultima zona es posible encontrar ya fibras del nervio palatino anterior mayor, por lo tanto se anestesia incisivos y caninos maxilares.⁸

Jorgensen aconseja quedarse en la entrada del foramen, pero advierte que si el procedimiento tiene que durar un tiempo considerable puede ser conveniente hacer la deposición dentro del conducto. Se deberá inyectar de 0.5 a 0.25cc.⁵(En las Fig. 19 y 20 se muestra el sitio de punción).

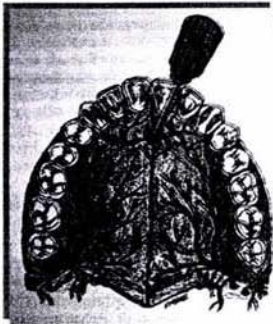


Fig.19 introducción de la aguja en el agujero nasopalatino²



Fig. 20 Sitio de punción en el bloqueo nasopalatino⁵

Infraorbitaria

Existe cierta confusión entorno a los términos infraorbitario y alveolar superior anterior. Desde el punto de vista práctico la diferencia radica en que la anestesia del nervio infraorbitario se realiza justo cuando este nervio sale del orificio que lleva el mismo nombre(técnica que se muestra en la **Fig. 21**), mientras para la otra técnica habrá que penetrar 5 a 6mm en el conducto.²

El bloqueo del nervio alveolar supero anterior que se, proporciona anestesia de los nervios alveolar superoanterior, alveolar superior medio e infraorbitario. El anestésico se inyecta por fuera del orificio infraorbitario y luego se presiona hacia el interior del mismo; con lo que se consigue la anestesia en premolares, dientes anteriores, hueso y tejidos blandos bucales adyacentes.⁸

Para situar el agujero infraorbitario según Jorgensen se debe tener en cuenta: que esta situado en la misma línea del eje del segundo premolar, en el punto de unión entre los 2/5 internos y 3/5 externos del reborde orbitario inferior, con la mirada fija hacia delante, esta a -4mm por debajo de la línea pupilar.²



Fig.21 Técnica de bloqueo del nervio infraorbitario.⁵

Nervio alveolar superior posterior

El bloqueo del nervio alveolar superoposterior proporciona anestesia pulpar a los tres molares del maxilar superior y al hueso y tejidos blandos adyacentes. EL anestésico se deposita en el espacio pterigomaxilar localizado por encima distal y mesialmente respecto a la tuberosidad del maxilar. En el 28% de los pacientes, la raíz mesiobucal del primer molar esta inervada por el nervio alveolar superior medio, en cuyo caso habrá que infiltrarse 0.6ml de anestésico en el pliegue bucal, justo por delante del primer molar del maxilar superior.⁸

El punto de punción se ha de situar en el fondo del vestibulo(Fig.22 y 23), justo por detrás de la apófisis cigomática del maxilar superior, ósea al nivel del segundo molar. La aguja deberá estar siempre en contacto con el hueso. La penetración de la aguja es arbitraria ya que no hay tope de referencia ósea. Aunque deberá ser algo inferior a los 2cm, existiendo estudios que determinan que la distancia promedio es de 16mm.²



Fig. 22 y 23
sitio de
punción en
el bloqueo
del nervio
alveolar
superior
posterior.⁵



Agujero palatino posterior

Pese a que algunos llegan a situarlo gracias a palpar una ligera depresión, generalmente nos guiamos por referencias anatómicas vecinas. En realidad la precisión topográfica de este foramen no tiene demasiado sentido porque siempre se buscará el nervio en una situación mas anterior.²

La punción no deberá hacerse muy distal ya que se anestesiaría los nervios palatino medio y posterior, por lo que obtendríamos una insensibilización de el paladar blando, muy molesta para el paciente. Por lo que la punción deberá ser algo mas delante de la emergencia del nervio; al ápice de la raíz palatina del segundo molar o algo mas adelante.² (Fig.24 y 25)

La anestesia se obtendrá en los molares y premolares del maxilar superior, en el primer premolar, en ocasiones, la anestesia de los tejidos blandos suele ser parcial(a causa de la superposición con la inervación del nervio nasopalatino).^{2,8}

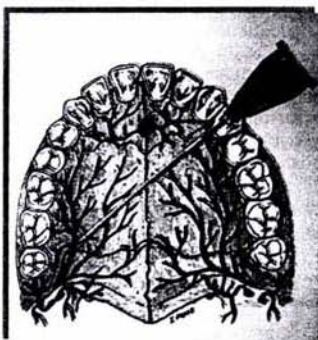


Fig. 24
(izquierda)
punción e
inervación del
nervio palatino
posterior.²



Fig.25 sitio de punción en el
bloqueo al nervio palatino
posterior.⁵

Bloqueos Mandibulares

Nervio alveolar inferior o regional mandibular

Se trata del bloqueo troncal por excelencia en odontología; prueba de ello es que cuando nos referimos a una troncular, queda sobreentendido que es del nervio alveolar inferior. Al parecer fue usada por primera vez en Nueva Cork en el año de 1884, por Halstead.²

Tradicionalmente la anestesia pulpar de los dientes de la mandíbula se consigue mediante el bloqueo del nervio dentario inferior. Además con este método se consigue la anestesia de los tejidos blandos bucales ya al hueso localizado por delante del agujero mentoniano. Por regla general, mediante el bloqueo del nervio dentario inferior, se bloquean los dos tercios anteriores de la lengua, el suelo de la boca, la mucosa y el mucoperiostio del lado lingual de la mandíbula. Algunos recomiendan el uso de aguja larga para este fin, sin embargo es suficiente con la corta. Tras realizar múltiples aspiraciones negativas, se depositara aproximadamente 1.5ml.⁸

Para la técnica intrabucal directa, (se sitúa la jeringa como en la **Fig. 26**) se deberá hacer la punción desde el lado contrario recargando la jeringa sobre los premolares contralaterales. El punto de punción se encontrara a la altura del plano oclusal apenas por detrás de la cresta oblicua externa. El recorrido de la aguja una vez atravesada la mucosa es de unos 20 a 25mm. Algunos autores para asegurar una posición correcta propugnan un contacto óseo y regresan 1mm.²

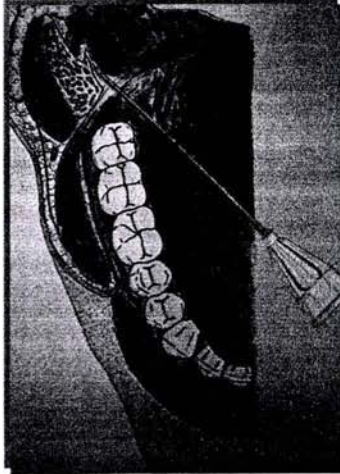


Fig. 26 Técnica directa de Bloqueo regional mandibular.²

En ausencia de enfermedad pulpar o periapical, mediante el bloqueo del nervio alveolar inferior se consigue una anestesia adecuada de 85-90% de los casos.

Mentoniano

Los nervios incisivo y mentoniano son las ramas terminales del nervio dentario inferior del agujero mentoniano. El nervio mentoniano sale por el agujero del mismo nombre y proporciona inervación sensorial a la piel del labio inferior, a las regiones del mentón y la mucosa que recubre el labio inferior, por su parte el nervio incisivo permanece en el interior del conducto mandibular y proporciona inervación sensorial a las pulpas dentales de los incisivos, caninos y premolares así como el hueso anterior al orificio mentoniano.⁸

Habitualmente se hace la anestesia del nervio mentoniano y de paso por difusión ósea se obtiene cierta anestesia del nervio incisivo. La anestesia del nervio incisivo propiamente dicha se conseguirá únicamente cuando se introduzca la aguja dentro del agujero mentoniano, lo cual no es muy aconsejable.²

El nervio mentoniano, una vez ha emergido por su foramen, tiende a hacerse superficial y a exteriorizarse hacia la mejilla; por lo tanto cuando deseemos bloquear este nervioso haremos puncionando en el fondo del surco vestibular siempre por fuera de su foramen de salida. A nivel del primer premolar o como máximo por detrás de este entre las dos raíces.²

Cuando quiera hacerse un tratamiento de endodoncia en los premolares o en otros dientes anteriores, debe tenerse en cuenta la posibilidad de realizar anestesia pulpar de la región inervada por el nervio incisivo. Se coloca anestésico por fuera del agujero mentoniano, presionando con el dedo en el lugar de la inyección durante un tiempo mínimo de un minuto para asegurar la entrada del anestésico en el interior del agujero mentoniano y el conducto mandibular.⁸

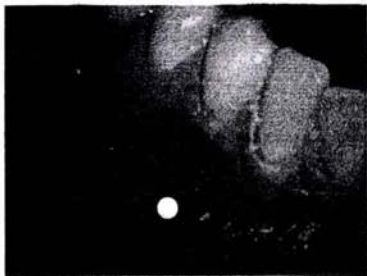


Fig. 27 Sitio de introducción de la aguja.⁵

Fig. 28 Técnica de bloqueo mentoniano.²



CAUSAS DEL FRACASO DE LA ANESTESIA EN ENDODONCIA

Es esencial la analgesia profunda para realizar una pulpotomía o extirpar pulpa vital; no obstante hay ocasiones en que a pesar de administrar una dosis adecuada con buena técnica no se obtiene una analgesia correcta.¹⁶

El fracaso para lograr la anestesia puede ser un problema significativo en la práctica diaria de la odontología. En un estudio dirigido por Kaufman que fue concluido que aproximadamente cinco fracasos anestésicos ocurren cada semana en la práctica general, con el bloqueo de nervio alveolar inferior identificado como la inyección con el más grande número de fracasos. Once por ciento de los dentistas que responden al estudio informaron que ellos tuvieron un fracaso anestésico (dentro de la semana del estudio) eso resultó en tratamientos incompletos. Estos pacientes pueden perder la confianza en el dentista en el futuro, cuestionando si ellos alguna vez podrán proporcionarles el control del dolor adecuado.¹⁷

Numerosos estudios cifran la efectividad de la técnica infiltrativa entre 75- y 90% en pacientes con dientes clínicamente normales, con "normales" nos referimos a pulpas no inflamadas.¹¹

Así, la anestesia es mucho menos efectiva cuando es administrada a pacientes con tejidos inflamados, de hecho los estudios clínicos citados por los doctores Hargreaves y Keiser reportan que un bloqueo del nervio alveolar inferior es inefectivo en 30 a 80% de los pacientes con diagnóstico de pulpitis irreversible.¹¹

El fracaso de nuestra técnica anestésica ya puede comenzar a intuirse cuando no se notan los efectos queridos una vez ya pasado un determinado margen de tiempo: a partir de 2 minutos para la técnica de infiltración local y cinco minutos como máximo para los bloqueos.²

Hay una serie de motivos que nos ayudan a explicar el fracaso, aunque la causa más frecuente es una técnica deficiente por parte del operador, factor solidamente ligado a la inexperiencia del odontólogo y sin duda al desconocimiento de la región donde se realiza la anestesia.³

Técnica pobre significa, la administración, de solución insuficiente o uso de un anestésico impropio o método de administración. Como una regla general, en pacientes adultos, aproximadamente 1.0ml de solución deben ser depositado para las inyecciones de la infiltración en el maxilar; para las técnicas de bloqueo regionales deben inyectarse 1.5ml (sin embargo el nervio bucal largo sólo requiera aproximadamente 0.2–0.5ml).¹⁸

Si entendemos las bases biológicas del problema entonces seremos capaces de evitar o controlar el dolor en esos pacientes. Existen varias causas para la falla en la anestesia por lo que tomaremos como base la clasificación que dan Berini Aytes y Gay Escoda.

Taquifilaxia

La acción de un determinado anestésico local inyectado a una misma dosis y e en una topografía similar, varía de un individuo a otro como se ha demostrado en diversos ensayos clínicos controlados. En general se estima que un 1% de la población estudiada no presentaría respuesta alguna mientras que otro 1% lo haría de manera extraordinariamente exagerada;

solamente un 70% respondería de forma esperable y mas o menos similarmente.²

Es bien sabido en farmacología que la administración de drogas agonistas lleva a menudo a reducir la sensibilidad a una administración subsecuente de la droga, este efecto es llamado taquifilaxia. Gracias a que los anestésicos son administrados frecuentemente con vasoconstrictores, existe la posibilidad que la droga persista en el tejido la cantidad de tiempo suficiente, para producir taquifilaxia en los canales de sodio. Y ha sido propuesto que esto contribuye a reducir la efectividad anestésica especialmente ante repetidas inyecciones.¹¹

Evers reporta que, en diferentes individuos, la anestesia obtenida con la misma dosis de un determinado anestésico local puede mantenerse de unos minutos hasta una hora. También se ha citado la diferente respuesta de un mismo individuo según el día y según el diente explorado.²

En raras ocasiones puede verse una resistencia absoluta individual para los efectos de ciertos fármacos, que según Howe se soluciona empleando un anestésico de diferente composición química, por ejemplo una amida por un éster.²

En si no esta claro el que los anestésicos locales produzcan una substancial o en si alguna taquifilaxia bajo las condiciones clínicas. Numerosos estudios clínicos han evaluado la repetida o continua administración de anestésicos locales para tratar pacientes con dolores crónicos. A pesar de la continua infusión o administración diaria por periodos de varios años, estos estudios no reportan la taquifilaxia a los anestésicos locales. Por lo que este efecto debe tener poco merito para explicar las fallas en la anestesia.¹¹

Causas Anatómicas

La variación de la calidad ósea, se trata de una condición universal derivada de la existencia de zonas con mayor densidad dentro de las barreras naturales que se oponen a la difusión, tal como puede ser la apófisis cigomática en zona de molares superiores.²

Otras anomalías son morfológicas y están estrechamente relacionadas con la morfología facial del individuo. El ejemplo mas patente es la angulación que forman la rama ascendente y el cuerpo mandibular. Por lo que será difícil el situar la aguja por detrás de la espina de Spix.²

Es indispensable conocer la inervación del tejido a ser anestesiado, así como la anatomía de del sitio a inyectarse así como sus variaciones. Estas tienen un menor impacto en el maxilar que en la mandibula, por lo que nos enfocaremos a esta última.¹¹

Tradicionalmente la pulpa de los dientes mandibulares puede ser anestesiada por el bloqueo del nervio alveolar inferior, en cuya técnica la aguja avanza a un punto donde el anestésico es depositado cerca del forámen mandibular que descanza detrás de la lingula o espina de Spix y el sulcus colli mandibulae. Ya que la prominencia de la lingala se extiende medialmente, es difícil colocar la punta de la aguja en el sulcus colli , por lo que se ha propuesto poner el bisel de la aguja orientado hacia la línea media, a fin de vencer la resistencia. De cualquier manera, aún con la optimización con ultrasonido del posicionamiento de la aguja la falla del bloqueo ocurre. Esto puede ser por la distribución errática del anestésico en el espacio pterigomandibular del cual el operador no tiene control.¹¹

Otro caso es la inervación cruzada. Hay que tener presente que en la línea media de ambos maxilares hay una inervación cruzada, es decir establecen anastomosis con los nervios contralaterales. Por lo que se deberá hacer una anestesia suplementaria del otro lado cuando se quiera conseguir una analgesia eficiente para las manipulaciones en este territorio.²

Los dientes pueden recibir inervación de más de un tronco nervioso. El suministro accesorio nervioso puede llevar al fracaso de la anestesia infiltrativa y de los métodos del bloqueo regionales. La inervación de los molares superiores pueden provenir de los nervios palatinos mayores y una infiltración bucal es inefectiva para afectar la transmisión por esta fuente. Similarmente en el maxilar anterior los dientes pueden recibir inervación de el nervio naso-palatino. La solución para ambos casos son una inyección palatal. El nervio bucal largo de vez en cuando proporciona inervación a la pulpa de los molares inferiores y un bloqueo del bucal largo puede ser necesaria para la anestesia completa en estos casos. El nervio lingual también puede contribuir al aporte nervioso pulpar en los dientes de la mandíbula pero este normalmente se afecta por el bloqueo del nervio alveolar inferior. Sin embargo él no se afectará por la inyección mental e incisiva.

Varias inervaciones accesorias pueden proveer de sensibilidad a los dientes mandibulares. Tal suministro puede ser derivado del nervio milohioideo, el auriculotemporal y los nervios cervicales superiores como el transverso cervical. La rama mandibular se separa por mas de un centímetro del foramen mandibular por lo que no es afectado en bloqueos convencionales por lo que se puede realizar las técnicas de Gow-Gates y Akinosi.^{18,11}

Otras fallas obedecen a anomalías del trayecto nervioso, el efecto mas palpable corresponde al alveolar inferior en el que se puede encontrar el bifidismo. Nortjé y Cols. Encontraron que en un 0.9% de las radiografías en su estudio (33 individuos de 3.612) presentaron un conducto dentario doble, de los cuales 20 eran bilaterales y 13 unilaterales. ^{2,a}

Las alteraciones del tamaño de los maxilares suponen cambios en la topografía de algunos detalles anatómicos que son importantes en determinadas técnicas de anestesia locoregional, ya que por ejemplo el foramen mandibular se encontrará mas abajo o más arriba dependiendo de anomalías en el desarrollo de la mandíbula. ²

Los principios de la difusión rigen el éxito o fracaso de la anestesia local , en la técnica paraapical Supraperióstica, el anestésico ha de penetrar una sola cortical y una cantidad determinada del hueso medular; cuanto mas densa sea esta barrera (que Jorgensen califica de membrana semipermeable) Menos cantidad de anestésico lo penetrará. Así en situaciones como la osteomalacia y la osteoporosis este paso se verá facilitado mientras en la displasia fibrosa y la enfermedad de Paget serán de aumento de la densidad y por lo tanto dificultará el paso. ²

Causas psicológicas

La ansiedad del paciente también puede contribuir a la falla anestésica. El miedo de ver o sentir la aguja o la pieza de mano son citadas como los agentes causantes de la ansiedad en los pacientes dentales. Los clínicos experimentados entienden que la ansiedad reduce el umbral del dolor y representara una experiencia negativa en el sillón dental. Para evitar esto primeramente se debe establecer una positiva y confidencial relación

dentista – paciente y evitar exponer al paciente a estímulos nocivos. Como segundo la administración de agentes farmacológicos puede ser viable, estos pueden ser vía oral, inhalados o intravenosos.

Efectos de la inflamación

La dificultad del control del dolor durante la endodoncia puede deberse, al menos en parte, a los cambios que ocurren en los tejidos periapicales. En la región que rodea la raíz afectada, la infección o la inflamación patológica pulpar, disminuyen el pH de los tejidos. El pH de los tejidos inflamados disminuye hasta situarse por debajo del pH de los tejidos normales. En presencia de esta reducción, la disociación del anestésico local favorece la transformación de una mayor proporción de forma iónica, forma que es incapaz de migrar a través de la vaina nerviosa. La ausencia relativa de forma no ionizada ocasiona que un menor número de moléculas entren en la vaina y lleguen a la membrana nerviosa donde el pH sigue siendo de 7.4 lo que reequilibra las formas iónicas RNH^+ y RN . Entonces a nivel intracelular existe un menor número de formas ionizadas lo que disminuye la posibilidad de una anestesia completa. Una solución a este problema sería inyectar una mayor cantidad de anestésico o el bloqueo a distancia. Aunque para esta última Najjar ha propuesto que el control inadecuado del dolor puede ser secundario a la aparición de cambios morfológicos (por ejemplo cambios neurodegenerativos del axón o presencia de mediadores de la inflamación).⁸

Sin embargo, existen algunas limitaciones en esta hipótesis ya que la acidosis en realidad no es tan grande como se dice, ya que en un absceso (Forma severa de necrosis por liquefacción) en el cual el pH sería de 4-5 el área afectada estaría restringida al absceso únicamente, mientras otro tipo de inflamación solo reduciría a valores de 5.8 a 7.2, Sumado a esto los

tejidos inflamados tienen una mayor capacidad de buffer en comparación con los tejidos sanos (probablemente por la extravasación de proteínas o eritrocitos en el tejido inflamado). Por lo que el cambio de pH no sería suficiente para producir un cambio iónico substancial en el anestésico. Aunado a esto La reducción de pH es un evento local por lo que solo afectaría en técnicas infiltrativas.¹¹

Sin embargo para esta situaciones se propone un anestésico con un Pka mas bajo para contrarrestar la acidez por lo que la lógica nos conduce que la mepivacaína será la opción a seguir.¹¹

Rood² dirigió ensayos clínicos que comparan el buffered lidocaina al 2 por ciento con epinefrina contra la lidocaina con epinefrina disponible comercialmente. Él demostró que no había ninguna diferencia en la efectividad entre las dos soluciones cuando las usó para la infiltración maxilar en los dientes inflamados. Rood concluyó que ese pH no es el factor más grande que causa el fracaso de la anestesia en la presencia de tejido inflamado.¹⁷

La inflamación tiene otros efectos en la fisiología del tejido, por ejemplo se ha propuesto que la vasodilatación inducida por los mediadores de la inflamación, puede reducir la concentración de los anestésicos locales, aumentando la absorción sistémica, esto aunado a que los anestésicos son bien conocidos como vasodilatadores, por lo que se debe aunar un vasoconstrictor como la epinefrina. Pero otra vez esto es valido para la infiltración y no así para el bloqueo.¹¹

Los mediadores de la inflamación tienen dos efectos en las neuronas nociceptoras. Primero cambian la actividad funcional de estas neuronas; en nuestra vida diaria no tienen tanta función, solo en caso de la presencia de

un estímulo suficientemente fuerte para dañar el tejido o químicos que estimulen estas neuronas. Los mediadores de la inflamación activa o sensibilizan estas neuronas interactuando con receptores específicos. Un ejemplo es la bradiquinina, cuya administración causa la estimulación de los nociceptores C neuronas no mielinizadas o la prostaglandina es un ejemplo de mediador que sensibiliza los nociceptores, por lo que un delicado estímulo puede activar estas neuronas.¹¹

En adición los mediadores de la inflamación altera las propiedades estructurales de los nociceptores. Estudios por Byers & Cols. Permiten que estos nervios periféricos literalmente crezcan, dentro de las áreas de la inflamación en la pulpa y en la zona periradicular. Esto incrementa las terminales nerviosa y también el área receptora, por lo que serán mas fácilmente activados los nociceptores. También cambia la síntesis de ciertas proteínas en los nociceptores, creando un aumento en los neuropéptidos, como la sustancia P y la calcitonina. Estos neuropéptidos, juegan un papel importante en la regulación de la inflamación de la pulpa. Así la lesión del tejido, puede alterar la composición, distribución o actividad de los canales de sodio que expresan los nociceptores. Existe un tipo de canal de calcio resistente a la lidocaína, este esta normalmente en los nociceptores, pero Su actividad se duplica después de su exposición a la prostaglandina E_2 .¹¹

La inflamación también produce cambios en el procesamiento del dolor en el sistema nervioso central. La activación y sensibilización de los nociceptores en la pulpa y tejido periradicular, resulta en una barrera de impulsos enviados al núcleo trigeminal en el cerebro. Esta barrera produce una sensibilización central. Esta incrementa la excitabilidad de las neuronas centrales y este produce un mayor mecanismo central de hiperalgesia. Bajo condiciones normales, una inyección que bloquee la mayoría de las fibras

(90%) es clínicamente exitosa, mientras en estas circunstancias la respuesta exagerada a los estímulos periféricos nos puede conducir a que el mismo bloqueo de un 90% de las fibras puede permitir el paso de la señal para la percepción del dolor. Así es como la sensibilización del sistema nervioso central nos conduce a fallas anestésicas.¹¹

TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS

En ocasiones con las técnicas de anestesia rutinarias no se consigue el grado deseado de control del dolor. En estos casos para remediarlo pueden usarse diversas técnicas de inyección complementarias. Es útil repetir una inyección alveolar solo si el paciente no presenta los signos clásicos de anestesia en tejidos blandos. Por lo general si existen estos no será efectiva la reinyección. En caso de fracaso en la anestesia para el control del dolor será necesario el uso de una técnica complementaria.^{8,19}

En primer termino, para las infiltraciones, aumentar el volumen de anestésico, aumenta la duración de la anestesia pulpar. Un método sugerido para anteriores y premolares es administrar al principio dos cartuchos , o primero uno y a los treinta minutos otro. En primeros molares, la administración de dos cartuchos al principio acelera el principio de la anestesia y prolonga su duración.¹⁹

Las soluciones de anestésico local concentradas pueden ser una manera de anestesiar al diente inflamado agudamente. Eldridge demostró, en un estudio a doble ciego, que la lidocaína al 5 por ciento con epinefrina pudo anestesiar con éxito los dientes con pulpitis aguda. Hubo un 93 por ciento de éxito con lidocaína al 5 por ciento cuando la usó para la anestesia del bloqueo alveolar inferior contra una 22 por ciento de éxito con lidocaína al 2 por ciento. Debe notarse, sin embargo, que una solución anestésica concentrada es más tóxica que las formulaciones normales.¹⁷

Anestesia intraligamentaria

La anestesia intraligamentaria e inyección del ligamento periodontal son prácticamente sinónimos(**Fig.29**). Esta es usualmente usada como una técnica única, aunque su verdadera indicación es como técnica complementaria en situaciones en la que el paciente continua demostrando sensibilidad pulpar después del uso de técnicas tradicionales. A partir de 1976 se han publicado gran cantidad de artículos sobre la inyección periodontal Casi todos los autores concuerdan en que sirve mejor no como inyección primaria sino como secundaria.^{8,20}

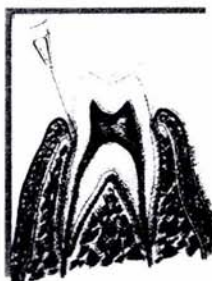


Fig.29 Esquema representativo de la técnica.²

La inyección LPD (o intraligamentaria) genero una investigación considerable y lanzo al mercado varias jeringas especiales(**Fig. 30 y 31**). La técnica (sin importar el aditamento empleado) Tiene eficacia clínica y es coadyuvante valioso.¹⁹



Fig. 30 y 31 Jeringas de 2ª Generación con resorte para anestesia intraligamentosa.²



La inyección en el ligamento periodontal, que en un tiempo se consideró producía anestesia al forzar la solución del anestésico hacia el espacio del ligamento periodontal, y su mecanismo de acción no está relacionado con la presión directa a los nervios. En realidad la solución sigue un trayecto lateral desde el ligamento periodontal, siendo forzado a través de la lamina cribiforme en los espacios medulares y dentro de la vasculatura en y alrededor del diente(Fig.31). Walton y Smith demostraron que la ruta por la que el anestésico llega a los tejidos periapicales es a través de los espacios medulares, además llega a los tejidos de dientes ayacentes.^{19,21}

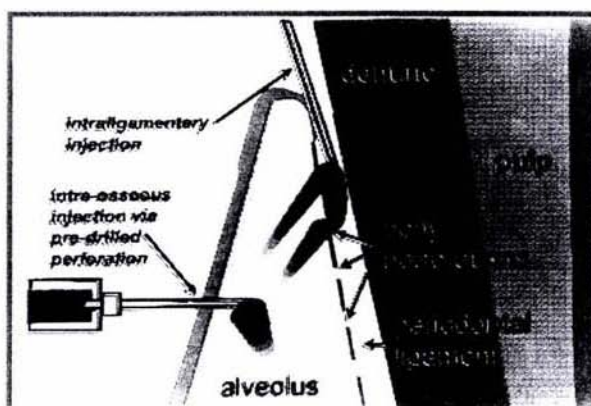


Fig. 32
Diagrama que muestra la colocación de la aguja en la LPD y su difusión intraósea.¹⁵

D'Souza y Cols. Sugieren que es necesario administrar la inyección en las 4 cara del diente por su carácter impredecible.²⁰

La duración de anestesia intraligamentaria es inconstante. Kaufman y Cols. (1984) notaron diferencias marcadas en la duración entre los individuos (por ejemplo, con lidocaína y adrenalina a1: 50 000 la anestesia pulpar fue de 0 a 67 min). Cowan (1986) estimó la duración de la anestesia pulpar para ser alrededor de 15 min. para los dientes uni-radiculares y más bien menos para los molares inferiores. Kaufman y Cols. (1983) informó que la duración de anestesia intraligamentaria era suficiente para la preparación de la cavidad,

la pulpectomía y extracciones pero algún tratamiento restaurativo avanzado requirieron una segunda inyección después de 10 a 15 min. Es de inicio rápido, por lo tanto, no hay periodo de espera para empezar el procedimiento clínico.^{18,19}

Para la inyección se recomienda el uso de un antiséptico en la zona de introducción, tal como iodopovidona. La aguja corta o ultracorta, calibre 25,27 o 30 se aplica de modo firme en el espacio periodontal, intentando colocarla lo mas vertical posible, que por lo general corresponderá a unos 30°, de manera que la punta cortante quede sobre la pared lateral del diente. En principio se consideró que debía quedar contra el diente el bisel y no la punta, para evitar que el cemento se dañe. Mas tarde cuando se descubrió que el trayecto que seguía la solución era a través de los vasos intraóseos, se juzgó prudente orientar el bisel hacia la lamina cribiforme y de esta manera dirigir el chorro de la solución contra el hueso interseptal, el daño del cemento se reparaba con facilidad. A pesar de esto Malamed preconiza que el bisel deberá ser hacia la raíz para facilitar el avance de la aguja, además de que no varía el éxito de la técnica, otra recomendación de Sykes, es avanzar la aguja con el bisel hacia la raíz y una vez que la aguja está en posición correcta voltear la aguja de modo que la solución sea inyectada hacia el hueso.(Fig.33)^{8,18}

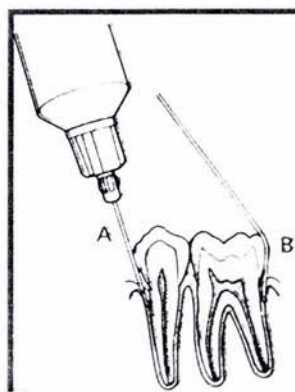


Fig.33 Diferentes formas de colocar la aguja:

- A) Bisel hacia hueso.
- B) Bisel hacia la raíz.²¹

El factor mas importante para obtener el éxito es inyectar bajo presión retrógrada, lo que quiere decir que debemos de encontrar resistencia, Esta presión es necesaria para forzar la solución a los espacios medulares, tener contacto y bloquear los nervios dentales. Se debe depositar alrededor de 0.2ml de solución con cada inyección mesial y distal, solo este pequeño volumen se requiere para la eficacia. Aunque la cantidad exacta no se conoce por el escape de la solución por el surco durante la inyección.(Fig. 34 y 35).¹⁹



Fig. 34 (izquierda) Anestesia intraligamentaria en el maxilar.²

Fig. 35 (Derecha) Anestesia intraligamentaria en la mandibula.²



La inyección Intraligamentaria con soluciones que contienen adrenalina, causa daños sistémicos (disminución transitoria en la presión sanguínea y aumento en la frecuencia cardiaca) Por lo general en la mayoría de los pacientes se puede observar taquicardia, por lo que se requiere explicarle al paciente.¹⁹

Las ventajas son:

- Menor dosis de anestésico necesaria para obtener éxito.
- No produce efectos dañinos a largo plazo sobre la pulpa dentaria o periodonto. Solo se observa lesión temporal en el ligamento periodontal en el trayecto de la aguja y daño reversible en el cemento por la punta de la aguja.
- Rápido inicio de la anestesia.
- La inyección puede hacerse con el dique de hule colocado.
- Es limitada la anestesia de tejidos blandos.
- Puede usarse en pacientes hemofílicos.¹⁸

Mientras las desventajas son:

- Exacerbación de la infección.
- Puede ocasionar bacteriemia.
- La presión ocasiona avulsión de dientes sanos.
- Malestar leve a moderado durante la inyección.
- Malestar después de la inyección de varias horas a dos días después.
- Es bastante impredecible.
- Rápida entrada del vasoconstrictor al torrente sanguíneo.
- La inyección a presión puede dañar a dientes no erupcionados.
- Fractura de los cartuchos o aguja.^{18,21}

Solo se contraindica cuando hay una enfermedad periodontal considerable o cuando hay una enfermedad periapical sintomática.

Anestesia Intrapulpar

Se trata sin duda de un derivado de la histórica anestesia mediante aplicación de cocaína a presión y consiste en inyectar en forma directa en la pulpa resistente a la infiltración, al bloqueo o a la inyección del ligamento periodontal. Esta técnica observada por Green en 1954 se ha descrito pocas veces y de manera deficiente(Fig. 36).²¹



Fig. 36
Diagrama
esquemático
de la
anestesia
Intrapulpar.²

Esta es generalmente usada como última opción en pacientes cuya pulpa esta expuesta o cerca de exponerse. Esta técnica libera la solución directamente en la pulpa inflamada y requiere de evitar el reflujo de la solución. El efecto de presión se ha mostrado para producir la anestesia en lugar del propio anestésico local. VanGheluwe⁷ encontró que la solución salina era eficaz suministrándola como anestesia, cuando es proveído intrapulparmente, como la lidocaína al 2 por ciento (1:100,00 epinefrina).^{11,17}

La presión retrógrada alta demuestra ser el factor determinante para producir anestesia. Depositar el anestésico de manera pasiva en la cámara pulpar no es adecuado, ya que la solución no se difunde a través de toda la pulpa. Esta importancia fue resaltada por Birchfield y Rosenberg quienes tuvieron éxito en 95% de los casos aun utilizando solución salina. Sus fracasos se

atribuyeron a grandes orificios pulpares que permitieron flujo retrógrado(Fig. 37). Smith y Smith observaron con carbón coloidal, que el anestésico llega al ápice en 62% de los casos y solo 15% en las raíces adyacentes de dientes multiradiculares, por lo que se recomienda inyectar cada raíz de dientes multiradiculares.^{19,21,18}

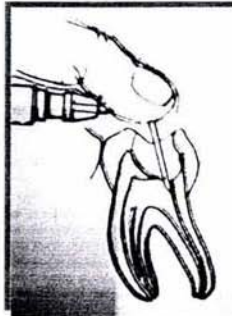


Fig 37
Diagrama
que muestra
la pequeña
abertura en la
camara
pulpar.⁸

Walton y Torabinejad señalaron la importancia de la presión para lograr el éxito. Recomendaron que se coloque un tope de gutapercha, cera o algodón para tapar la cavidad alrededor de la aguja. Malamed y Weine advirtieron la importancia de limitar el orificio en la cámara con una fresa redonda $\frac{1}{2}$ o 1 para adaptar agujas 27 a 30. Otra técnica para dientes multiradiculares y cuando no es posible tener una pequeña abertura en la cámara pulpar, es avanzar lentamente en el conducto con la aguja, colocando el anestésico hasta el punto de máxima penetración(acuñada) (Fig. 38).^{19,21,18}



Fig. 38
Liberación de la
anestesia
Intrapulpar,
insertando la
aguja hasta el
ajuste máximo
en los
conductos.¹⁵

Ha sido sugerido que una manera alternativa de obtener anestesia vía pulpar es dejar que la solución anestésica bañe la pulpa expuesta por un periodo de 30 segundos, esto fue descrito por Malamed en 1998, al paralelo (DeNunzio 1998) se habla de el uso de anestesia tópica para el mismo fin, sin embargo es preferible el método antes descrito.¹⁸

Ventajas:

- No es esencial el uso de anestésico local.
- Cuando el paciente coopera la anestesia es rápida e inmediata.
- Es útil en dientes en las que fallo una técnica convencional. Birchfield y Rosenberg reportaron un éxito en 53 de 56 dientes en los que fallo otra técnica.
- Los efectos sistémico parecen no aparecer.
- La inyección puede hacerse con el dique de hule colocado
- No se anestesian labios, carrillos o lengua.
- No afecta el sanado a dientes con pulpomotía

Desventajas:

- Puede ser dolorosa.
- No puede ser usada como técnica primaria.^{18,21}

Anestesia intraósea

La inyección intraósea no es una técnica nueva. La técnica original requería la exposición quirúrgica del hueso cortical y taladrar un agujero con una fresa redonda pequeña. Una nueva técnica se ha desarrollado en que un dispositivo introductor prepara un agujero pequeño en el hueso cortical. Una aguja ultracorta de calibre 27 se pone entonces en el agujero del perforador y el anestésico local se inyecta en el hueso esponjoso.(Fig. 39)¹⁷

Fig. 39 Diagrama que muestra la liberación del anestésico a hueso esponjoso.²



Recientemente, la anestesia intraósea ha cobrado de nuevo popularidad a causa de la introducción del sistema Stabident (Fairfax Dental, Miami FL.)(Fig. 40) o X-Tip (Dentsply Maillefer Tulsa Oklahoma)(Fig. 41) y Cyberdent que es una unidad en que el perforador y la aguja están montados en una pieza de mano de baja velocidad especialmente diseñada(Fig.42). El sistema de los dos primeros, esta formado por un perforador , una aguja solida que perfora la lamina cortical del hueso mediante un contraángulo y una aguja larga de 8mm calibre 27 que se introduce en el interior de este agujero fresado, para administrar el anestésico. Según el lugar de la inyección y la cantidad de anestésico inyectado, se puede anestésiar uno o varios dientes de un cuadrante. Para el tratamiento de uno o dos dientes se recomienda la administración de 0.45 a 0.6ml de anestésico. Puesto que el lugar de la inyección se encuentra relativamente vascularizado, se sugiere no superar los volúmenes recomendados.⁸

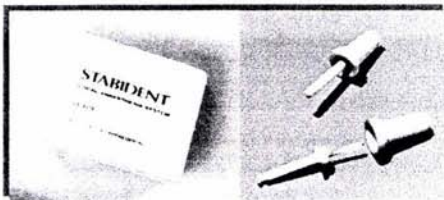


Fig. 40 Presentación y perforador de Stabident.^c

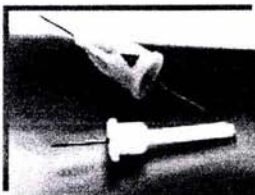


Fig. 41 Aguja y perforador del sistema X-tip.^d

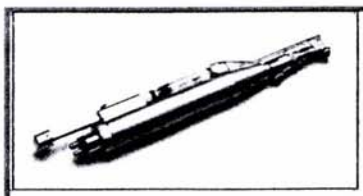


Fig.42 Sistema
Cyberdent.^c

Esta técnica muestra algunos resultados favorables como: inicio rápido, buen éxito como técnica complementaria en molares inferiores, mayor duración que la LPD y molestia postoperatoria ligera. Tiene algunas desventajas, como que, pocos pacientes presentan exudados o inflamaciones en el sitio de inyección, a la mitad del procedimiento hay un aumento en la frecuencia cardiaca, la duración en el maxilar es igual al de la infiltración y su índice de falla en molares inferiores es igual al del bloqueo del nervio alveolar inferior. Por tanto no debe usarse como técnica primaria. Su duración en tejido pulpar es de 60 minutos con vasoconstrictor y de 15 a 30 minutos sin vasoconstrictor.¹⁹

El primer paso en la inyección intraósea es localizar el sitio de la perforación(**Fig. 43**) El sitio de la perforación está típicamente distal al diente de interés en una distancia igual al diente adyacente; 2mm debajo de una línea que conecta los márgenes gingivales de los dientes. Una vez que el sitio de la perforación se localiza es necesario depositar una cantidad pequeña de anestésico local para la anestesia del tejido blando, si el paciente no esta ya anestesiado(**Fig. 44**). La perforación puede dirigirse en una de dos maneras. Un acercamiento es sostener perpendicular la punta introductora al sitio inyección y penetrar los tejidos blandos y la placa bucal en una serie de estallidos cortos(**Fig.45 y 46**). El hueso esponjoso se alcanza cuando hay una pérdida súbita de resistencia. El otro acercamiento es orientar el perforador para que la aguja se dirija apicalmente. Un ángulo de 35 grados se usa para las inyecciones maxilares. En una mandíbula

anterior un ángulo muy agudo se usa (10 grados). Este ángulo aumentará gradualmente para la mandíbula posterior (60 grados para los molares). se penetran los tejidos suaves y la placa bucal hasta que el cuello del perforador toca la encía. Una vez que la perforación está completa y el perforador está alejado, la aguja se introduce en el agujero, siguiendo el mismo camino de entrada(Fig.47, 48 y 49). La anestesia de un diente puede lograrse a través de la deposición lenta de un tercio de cartucho de anestésico local. Un cartucho lleno de anestésico local mantendrá la anestesia en múltiples dientes . No se recomienda usar esta inyección cerca del forámen mentoniano, cerca de la línea media, ni cerca del seno maxilar si la penetración del seno es probable. Tampoco se recomienda para el uso cuando los dientes adyacentes están muy estrechamente juntos y la introducción del perforador puede penetrar en el ligamento periodontal.¹⁷

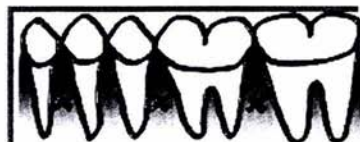


Fig. 43 Localización del sitio de perforación. ^{2,c}

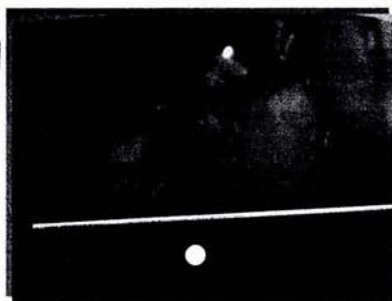


Fig. 44 Anestesia de tejidos blandos. ^c





Fig. 45 y 46
Perforación
izquierda
del sistema
Stabident y
derecha X-
tip. ^{c,d}



Fig.47, 48 y 49.
Perforación del sistema
Stabident y extrema
derecha X-tip. ^{c,d}



Los problemas con estos sistemas incluye la separación de la aguja del perforador de la parte plástica, esto ocurre ocasionalmente, se debe tener en cuenta el uso de antibióticos por la posibilidad de infección en el lugar de la perforación, lo cual solo ocurre en el 3 % de los pacientes.²⁰

El problema más significativo es el incremento de la frecuencia cardiaca, que ocurre con soluciones que contienen epinefrina y levonordefrina.²⁰

En un estudio efectuado en 51 pacientes con diagnóstico de pulpitis irreversible, fue preciso realizar una anestesia intraósea en el 81% de los dientes de la mandíbula y en 12% del maxilar superior ya que ni con la infiltración ni el bloqueo se pudo anestesiar la pulpa dental. Así se demostró que el 88% de los casos en que se realizó la anestesia intraósea se conseguía una anestesia pulpar total, para poder realizar el tratamiento de endodoncia.

Cuando existe una infección periapical o periodontal en el diente que se va a tratar, no se recomienda inyectar el ligamento periodontal. Sin embargo en estos casos puede probarse la anestesia intraósea, trasladando en sentido distal el sitio de la perforación respecto al diente a tratar.¹⁸

El ataque de la anestesia intraósea es rápido (Coggins y Cols.1996, Repogle y Cols. 1997). Leonard (1995) notó que el ataque de anestesia fue de 10 a 120 segundos.. Repogle y Cols. (1997) informó después de 30 min. después de la inyección, la anestesia pulpar estaba presente en 52% de los sujetos que habían recibido 2% de lidocaina con 1:100 000 de adrenalina .Coggins y Cols. (1996) informó que el declive en la anestesia es más rápida con los dientes anteriores.¹⁸

Ventajas:

- Menores dosis que en un bloqueo convencional.
- La anestesia a tejidos blandos es menor que en un bloqueo o infiltración.

- Aumenta su porcentaje de éxito combinada con el bloqueo Dentario inferior.
- Es efectiva con pulpitis irreversible.¹⁸

Desventajas:

- Es técnicamente mas difícil que la infiltración.
- Es esencial el uso de aditamentos especializados.
- Entra rápidamente el vasoconstrictor a torrente sanguíneo.
- Molestias postoperatorias pueden ocurrir en un 3 o 5% de los pacientes
- Existe el riesgo de dañar al diente durante la perforación.¹⁸

CONCLUSIONES

El hecho de tener conocimiento a cerca del modo en que trabajan los anestésicos y el como se transmite el dolor a través de la pulpa dentaria, nos ayuda a saber las causas por las cuales existen fracasos anestésicos en la práctica diaria.

Por lo tanto si sabemos el porque de las fallas podremos resolverlas de una forma inteligente, teniendo el pleno conocimiento de cómo debemos solucionar estas dificultades y no solo culpar a la ansiedad del paciente, con la cual también es posible lidiar.

La endodoncia tiene ciertas dificultades específicas como la inflamación local, el evitar la diseminación de la infección o el mismo hecho de que la principal causa de nuestros tratamientos es evitar uno de los dolores más intensos que existe. Si podemos asegurarle al paciente un tratamiento en el que tengamos pleno control del dolor, habremos ganado su total confianza.

El conocimiento y la aplicación racional de las diferentes técnicas, tanto convencionales como complementarias, nos asegura en el tratamiento endodóntico el poder llevarlo a cabo sin molestias para el paciente, redundando este aspecto en el grado de confiabilidad hacia la eliminación de los síntomas y el proceso operatorio.

Fuentes de Información

1. Otero Cagido G., Otero Cagido F., Otero Cagido M.F.; **La anestesia para el cirujano dentista**; Editorial Prado México 2003.
2. Berini Aytés Leonardo, Gay Escoda Cosme; **Anestesia Odontológica**; Ediciones Avances, Madrid 1997.
3. Soifer Max E. Dr., Hartford, Conn; **Dr. Horace Wells, The Discover of Anesthesia**; Dental Items of Interest; Vol. 61, Nº 1, 1939; pp 1131-1142
4. Lipp D.W Markus.; **Anestesia local en odontología**; Editorial Espaxs, Barcelona 1998.
5. Budenz Alan W., MS, DDS, MBA; **Local Anesthetics in Dentistry: Then and Now, MAY 2003 Journal of the California Dental Association.**
6. Malamed SF ; **Handbook of Local Anesthesia**,4ª ed.; St. Louis: Mosby 1997.
7. Jorgensen N. Y Hayden J.; **Anestesia odontológica**; Interamericana; México 1970.
8. Stephen Cohen, Richard C. Burns **Vías de la pulpa**; octava edición, editorial Elsevier science Barcelona 2002.
9. Gurrola Martínez B. ; Ortega E.;Zepeda M.; Chavez H.R. **Manual de anestesia odontológica**; Mc Graw Hill-Interamericana; México 2001
10. Miguel Evelio León; **Anestésicos locales en odontología**; Colombia medica Vol. 32, Nº 3, 2001
11. Hargreaves Kenneth M., Keiser Karl; **Local Anesthetic failure in endodontics: Mechanisms and management**; Endodontic topics 2002,1
12. Gutman J. L.; Harrison J. W.; **Surgical endodontics**; Ishiyaku Euroamerica, inc. St. Louis-Tokio 1994.
13. Franklin S. Weine; **Tratamiento endodóntico**, 5ª edición editorial Harcourt Brace, Madrid 1997
14. J.J. Messing; **Atlas en color de endodoncia**; Ediciones avances medico dentales S.L., Car Stock Madrid 1991
15. Meechan JG. **Supplementary routes to local anaesthesia**; International Endodontic Journal, 35, pp. 885-896, 2002.

16. Pitt Ford; Endodoncia en la practica clínica Harti; 4ª edición McGraw-Hill, Interamericana; México D.F., 1994
17. Christine L. Quinn, DDS; **Injection Techniques to Anesthetize the Difficult Tooth**; JOURNAL OF THE CALIFORNIA DENTAL ASSOCIATION; Septiembre 1998.
18. J.G Meechan; **How to overcome failed local anaesthesia**; BRITISH DENTAL JOURNAL, VOLUME 186, NO. 1, JANUARY 9 1999.
19. Walton R.; Torabinejad M; **Endodoncia Principios y práctica**; 2ª edición; Mc Graw-Hill Interamericana; Mexico 1996.
20. Blanton P., Jeske Arthur; **Dental Local anesthetics: Alternative Delivery methods**; JADA; Vol 134 Feb 2003.
21. Ingle J., Bakland L; **Endodoncia**; 4ª Edición McGraw-Hill Interamericana; México 1996.

Fuentes Electrónicas

- a. <http://odotoweb.espaciolatino.com/html/protyest/cirugia/cirugia01.html>
- b. <http://www.johnpowell.net/pages/handout/handout7.htm>
- c. www.stabident.com
- d. www.tulsadental.dentsply.com
- e. www.cyberdent.com

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA