



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TÉCNICAS DE ANESTESIA UTILIZADAS EN
ENDODONCIA EN 3D.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

SAÚL ORTEGA CABALLERO

TUTOR: Esp. MARIO GUADALUPE OLIVERA EROSA

ASESORA: Esp. LUCÍA CRUZ CHÁVEZ



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.



A la vida por darme esta oportunidad tan privilegiada.

A mi familia por siempre estar a mi lado y apoyarme en cada momento.

A mis compañeros y amigos que me acompañaron a lo largo de todo este maravilloso viaje.

A mis profesores que estuvieron guiando cada uno de mis pasos a lo largo de estos años.

A la UNAM y a la facultad de odontología por abrirme las puertas y brindarme todas las herramientas necesarias para poder realizarme y superarme a cada día, así como dejarme mil enseñanzas.

De todo corazón

Gracias



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVOS.....	7
CAPÍTULO 1 BREVE HISTORIA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.....	8
CAPÍTULO 2 FARMACOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.....	11
2.1 Definición.....	11
2.2 Estructura química/propiedades fisico-químicas.....	11
2.3 Clasificación.....	12
2.4 Farmacodinamia/ mecanismo de acción.....	13
2.5 Farmacocinética.....	14
2.5.1 Absorción.....	14
2.5.2 Distribución.....	14
2.5.3 Metabolismo.....	15
2.5.4 Eliminación.....	16
2.6 Anestésicos locales más utilizados.....	16
2.6.1 Lidocaína.....	16
2.6.2 Mepivacaína.....	20
2.6.3 Articaína.....	24
2.6.4 Prilocaína.....	26
2.7 Vasoconstrictores.....	29
2.8 Efectos generales de los anestésicos locales.....	30
2.9 Toxicidad.....	31



2.10 Tratamiento de las complicaciones.....	33
2.11 Anestesia tópica.....	33
CAPÍTULO 3 CONSIDERACIONES ANATÓMICAS.....	35
3.1 Nervio trigémino (v par craneal).....	35
3.2 Nervio oftálmico.....	37
3.3 Nervio maxilar.....	39
3.4 Nervio mandibular.....	41
3.5 Territorio funcional del trigémino.....	42
CAPÍTULO 4 TÉCNICAS DE ANESTESIA UTILIZADAS EN ENDODONCIA.....	44
4.1 Técnicas de anestesia en maxilar.....	44
4.1.1 Supraperióstica.....	45
4.1.2 Bloqueo del nervio alveolar superior posterior.....	46
4.1.3 Bloqueo del nervio alveolar superior anterior (bloqueo del nervio infraorbitario).....	48
4.1.4 Anestesia del paladar	49
4.2 Técnicas de anestesia mandibular.....	50
4.2.1 Bloqueo del nervio alveolar inferior.....	51
4.2.2 Bloqueo del nervio mentoniano e incisivo.....	54
4.3 Determinación de la anestesia pulpar antes del tratamiento	55
4.4 Técnicas suplementarias de anestesia	56
4.4.1 Bloqueo mandibular Gow-Gates.....	56
4.4.2 Bloqueo mandibular Vazirani-Akinosi.....	59
4.4.3 Inyección intraligamentaria.....	60



4.4.4 Inyección intrapulpar.....	62
CONCLUSIONES.....	63
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	64



INTRODUCCIÓN

Los anestésicos locales son los fármacos más utilizados en la práctica odontológica. Son un recurso necesario para realizar tratamientos indoloros y así poder proporcionar comodidad, alivio y tranquilidad tanto al paciente como al operador. El campo de la endodoncia no es la excepción, al contrario, la anestesia es una de las piedras angulares en el tratamiento, pues la gran mayoría de los casos que se reciben en la clínica diaria son dientes que presentan pulpitis irreversible sintomática tremendamente dolorosa.

Todo diente que va a ser tratado con endodoncia, requiere ser anestesiado, sea pulpa vital o necrótica, el paciente debe recibir anestesia local para así evitar todo tipo de molestias que ocasiona el procedimiento.

El dominio del conocimiento farmacológico y de las técnicas anestésicas es fundamental para poder realizar seguros, confiables y sin dolor.



OBJETIVOS

Describir las técnicas más utilizadas en la clínica de endodoncia para controlar el dolor mediante el uso de anestésicos locales. Esta descripción se realizará haciendo un breve repaso en la historia de los anestésicos locales y en sus propiedades farmacológicas, así como una exposición sobre el nervio trigémino, el par craneal más importante para este efecto. Por último se hará énfasis en los conceptos más importantes de cada técnica anestésica.

Al final se pretende que el lector tenga más claro cómo abordar y cómo utilizar los anestésicos locales en un paciente, no sólo en endodoncia, sino en la práctica general.



CAPÍTULO 1

BREVE HISTORIA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

La anestesia local, como la conocemos actualmente, es el resultado del descubrimiento tanto como de fármacos estables como de la invención de la jeringa convencional. A mediados de siglo XIX la idea de una jeringa no era nueva, de hecho el principio físico de un barril con un pistón dentro de él fue conocido y extensamente utilizado como enema desde tiempos de Molière. Como eran relativamente grandes, era imposible administrar solo unas pocas gotas de una solución a un sitio preciso. ⁽¹⁾

En 1852, en Lyon Francia, Charles Gabriel Pravaz inventó una aguja hueca de plata que combinó con una jeringa de vidrio, la cual llegó a miniaturizar a un volumen de 1.5 ml. ⁽¹⁾

El desarrollo de la jeringa permitió la administración de líquidos o soluciones farmacéuticas con precisión a los tejidos nerviosos. Por ejemplo, Wood usó su jeringa para inyectar morfina o soluciones opioides cerca de lo que él creía era la localización de los nervios. Esto fue parcialmente exitoso pues después se demostró que los efectos observados eran resultado de los efectos sistémicos provocados. ⁽¹⁾

COCAÍNA: EL PRIMER ANESTÉSICO LOCAL

La conquista de Perú por Francisco Pizarro después de 1530 atrajo la atención de muchos europeos sobre las propiedades de una maravillosa planta cuyas hojas eran estimulantes al ser masticadas. ⁽¹⁾

Tiempo después, el austriaco Carl von Scherzer importó suficiente cantidad de hojas de coca para estudios posteriores. Dándole su material a los químicos alemanes Albert Niemann y Wilhelm Lossen; y en los años de 1859 y 1860, Niemann fue capaz de aislar el alcaloide principal de la hoja de coca, a la cual llamó: cocaína. ⁽¹⁾



En Viena, el farmacólogo Karl Damian Ritter von Schroff fue el primero en pensar que la cocaína era un narcótico, pues describió que, después de la aplicación tópica de la cocaína, aparecía una pérdida de la sensibilidad en la piel. Él atribuía esta reacción como un efecto en el sistema nervioso central. ⁽¹⁾

Tomó más de 25 años introducir la cocaína a la práctica clínica, cuando Sigmund Freud fue el primero en proponerla como anestésico local, el cual lo comentó a su colega y amigo Carl Koller. ⁽¹⁾

En 1884, Koller utilizó cocaína como anestésico tópico del ojo. A partir de ese momento, nuevas técnicas en anestesia local le siguieron y en 1900 la cocaína se usó para bloqueo de nervios periféricos y anestesia espinal. La frecuencia de severos efectos adversos y la naturaleza adictiva de esta droga llevaron a la búsqueda de compuestos sintéticos con propiedades anestésicas locales para reemplazar a la cocaína. ⁽²⁾

NECESIDAD DE FÁRMACOS MENOS TÓXICOS

La frecuencia de reacciones tóxicas en el sistema nervioso central y en el sistema cardiovascular creció estrepitosamente, lo cual llevó a la anestesia local a un periodo de profunda crisis. La industria farmacológica no se quedó de brazos cruzados y buscó incesantemente nuevos fármacos basándose en análisis de productos naturales de plantas recién descubiertas. Esta estrategia los llevó a descubrir la tropocaína en 1891. Éste es un alcaloide aislado por Giesel a partir de unas hojas descubiertas en la isla de Java. Lamentablemente poseía una toxicidad muy parecida a la cocaína. ⁽¹⁾

El desarrollo de derivados éster del ácido benzoico a inicios de siglo XX, como la procaína y la benzocaína por Eihorn, dieron un gran paso mejorando la seguridad y la utilidad clínica de los anestésicos locales. Sin embargo, una gran desventaja de estos anestésicos era su baja estabilidad química en solución. Estos compuestos también fueron capaces de producir efectos adversos indeseables y generalmente tenían una duración de acción muy corta. ⁽²⁾

DESCUBRIMIENTO DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES TIPO AMIDA

En 1947, Löfgren desarrolló la lidocaína, un derivado amida del ácido dietilamino acético que llevó a la producción de una nueva familia de anestésicos de tipo amida. Estos fármacos probaron ser más estables que los anestésicos locales de tipo éster, menos tóxicos y sus efectos son más prolongados, por lo que su uso y popularidad crecieron en todo el mundo.⁽²⁾

A partir de la introducción de la lidocaína se empezaron a incorporar muchos anestésicos locales de tipo amida. Ekenstam sintetizó la mepivacaína, la cual es una variante estructural de la lidocaína, en la que la amina es parte de un anillo piperidina. Después de probarse en laboratorios y en voluntarios humanos, la mepivacaína se introdujo para uso clínico en 1957 con el nombre comercial de Scandicaina, reflejando el origen escandinavo del fármaco. La mepivacaína mostró tener propiedades muy parecidas a la lidocaína, aunque con una duración de acción ligeramente superior.⁽¹⁾

La prilocaína, apareció tiempo después en 1960 y fue sintetizada por Löfgren. Su perfil anestésico es similar a la lidocaína aunque produce menor vasodilatación y tiene un potencial menor de toxicidad sistémica a dosis similares. Un factor limitante en su uso es la formación de metahemoglobulemia por la formación de metabolitos tóxicos.⁽¹⁾

Rusching y sus colaboradores prepararon en 1969 la carticaína, cuyo nombre cambió a “articaína” cuando se introdujo a la práctica clínica en 1976.⁽³⁾

En 1972 apareció el primer artículo publicado sobre la articaína⁽²⁾, y en 1983 se introdujo a Canadá en 1983 y al Reino unido en 1998.⁽³⁾

Actualmente la industria farmacéutica continúa explorando el desarrollo de anestésicos locales más seguros y más efectivos en una búsqueda que ha venido desde los primeros experimentos con la cocaína.⁽²⁾



CAPÍTULO 2

FARMACOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

2.1 DEFINICIÓN

Los anestésicos locales son sustancias químicas que bloquean de manera reversible, temporal y específica la conducción nerviosa sin inducir la pérdida de la conciencia. ⁽⁴⁾

2.2 ESTRUCTURA QUÍMICA

PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

La estructura química de los anestésicos locales está constituida por tres elementos principales: una porción lipófila (anillo aromático), una cadena intermedia (que puede ser éster o amida) y una porción hidrófila (amina terminal). Son anfipáticos, ya que poseen características lipófilas e hidrófilas. ⁽⁴⁾

La porción lipófila consiste en una estructura aromática, generalmente derivado del ácido benzoico, paraaminobenzoico, anilina o tiofeno. Esta se encarga de proveer la solubilidad en lípidos. ⁽⁴⁾

A una mayor solubilidad en lípidos, mejora la difusión a través de las vainas nerviosas así como de las membranas de las células nerviosas. Esta propiedad tiene relación directa con la potencia, porque una mayor porción del anestésico puede entrar a las neuronas a dosis más bajas. ⁽⁵⁾

La cadena intermedia está compuesta por 1-3 átomos con enlace tipo éster (-COO-) o tipo amida (-NHCO-). Este brinda la duración del anestésico e influye en su metabolismo y toxicidad. ⁽⁴⁾

La cadena hidrófila se va a encontrar en dos formas: catiónica (con carga positiva) y no ionizada. ⁽⁴⁾

Las características fisicoquímicas de los anestésicos, determinan su periodo de latencia, potencia, duración y toxicidad (Figura1). ⁽⁴⁾

Característica	Correlación	Descripción
Liposolubilidad	Potencia	A mayor liposolubilidad mejora la difusión a través de las vainas de mielina y las membranas celulares, permitiendo una dosis de administración menor
Constante de disociación (pKa)	Tiempo de latencia (comienzo)	Determina la porción de la dosis administrada que existe de manera liposoluble. Mientras el pKa sea menor, el comienzo de acción será menor
Enlace químico (cadena intermedia)	Metabolismo	Los ésteres son principalmente hidrolizados en el plasma por colinesterasas; amidas son biotransformadas por microsomas hepáticos.
Unión a proteínas plasmáticas	Duración	La afinidad por proteínas plasmáticas también corresponde con afinidad por proteínas en el sitio de receptor dentro de los canales de sodio, prolongando la anestesia en el sitio de acción

Figura 1. Características fisicoquímicas de los anestésicos locales. (5)

2.3 CLASIFICACIÓN

El tipo de unión entre la cadena intermedia y la porción lipófila permite diferenciar dos grandes grupos de anestésicos: los ésteres y amidas. Esta clasificación expresa las diferencias en la capacidad alergénica y en el metabolismo entre estos dos tipos de fármacos. ⁽⁴⁾

También se pueden clasificar de acuerdo a su duración y potencia anestésica en:

1) Duración de acción corta y potencia baja: anestesia pulpar o profunda de aproximadamente 30 minutos.

- 2) Duración de acción media y potencia intermedia: anestesia pulpar o profunda de aproximadamente 60 minutos.
- 3) Duración de acción larga y potencia elevada: proporciona anestesia pulpar o profunda superior a 90 minutos (Figura 2).⁽⁶⁾

Duración de acción	Anestésico local (+ vasoconstrictor)
Corta (Menor a 30 minutos)	Mepivacaína 3% Lidocaína 2% Prilocaína 4% (mediante infiltración)
Intermedia (Entre 30-90 minutos)	Articaína 4% +epinefrina 1:100,000 Lidocaína 2% +epinefrina 1:100,000 Mepivacaína 2% +epinefrina 1:100,000 Prilocaína 4% (sólo en bloqueo nervioso) Prilocaína 4% +epinefrina 1:100,000
Larga (Mayor a 90 minutos)	Bupivacaína 0,5% +epinefrina 1:100,000

Figura 2. Clasificación de los anestésicos locales según su duración.

2.4 FARMACODINAMIA/MECANISMO DE ACCIÓN

La mayoría de los anestésicos locales se presentan en soluciones ligeramente ácidas y en dos formas: catiónica y no ionizada: por esta razón, la forma más habitual del preparado es la del clorhidrato, que le confiere mayor estabilidad.⁽⁴⁾

La forma no ionizada difunde más fácilmente a través de la membrana del nervio, mientras que la forma catiónica, menos difusible, se unirá al receptor de membrana situado en la parte interna del exoplasma. Esta interacción anestésico-receptor origina el bloqueo de los canales de Na⁺ con la consiguiente disminución de la entrada de Na⁺ y la inhibición de la despolarización de la

membrana, que producen el bloqueo de la transmisión del impulso nervioso a través del nervio.⁽⁴⁾

El predominio de las formas no ionizadas o catiónica depende del pH de la solución y del pKa específico del anestésico local. Cuando el pH aumenta, la cantidad de forma catiónica disminuye y la proporción de forma no ionizada aumenta, y lo contrario ocurre cuando el pH disminuye.⁽⁴⁾

2.5 FARMACOCINÉTICA

Los anestésicos locales difieren de la mayoría del resto de fármacos en un aspecto esencial. Prácticamente todos los demás fármacos ejercen sus efectos clínicos cuando acceden al sistema circulatorio en una concentración terapéutica. Sin embargo, los anestésicos locales dejan de ejercer su efecto clínico al ser absorbidos a la circulación desde su lugar de administración.⁽⁶⁾

2.5.1 ABSORCIÓN

Cuando los anestésicos locales se inyectan en tejidos blandos, ejercen su acción sobre los vasos sanguíneos de la zona. Todos los anestésicos locales poseen cierto grado de vasoactividad; la mayoría provocan dilatación del lecho vascular en el que se depositan, aunque el grado de vasodilatación puede ser variable y algunos producen vasoconstricción.⁽⁶⁾

La velocidad de absorción del anestésico local hacia la sangre se relaciona con su duración y la calidad (potencia) del control analgésico. Cuando existe vasodilatación, aumenta la velocidad de absorción que se traduce en una reducción de su duración y su profundidad, mientras que aumenta la concentración plasmática del anestésico y la posibilidad de sobredosis (reacción tóxica).⁽⁶⁾

2.5.2 DISTRIBUCIÓN

Una vez absorbidos en sangre, los anestésicos se distribuyen por todos los tejidos del cuerpo, teniendo mayores concentraciones en órganos y compartimentos



intensamente perfundidos, como son el cerebro, el hígado, riñones, pulmones y bazo. ⁽⁶⁾

La concentración plasmática de un anestésico local en ciertos órganos diana tiene una gran relevancia sobre la toxicidad potencial del fármaco. Esta concentración está influida por:

- 1) Velocidad a la que se absorbe el fármaco hacia el sistema cardiovascular.
- 2) Velocidad de distribución del fármaco desde el compartimento vascular hacia los tejidos (con más rapidez en los pacientes sanos que en aquellos con procesos médicos, de modo que las concentraciones sanguíneas son menores en paciente sanos)
- 3) Eliminación del fármaco mediante las vías metabólicas o excretoras.

La velocidad a la que se elimina un anestésico local de la sangre se denomina “vida media de eliminación”; que es el tiempo necesario para reducir la concentración sanguínea en un 50%.

Todos los anestésicos atraviesan la barrera hematoencefálica y la placenta y son capaces de acceder al sistema circulatorio del feto en desarrollo. ⁽⁶⁾

2.5.3 METABOLISMO

-Anestésicos tipo éster:

Son hidrolizados en el plasma sanguíneo por la pseudocolinesterasa⁽⁷⁾

La velocidad de hidrólisis de los distintos tipos de ésteres es muy variable y tiene relación directa con su toxicidad. Mientras más rápida su hidrolización, menor toxicidad; y al contrario, mientras más lento su ritmo de hidrólisis, mayor toxicidad.⁽⁶⁾

Las reacciones alérgicas que pueden existir con este grupo de anestésicos no suelen guardar relación con el compuesto original, sino con el ácido paraaminobenzoico (PABA), que es uno de los productos metabólicos principales de este grupo de anestésicos. ⁽⁶⁾

-Anestésicos tipo amida:

La biotransformación de los anestésicos tipo amida se da principalmente en el hígado. La prilocaína se metaboliza la mayor parte en el hígado, pero una fracción de éste se da en los pulmones.⁽⁸⁾ Por otro lado, la articaína al tener componentes amida y éster, tiene un metabolismo tanto hepático como plasmático.⁽⁹⁾

Los productos del metabolismo de algunos de estos anestésicos pueden tener efectos significativos si se acumulan de manera significativa en sangre, por ejemplo: uno de los metabolitos primarios de la prilocaína, la ortotoluidina, es capaz de producir metahemoglobinemia.⁽¹⁰⁾ Mientras que la lidocaína, que es metabolizada por enzimas microsomales de función fija del hígado, es capaz de producir un efecto sedante por medio de dos de sus metabolitos, la monoetilglicinaxilidida y la glicinaxilidida.⁽⁶⁾

Por último, la mepivacaína tiene un metabolismo hepático por oxidasas microsomales de función fija.⁽⁶⁾

2.5.4 ELIMINACIÓN

Los riñones constituyen el órgano excretor principal de los anestésicos locales, así como de sus metabolitos. Sin embargo, un porcentaje de una dosis de anestésico se puede excretar sin cambios. En el caso de los ésteres, se encuentran en orina como compuesto original en concentraciones muy bajas, ya que se hidrolizan casi por completo en plasma. Mientras que las amidas pueden encontrarse en un porcentaje mayor, debido a que su metabolismo es mucho más complejo.⁽⁶⁾

2.6 ANESTÉSICOS LOCALES MÁS UTILIZADOS

2.6.1 LIDOCAÍNA

Fue sintetizada por el Dr. Nils Löfgren en 1943 y aceptado por la FDA en 1948 para su comercialización. Trajo consigo un gran avance pues desplazó a la procaína, de tipo éster, como fármaco de elección para controlar el dolor. Posee un tiempo de latencia más corto (2-5 minutos frente 6-10 minutos), su duración es más prolongada y la anestesia más profunda. Además las reacciones alérgicas a

anestésicos de tipo amida son muy raras a comparación de los anestésicos tipo éster. Presentando todas estas ventajas, la lidocaína se convirtió en el “estándar de oro” y el punto de referencia con el que se comparan todos los anestésicos locales (Figura 3).⁽⁶⁾

Información general

Clasificación	Amida
Fórmula química	2-dietilamino-2',6 acetoxilidida clorhidrato
Metabolismo	Hepático por las enzimas microsomales de función fija.
Excreción	Renal: menos del 10% sin metabolizar y más del 80% en metabolitos diferentes
Propiedades vasodilatadoras	Menores que la procaína, pero mayores que la mepivacaína o la prilocaína
pKa	7.9
pH de la solución simple	6.5
pH de la solución con vasoconstrictor	5
Comienzo de acción	2-3 minutos
Concentración dental eficaz	2%
Vida media anestésica	1.6 horas (90 minutos aprox)

Figura 3. Características generales de la lidocaína. (11)

El clorhidrato de lidocaína está disponible en solución inyectable al 2% con epinefrina 1:50,000 y al 2% con epinefrina 1:100,000 (Figura 4).⁽¹¹⁾

% concentración	Vasoconstrictor	Anestesia pulpar	Tejidos blandos	Dosis máxima recomendada
2%	Epinefrina 1:50,000	60 minutos	180-300 minutos	4,4 mg/kg 300 mg máximo absoluto
2%	Epinefrina 1:100,000	60 minutos	180-300 minutos	4,4 mg/kg 300 mg máximo absoluto

Figura 4. Soluciones inyectables disponibles de lidocaína con vasoconstrictor.

También está disponible como anestésico tópico en gel al 2%, pomada al 5% y aerosol al 10%. ⁽¹¹⁾

Lidocaína al 2% con epinefrina 1:50,000

La adición de la epinefrina permite una reducción del flujo sanguíneo, traduciéndose en una hemorragia menor en el sitio de administración. A su vez, la absorción del anestésico será más lenta hacia el sistema cardiovascular por lo que la duración de la anestesia y su intensidad será mayor. ⁽¹¹⁾

Cabe recordar que la concentración de epinefrina 1:50,000 equivale a 20 microgramos por mililitro, o 36 microgramos por cartucho. Siendo la dosis máxima recomendada de 200 microgramos para paciente sano y de 40 microgramos para personas sensibles a la epinefrina o con compromiso cardiovascular. Por lo que debe limitarse a utilizar un cartucho por cita en este tipo de pacientes. ⁽¹¹⁾

La única indicación para la lidocaína al 2% con epinefrina al 1:50,000 es para lograr hemostasia en un procedimiento quirúrgico. ⁽¹¹⁾

La dosis máxima recomendada de lidocaína es de 4,4 mg/kg o 300mg totales (Figura 5). ⁽¹¹⁾

Dosis máxima recomendada sin vasoconstrictor: 4,4 mg/kg

Peso (kg)	mg	Cartuchos
10	44	1
20	88	2
30	132	3.5
40	176	4.5
50	220	6
60	264	7
70	300	8
80	300	8
90	300	8
100	300	8

Figura 5. Dosis máxima recomendada de lidocaína sin vasoconstrictor.

Lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000

La epinefrina al 1:100,000 reduce el flujo sanguíneo por la duración del anestésico será mayor. Esta dilución equivale a 10 microgramos por mililitro o 18 microgramos por cartucho, por lo que pacientes sensibles a la epinefrina deben limitarse a 2 cartuchos como máximo.⁽¹¹⁾

Para la mayoría de los procedimientos odontológicos es recomendable la concentración con epinefrina al 1:100,000 ya que la duración y la profundidad de anestesia pulpar y de tejidos blandos son similares a su concentración menos diluida (1:50,000), además de ofrecer mayor seguridad para pacientes sensibles a la epinefrina, con problemas cardiovasculares o ancianos (Figura 6).⁽¹¹⁾

Dosis máxima recomendada (+epinefrina 1:100,000): 4.4mg/kg

Peso (kg)	mg	Cartuchos
10	44	1
20	88	2
30	132	3.5
40	176	4.5
50	220	6
60	264	7
70	300	8
80	300	8
90	300	8
100	300	8

Figura 6. Dosis máxima recomendada de lidocaína con vasoconstrictor.

2.6.2 MEPIVACAÍNA

En 1957 el Dr. A.F. Ekenstam preparó por primera vez la mepivacaína y se introdujo a la odontología en 1960 como clorhidrato de mepivacaína al 2% con el vasoconstrictor corbadrina y en 1961 como solución al 3% sin vasoconstrictor.⁽¹¹⁾

La mepivacaína presenta propiedades vasodilatadoras muy leves, pero suficientes para lograr una anestesia pulpar superior al de la mayoría de los anestésicos aún sin vasoconstrictor; proporciona de 20 a 40 minutos (20 minutos mediante infiltración; 40 minutos de bloqueo nervioso). Posee la misma potencia anestésica que la lidocaína. Se encuentra disponible sin vasoconstrictor al 3% o como solución al 2% con vasoconstrictor como la adrenalina al 1:100,000.⁽¹²⁾

Se usa rutinariamente en situaciones clínicas dolorosas debido a que posee una constante de disociación (pKa) menor que la lidocaína y por lo tanto, es más compatible con los tejidos inflamados y tiene un comienzo de acción más corto y una duración mayor (Figura 7).⁽¹³⁾

Información general

Clasificación	Amida
Fórmula química	1-metil 2', 6'-pipecoloxilidida clorhidrato.
Metabolismo	Hepático por las oxidasas microsomales de función fija. La hidroxilación y la N-desmetilación desempeñan papeles esenciales.
Excreción	Renal: se excreta aprox. del 1% al 16% si metabolizar
Propiedades vasodilatadoras	Sólo produce vasodilatación leve. Anestesia pulpar: 20-40 minutos vs. 5-10 minutos de lidocaína sin vasoconstrictor.
pKa	7.6
pH de la solución simple	4.5-6
pH de la solución con vasoconstrictor	3
Comienzo de acción	3-5 minutos
Concentración dental eficaz	3% sin vasoconstrictor, 2% con vasoconstrictor
Vida media anestésica	1.9 horas
Efecto anestésico tópico	No a concentraciones aceptables

Figura 7. Características generales de la mepivacaina. (11)

Mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor

Se recomienda para pacientes en los que no está indicado un vasoconstrictor y en procedimientos que no requieren mucho tiempo de trabajo. ⁽¹¹⁾

Mepivacaína al 2% con epinefrina 1:100,00

Sus efectos con epinefrina al 1:100,000 son muy parecidos a los que presenta la lidocaína con el mismo vasoconstrictor. Pero la mepivacaína al ser un poco más liposoluble y tener una unión a proteínas plasmáticas mayor a la lidocaína, posee una potencia y una duración ligeramente mayor que la lidocaína (Figura 8). ⁽¹¹⁾

Se recomienda en procedimientos de mediana duración que requieren de una anestesia profunda, ideal en tratamientos endodónticos. ⁽¹¹⁾

% concentración	Vasoconstrictor	Anestesia pulpar	Tejidos blandos	Dosis máxima recomendada
3%	No	20 minutos: infiltración 40 minutos: bloqueo nervioso	120-180 minutos	4.4 mg/kg 300 mg máximo absoluto
2%	Epinefrina 1:100,000	60 minutos	180-300 minutos	4.4 mg/kg 300 mg máximo absoluto

Figura 8. Soluciones inyectables disponibles de mepivacaína.

La dosis máxima recomendada de mepivacaína es de 4.4 mg/kg de peso corporal, sin llegar a superar los 300 mg (Figura 9 y Figura 10). ⁽¹¹⁾

Dosis máxima recomendada de mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor: 4.4mg/kg

Peso (kg)	mg	Cartuchos
10	44	1
20	88	1.5
30	132	3
40	176	4
50	220	4.5
60	264	5.5
70	300	5.5
80	300	5.5
90	300	5.5
100	300	5.5

Figura 9. Dosis máxima recomendada de mepivacaína sin vasoconstrictor.

Dosis máxima recomendada de mepivacaína al 2% con epinefrina al 1:100,000:

4.4 mg/kg

Peso (kg)	mg	Cartuchos
10	44	1
20	88	2
30	132	3.5
40	176	4.5
50	220	6
60	264	7
70	300	8

Continuación

80	300	8
90	300	8
100	300	8

Figura 10. Dosis máxima recomendada de mepivacaina con vasoconstrictor. (11)

2.6.3 ARTICAÍNA

Fue preparado por Rusching en 1969 con el nombre de carticaína y en 1976 cambió su nombre genérico a “articaína” cuando entró a la práctica clínica en Alemania.⁽¹⁴⁾

La articaína es el único anestésico local de tipo amida que contiene un anillo tipo tiofeno. Esto le da ciertas características de tipo éster, por ejemplo: su biotransformación se da tanto en plasma (hidrólisis por esterasas del plasma) y por el hígado (enzimas microsomales hepáticas). Además penetra efectivamente los tejidos y es altamente difusible, y es más liposoluble debido a este anillo tiofeno. Su unión a proteínas plasmáticas es de 95% aproximadamente y es más alto comparado con los demás anestésicos locales (Figura 11).⁽¹¹⁾

Información general

Clasificación	Molécula híbrida. Se ha clasificado como una amida; sin embargo, posee características tanto de amina como de éster
Fórmula química	3-N-propilamino-propionilamino-2-carbometoxi-4-metiltiofeno clorhidrato
Metabolismo	Su biotransformación se produce tanto en el plasma como en el hígado
Excreción	Renal: 5-10% sin metabolizar y un 90% en forma de metabolitos M1 en el 87% y M2 en el 2%

Continuación

Propiedades vasodilatadoras	Equiparable a la lidocaína
pKa	7.8
pH de la solución simple	No disponible en América.
pH de la solución con vasoconstrictor	3.5-4
Comienzo de acción	Infiltración con articaína 1:200,000 1-2 minutos, bloqueo mandibular 2-3 minutos Infiltración con articaína 1:100,000 1-2 minutos, bloqueo mandibular 2-2 minutos y medio
Concentración dental eficaz	4% con epinefrina 1:100,000 o 1:200,000.
Vida media anestésica	0.5 horas (27 minutos aprox)
Efecto anestésico tópico	No a concentraciones aceptables

Figura 11. Características generales de la articaína.

La articaína se encuentra disponible como solución inyectable al 4% con vasoconstrictor (epinefrina 1:100,000).⁽¹¹⁾

% concentración	Vasoconstrictor	Anestesia pulpar	Tejidos blandos	Dosis máxima recomendada
4%	Epinefrina 1:100,000	45-60 minutos	120-300 minutos	7,0 mg/kg 500 mg máximo absoluto

Figura 12. Soluciones inyectables disponibles de articaína.

La dosis máxima recomendada de articaína con epinefrina es de 7 mg/kg y 500 mg totales (Figura 13).⁽¹¹⁾

Dosis máxima recomendada de articaína (+ epinefrina 1:100,000): 7 mg/kg

Peso (kg)	mg	Cartuchos
10	70	2
20	140	4
30	210	6
40	280	6
50	350	6
60	420	6
70	490	6
80	500	6
90	500	6
100	500	6

Figura 13. Dosis máxima recomendada de articaína con vasoconstrictor.

2.6.4 PRILOCAÍNA

La prilocaína es un anestésico local tipo amida caracterizado por su potencia y duración intermedia, así como su inicio de acción rápido. Posee una toxicidad baja que puede deberse a su metabolismo rápido o como resultado de una velocidad de distribución rápido en los tejidos (Figura 14).⁽¹¹⁾

Información general

Clasificación	Amida
Fórmula química	2-propilamino-0-propionotoluidina
Metabolismo	Se hidroliza directamente por las amidasas hepáticas hacia la ortotoluidina y la N-

Continuación

	propilalanina. El dióxido de carbono es un producto final de metabolismo.
Excreción	Por vía renal. Su aclaramiento renal es más rápido que otras amidas
Propiedades vasodilatadoras	Produce una vasodilatación mayor que la mepivacaína , pero menos que la lidocaína.
pKa	7.9
pH de la solución simple	6-6.5
pH de la solución con vasoconstrictor	4
Comienzo de acción	Ligeramente más lento que la lidocaína (3-5 minutos)
Concentración dental eficaz	4%
Vida media anestésica	1.6 horas
Efecto anestésico tópico	No a concentraciones aceptables

Figura 14. Características generales de la prilocaína.

Los efectos de la prilocaína simple varían mucho de acuerdo a la técnica que se utilice y son muy pronunciados: una infiltración supraperióstica brinda una anestesia pulpar de 10-15 minutos y de tejidos blandos de hora y media a dos horas, mientras que un bloqueo nervioso proporciona anestesia pulpar más prolongada: de 40 a 60 minutos, mientras que los tejidos blandos tienen una duración de 2 a 4 horas (Figura 15).⁽¹⁶⁾

% concentración	Vasoconstrictor	Anestesia pulpar	Tejidos blandos	Dosis máxima recomendada
				Continuación

4%	No	10-15 infiltración 40-60 bloqueo nervioso	90-120 infiltración 120-140 bloqueo nervioso	6,0 mg/kg 400 mg máximo absoluto
4%	Epinefrina 1:200,000	60-90 minutos	180-400 minutos	6,0 mg/kg 400 mg máximo absoluto

Figura 15. Soluciones inyectables disponibles de prilocaína. (11)

Este anestésico local está relativamente contraindicado en pacientes con metahemoglobinemia idiopática o congénita, anemia insuficiencia cardiaca o pulmonar, ya que los valores de metahemoglobina aumentan por lo que disminuye la capacidad de transporte de oxígeno. ⁽⁶⁾

Cuando a la prilocaína se le adiciona epinefrina, es en una concentración baja (1:200,000). Por lo que a pacientes sensibles a la epinefrina se les recomendaría este preparado, pues su metabolismo es rápido, su concentración de epinefrina es baja (9 microgramos por cartucho) (Figura 16). ⁽⁶⁾

Dosis máxima recomendada de prilocaína al 4 % con y sin vasoconstrictor

Peso (kg)	mg	Cartuchos
10	60	1
20	120	1.5
30	180	2.5
40	240	3
50	300	4
60	360	5

Continuación

70	400	5.5
80	400	5.5
90	400	5.5
100	400	5.5

Figura 16. Dosis máxima recomendada de prilocaína con y sin vasoconstrictor. (11)

2.7 VASOCONSTRICTORES

Los vasoconstrictores son muy importantes en el uso clínico de anestésicos locales. Sin estos compuestos, la duración de acción de la anestesia local sería muy limitada, debido a que la mayoría de los anestésicos producen vasodilatación por sí solos, exceptuando a la mepivacaína y la prilocaína. ⁽⁶⁾

Estos reducen el flujo sanguíneo en el sitio de inyección, lo cual reduce la absorción del anestésico local a la circulación sistémica y así mejorando la duración y la intensidad del efecto anestésico así como reduciendo su toxicidad sistémica. ⁽¹⁷⁾

Los vasoconstrictores más ocupados en odontología son: epinefrina y felipresina.

La adrenalina es un compuesto endógeno que se libera en la sangre por la medula suprarrenal con una vida media de unos pocos minutos. Logra una vasoconstricción estimulando a los receptores adrenérgicos alfa de la pared vascular del músculo liso. ⁽¹⁸⁾

La dosis máxima de adrenalina en paciente adulto sano es de 200 microgramos. ⁽¹⁸⁾

La felipresina es un vasoconstrictor sintético derivado de la vasopresina (Hormona antiurética). Su actividad vasoconstrictora se origina principalmente induciendo constricción del plexo venoso de la circulación. Este podría ser importante para el tratamiento de sangrado posoperatorio. Porque mientras un anestésico que contenga epinefrina podría enmascarar un sangrado posoperatorio, la felipresina tiene un escaso valor hemostático. ⁽¹⁸⁾



La dosis máxima de felipresina para un adulto es de 5.4 microgramos. ⁽¹⁸⁾

EFFECTOS GENERALES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Al producir bloqueo de la conducción nerviosa, los anestésicos locales interfieren en todos los órganos en los que hay conducción o transmisión de impulsos nerviosos. Estas acciones sólo ocurren cuando se utilizan dosis elevadas. ⁽⁴⁾

*Sistema nervioso central: Al atravesar la barrera hematoencefálica, los efectos dependerán de la dosis administrada y de las propiedades fisicoquímicas y farmacocinéticas del anestésico local. A dosis pequeñas pueden tener una acción sedante y anticonvulsiva. En dosis medias, los anestésicos presentan una acción estimulante caracterizada por náuseas, vómitos, agitación psicomotriz, confusión, verborrea, temblores y convulsiones. En dosis elevadas produce una depresión de las zonas corticales y subcorticales, con paro respiratorio, coma y muerte. ⁽⁴⁾

*Sistema cardiovascular: Los anestésicos locales son estabilizadores de membrana y se comportan como antiarrítmicos y cardiopléjicos, éstos modifican procesos electrofisiológicos en el miocardio. El ritmo de elevación de las diversas fases de despolarización del miocardio disminuye a medida que aumenta la concentración plasmática del anestésico local, por lo que producen una depresión miocárdica. ⁽¹⁹⁾ Reducen la excitabilidad eléctrica del miocardio, disminuyen la velocidad de conducción y minimizan la fuerza de la contracción. ⁽²⁰⁾

Sobre los vasos sanguíneos producen dilatación arteriolar, la mayoría de ellos por acción directa sobre el músculo liso vascular. ⁽⁴⁾

El resultado hemodinámico es la hipotensión por vasodilatación, que en dosis elevadas puede provocar una hipotensión mantenida y colapso cardiovascular. ⁽⁴⁾

Los anestésicos locales ejercen un efecto espasmolítico sobre el músculo liso gastrointestinal, vascular, bronquial y biliar.

2.9 TOXICIDAD

Las reacciones de toxicidad provocadas por un anestésico local son relativamente raras, siempre y cuando se administre en dosis adecuadas y en el lugar anatómico apropiado. Por lo tanto, los efectos tóxicos se deben a una inyección dentro de un vaso sanguíneo (intravascular) o por una sobredosis. ⁽⁴⁾

Estas reacciones pueden ser sistémicas, locales y otras que son determinadas de acuerdo al anestésico local. ⁽⁴⁾

Reacciones tóxicas sistémicas. Estas reacciones afectan al aparato cardiovascular y al sistema nervioso central principalmente. ⁽⁴⁾

Sus efectos tóxicos sobre el aparato cardiovascular son, por orden de aparición: depresión de la contractilidad, excitabilidad y velocidad de conducción, disminución del volumen minuto, hipotensión ligera-moderada, vasodilatación periférica, hipotensión grave, bradicardia sinusal y colapso cardiovascular. ⁽⁴⁾

El sistema nervioso central es más sensible a los efectos del anestésico local y sus efectos son bifásicos, como resultado de una excitación seguida de una depresión y consisten en: vértigos, nistagmo, fasciculaciones de los músculos de la cara y los dedos, adormecimiento perioral, taquicardia-hipertensión, confusión, convulsiones tónico-clónicas, somnolencia, depresión del SNC con desaparición de las convulsiones, inconsciencia y paro respiratorio (Figura 17). ⁽⁴⁾

Reacciones tóxicas locales: Esta depende de la naturaleza del anestésico local (duración de acción en particular); lidocaína, mepivacaína, articaína y prilocaína al ser inyectadas intramuscularmente produce alteraciones del músculo esquelético, que parece ser más sensible que otros tejidos a las propiedades irritantes de los anestésicos locales ⁽²¹⁾. Los cambios que aparecen en el músculo son reversibles y la regeneración muscular es completa a las 2 semanas de la administración del fármaco. ⁽⁴⁾

Signos	Síntomas (progresivos al aumentar la concentración plasmática)	Valores de sobredosis de moderados a altos
<p>Locuacidad</p> <p>Ansiedad</p> <p>Excitabilidad</p> <p>Temblo generalizado que evoluciona a espasmos musculares y temblor en la cara y las extremidades distales</p> <p>Euforia</p> <p>Disartria</p> <p>Nistagmo</p> <p>Sudoración</p> <p>Vómitos</p> <p>Incapacidad para seguir órdenes o para entrar en razón con ellas</p> <p>Hipertensión</p> <p>Taquicardia</p> <p>Taquipnea</p>	<p>Mareos y vértigo</p> <p>Inquietud</p> <p>Nerviosismo</p> <p>Sensación espasmódica antes de que se observe un espasmo real</p> <p>Gusto metálico</p> <p>Trastornos visuales</p> <p>Trastornos auditivos</p> <p>Somnolencia y desorientación</p> <p>Pérdida de consciencia</p>	<p>Actividad convulsiva tonicoclónica seguida de: Depresión generalizada del sistema nervioso central</p> <p>Disminución de la presión arterial, la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria.</p>

Figura 17. Signos y síntomas relacionados con sobredosis de anestésico local. (6)

2.10 TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

En el tratamiento de una reacción tóxica, lo primero que se debe considerar es mantener permeables las vías respiratorias.

Los signos de excitación del SNC se deben tratar con diazepam (5-10 mg i.v.) o un barbitúrico de acción rápida, como el tiopental sódico (50 m.g.).

Los estados hipotensos se deben manejar elevando los miembros inferiores, fluidoterapia y vasopresores (metoxamina, efedrina). En caso de bradicardia debe administrarse atropina (0.6 mg. i.v.)

Las reacciones alérgicas se pueden tratar con adrenalina o cloropiramina. ⁽²¹⁾

2.11 ANESTESIA TÓPICA

El uso de anestesia tópica, antes de cualquier infiltración ha mostrado ayudar a reducir el dolor de la inserción de la aguja en ciertas zonas de la cavidad oral. ⁽²²⁾

Los anestésicos de este tipo más populares son la benzocaína al 20% y lidocaína al 5%. Estos están disponibles en gel, ungüento o en forma de spray, el cual permite una colocación sencilla en el sitio donde se va a inyectar. Se seca la mucosa donde se va a anestesiar y usando algodón o un hisopo, se coloca una pequeña cantidad del anestésico (0.2ml aprox.) dejándose en contacto con la mucosa por 60 segundos (Figura 18). Las formas en spray se pueden colocar igualmente con un algodón o directamente en el sitio.

La efectividad de la anestesia tópica para reducir el dolor de la inserción de la aguja ha sido evaluada en varios estudios clínicos. ^(22,23) Estos no han reportado diferencias significativas entre la benzocaína al 20% comparado con un placebo para inyecciones infiltrativas para el incisivo lateral superior y que la benzocaína al 20% no tuvo efecto al momento de realizar un bloqueo del nervio alveolar inferior ni en inyecciones infiltrativas del maxilar posterior por vestibular. Sin embargo, resultados indican que la anestesia tópica disminuyó la molestia al insertar la aguja en infiltraciones del maxilar anterior. Evaluaciones de los efectos farmacológicos y psicológicos del anestésico tópico han mostrado que, usando un

placebo y benzocaína al 20% , pacientes que creyeron que estaban recibiendo un anestésico tópico activo anticiparon de manera significativa menos dolor a diferencia de los que creyeron que recibían un placebo. Gill y Orr reportaron que la aplicación de anestesia tópica por 1 minuto es efectiva para infiltraciones en el maxilar, pero no tuvieron diferencia significativa cuando fueron comparados con un placebo para un bloqueo del nervio alveolar inferior. ⁽²³⁾

La suma de todos estos estudios sugieren que el mero conocimiento del paciente de que está recibiendo un anestésico tópico puede disminuir la experiencia dolorosa durante la inserción de la aguja, por lo tanto, debido a su efecto placebo, es recomendable hacer uso de estos anestésicos para que el paciente sienta que el odontólogo está utilizando todos sus recursos para hacer de un procedimiento estresante, lo más confortable posible.



Figura 18. Aplicación tópica de anestésico local (29).

CAPÍTULO 3

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

3.1 Nervio trigémino (V par craneal)

Es un nervio mixto, esto quiere decir que es un nervio que recibe sensibilidad y a su vez es capaz de activar y mover a los músculos de la masticación. Por una de sus ramas (La más prominente) recoge la sensibilidad general de la cara y por otra rama (más pequeña) activa a los músculos masticadores (Figura 19).⁽²⁴⁾

Origen real: Su origen sensitivo se origina en el Ganglio de Gasser que es una masa semilunar aplanada de arriba abajo, situada en la fosita ovalar de Gasser en la cara antero-superior de roca y envuelta en un desdoblamiento de la duramadre, llamado cavum de Meckel. De su borde anterior convexo se desprenden las tres ramas que originan; por dentro al nervio oftálmico, en la parte media, al nervio maxilar y en su extremo externo al nervio mandibular. De este ganglio se desprende la raíz sensitiva que penetra en la protuberancia terminando en una larga columna gris bulbo-protuberencial, llamada núcleo de terminación del trigémino, que prolonga en el bulbo y en la protuberancia la cabeza del asta posterior de la sustancia gris medular.⁽²⁴⁾

Origen motor: Las fibras motrices nacen de las células de dos núcleos masticadores. Uno principal situado en la sustancia reticular gris de la protuberancia, otro accesorio situado por encima del precedente, en el mesencéfalo.⁽²⁴⁾

Origen aparente: Las dos raíces emergen de la protuberancia en el límite entre su cara lateral y los pedúnculos cerebelosos medios. La raíz motora, mucho más pequeña que la raíz sensitiva, sale del neuro-eje por dentro de esta última. Desde este punto se dirigen ambas raíces y alcanzan el ganglio de Gasser por su borde posterior y penetran por su cara inferior.⁽²⁴⁾

3.2 Nervio oftálmico (N. ophtalmicus): Primera rama del trigémino, solamente sensitivo, nace de la parte antero-interna del ganglio de Gasser; se dirige hacia adelante, alcanza la pared externa del seno cavernoso y poco antes de penetrar en la órbita por la hendidura esfenoidal, se divide en tres ramas: lagrimal, frontal y nasal (Figura 20). ⁽²⁵⁾

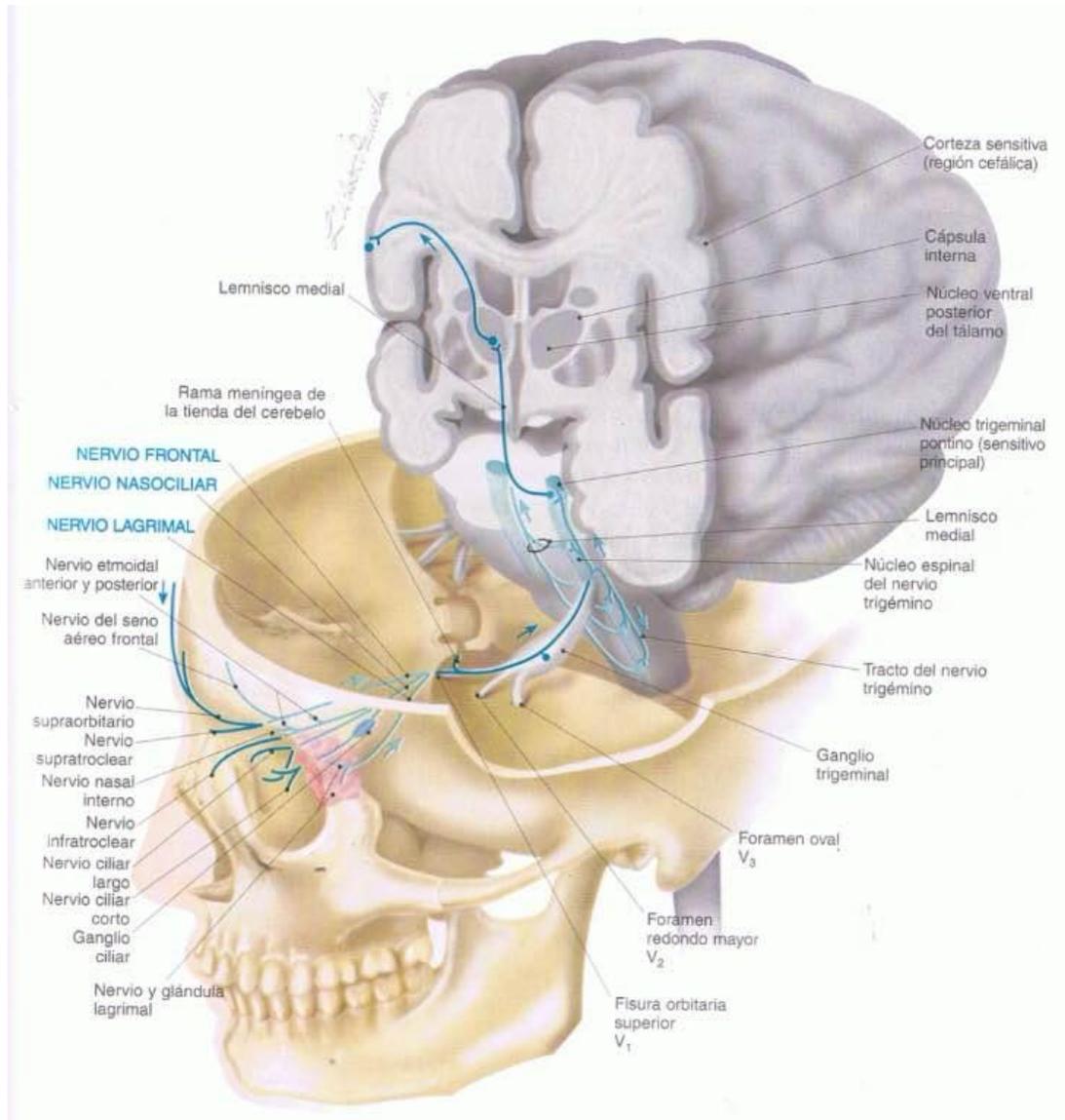


Figura 20. Componente sensitivo general del nervio trigémino, división oftálmica (26).

- a) El nervio lagrimal, penetra en la órbita y se distribuye por la glándula lagrimal, la conjuntiva y la piel que cubre la parte externa del párpado superior.⁽²⁶⁾
- b) El nervio frontal penetra en la órbita por la parte más ancha de la hendidura esfenoidal por fuera del anillo de Zinn y del patético, sale por el agujero supra-orbitario distribuyéndose por la frente y el cuero cabelludo, hasta llegar al vértice de la cabeza, así como por el seno frontal y a la piel que cubre el párpado superior.⁽²⁶⁾
- c) El nervio nasal, llamado también nasociliar, penetra en la órbita por la parte ancha de la hendidura esfenoidal y pasa por el anillo de Zinn y se divide en dos ramas terminales: el nervio nasal interno y el nervio nasal externo, los cuales se distribuyen por las fosas nasales, emitiendo ramos faciales que se distribuyen por la piel de la nariz hasta la punta, donde constituye el nervio nasolobar (Figura 21).⁽²⁶⁾

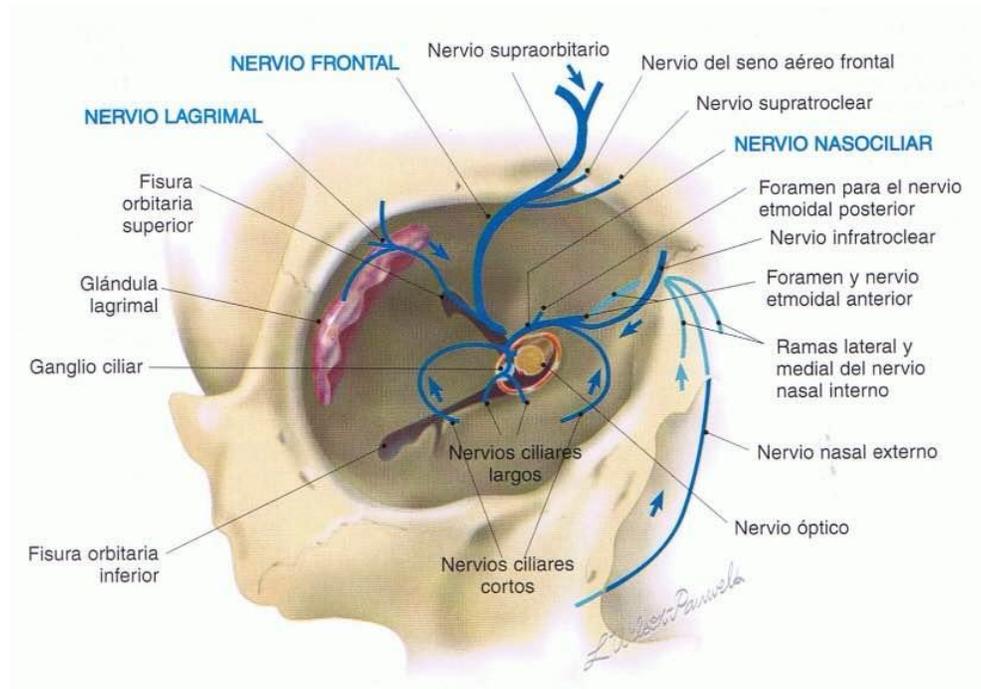


Figura 21. Vértice de la órbita derecha que muestra las ramas de la división oftálmica.

3.3 Nervio maxilar (N. maxillaris): Nervio sensitivo. Se desprende del Ganglio de Gasser por fuera del oftálmico. Sale del cráneo por el agujero redondo mayor y alcanza la fosa pterigomaxilar, sale de esta fosa para penetrar por el canal infraorbitario, situado en la pared inferior de la cavidad orbitaria, desembocando en la fosa canina por el agujero infraorbitario (Figura 22). En su trayecto emite seis ramas colaterales: ⁽²⁴⁾

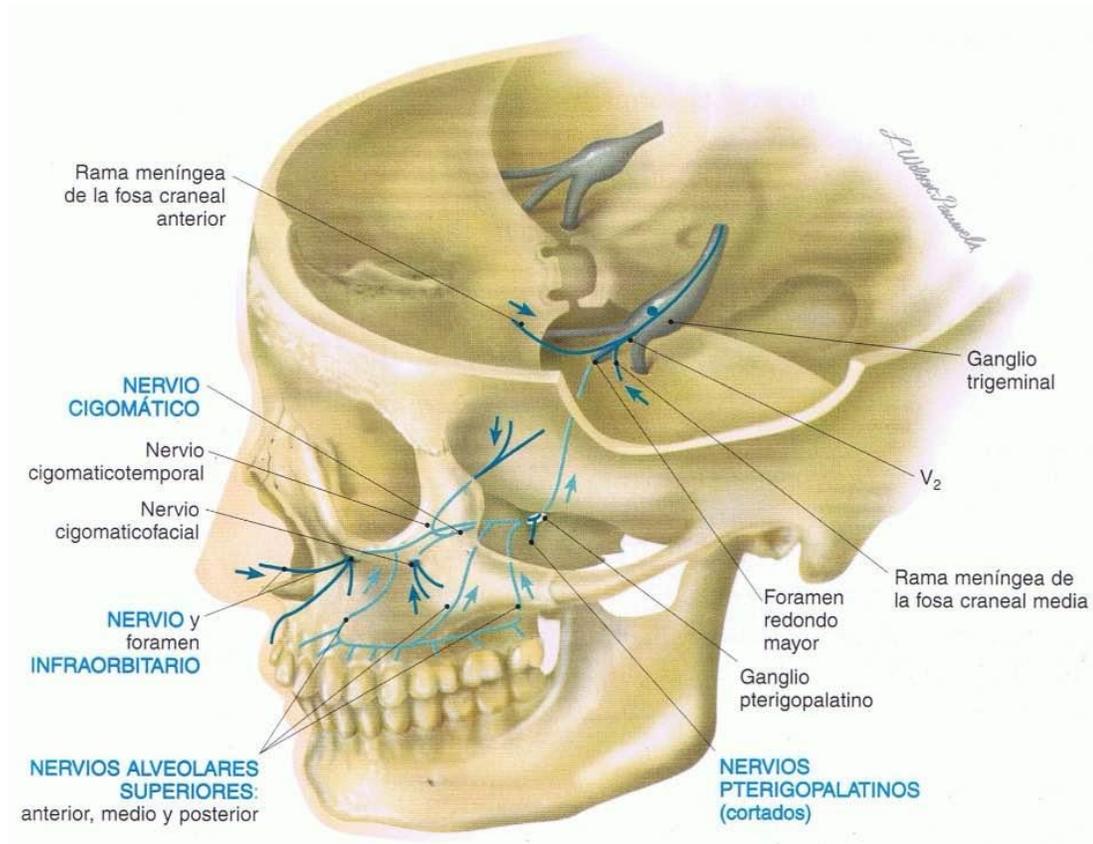


Figura 22. Componente sensitivo general del nervio trigémino, división maxilar (26).

- 1) Ramo menígeo medio, se desprende en la porción intracraneal del nervio y va destinado a la duramadre. ⁽²⁷⁾
- 2) Ramo orbitario, nace en plena fosa pterigomaxilar, atraviesa la hendidura esfenomaxilar, anastomosándose con un ramo del nervio lagrimal: de esta asa anastomótica nacen filetes lagrimales para la glándula lagrimal. ⁽²⁷⁾
- 3) Nervio eseno-palatino, pasa por un lado del ganglio eseno-palatino al cual está íntimamente ligado y le proporciona algunos ramos anastomóticos; se

divide en numerosas ramas terminales destinadas a la órbita, emite los nervios nasales superiores, los nervios nasopalatinos, pterigopalatinos, palatino anterior, palatino medio y palatino posterior (Figura 23).⁽²⁷⁾

- 4) Ramos dentarios posteriores. En número de 2 o 3, se introducen por los agujeros dentarios posteriores que se encuentran en la tuberosidad maxilar y forman, anastomosándose por encima de los molares y premolares un plexo-dentario que proporciona los ramos a las raíces de todos los molares superiores, al hueso maxilar y mucosa.⁽²⁷⁾
- 5) Nervio dentario medio: Nace dentro del canal infraorbitario, desde ahí desciende hasta el plexo dentario donde se confunde con los dentarios posteriores, innervando a los premolares superiores.⁽²⁷⁾
- 6) Ramo dentario anterior: Nace en el conducto infraorbitario y se introduce por las raíces de los incisivos y caninos.⁽²⁷⁾

Ramas terminales: El nervio infraorbitario se divide a su salida del conducto infraorbitario en numerosas ramas destinadas a innervar el párpado inferior, los labios y fosas nasales.⁽²⁴⁾

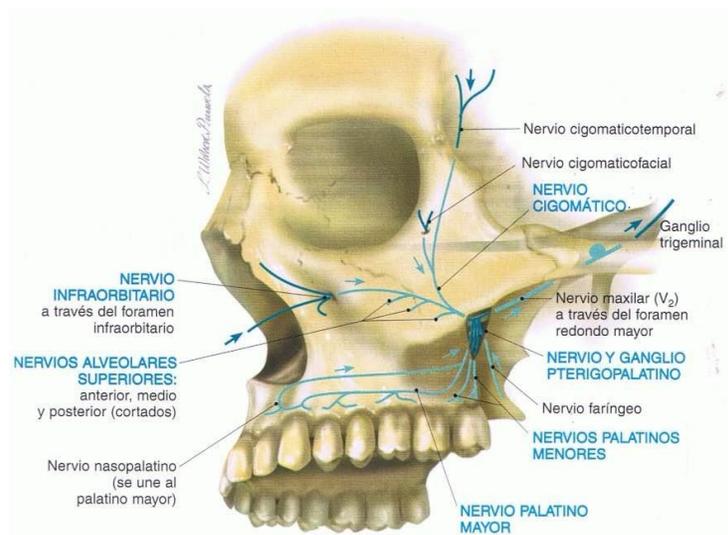


Figura 23. Nervios palatinos (26).

3.4 Nervio mandibular (N. mandibularis). Es un nervio mixto, resulta de la unión de dos raíces; una gruesa y sensitiva que nace del borde antero-externo del ganglio de Gasser, por fuera del nervio maxilar; y de una raíz delgada, motora, situada debajo de la precedente que es la raíz motora del trigémino. Sale del cráneo por el agujero oval; un poco por debajo de este orificio se divide en dos ramas, anterior y posterior. ⁽²⁴⁾

a) Las ramas del troco terminal anterior son en número de tres:

1) El nervio temporo-bucal pasa entre los dos haces del músculo pterigoideo externo y se divide en nervio temporal profundo anterior destinado a la parte anterior del músculo temporal y el nervio bucal que es sensitivo, desciende por detrás de la tuberosidad del maxilar y se distribuye por la piel y mucosas de las mejillas.

2) El nervio temporal profundo medio se dirige hacia afuera entre el pterigoideo y el ala mayor del esfenoides y termina en la parte media del músculo temporal.

3) El nervio temporo-masetérico destinado a inervar al músculo masetero y parte posterior del músculo temporal, de donde deriva una rama para la articulación temporo-mandibular. ⁽²⁴⁾

b) Ramas del tronco terminal posterior emite cuatro ramas:

1) El tronco común de los nervios del pterigoideo interno, del peristafilino externo y del músculo del martillo.

2) Nervio aurículo-temporal

3) Nervio dentario inferior que es el más voluminoso, se dirige hacia abajo, alcanza el orificio dentario inferior junto a la espina de Spix, camina por el conducto dentario junto con los vasos hasta el agujero mentoniano, terminando a su salida dando ramas para la región mentoniana y el ramo incisivo; dentro del conducto dentario emite ramas destinadas a los molares, premolares y caninos ⁽²⁴⁾

4) Nervio lingual, el cual después de recibir una anastomosis del facial llamada nervio de la cuerda del tímpano, se coloca bajo la mucosa gingivo-lingual

por encima y de la glándula y del ganglio submandibular y sublingual por intermedio de los ganglios nerviosos (Figura 24).⁽²⁴⁾

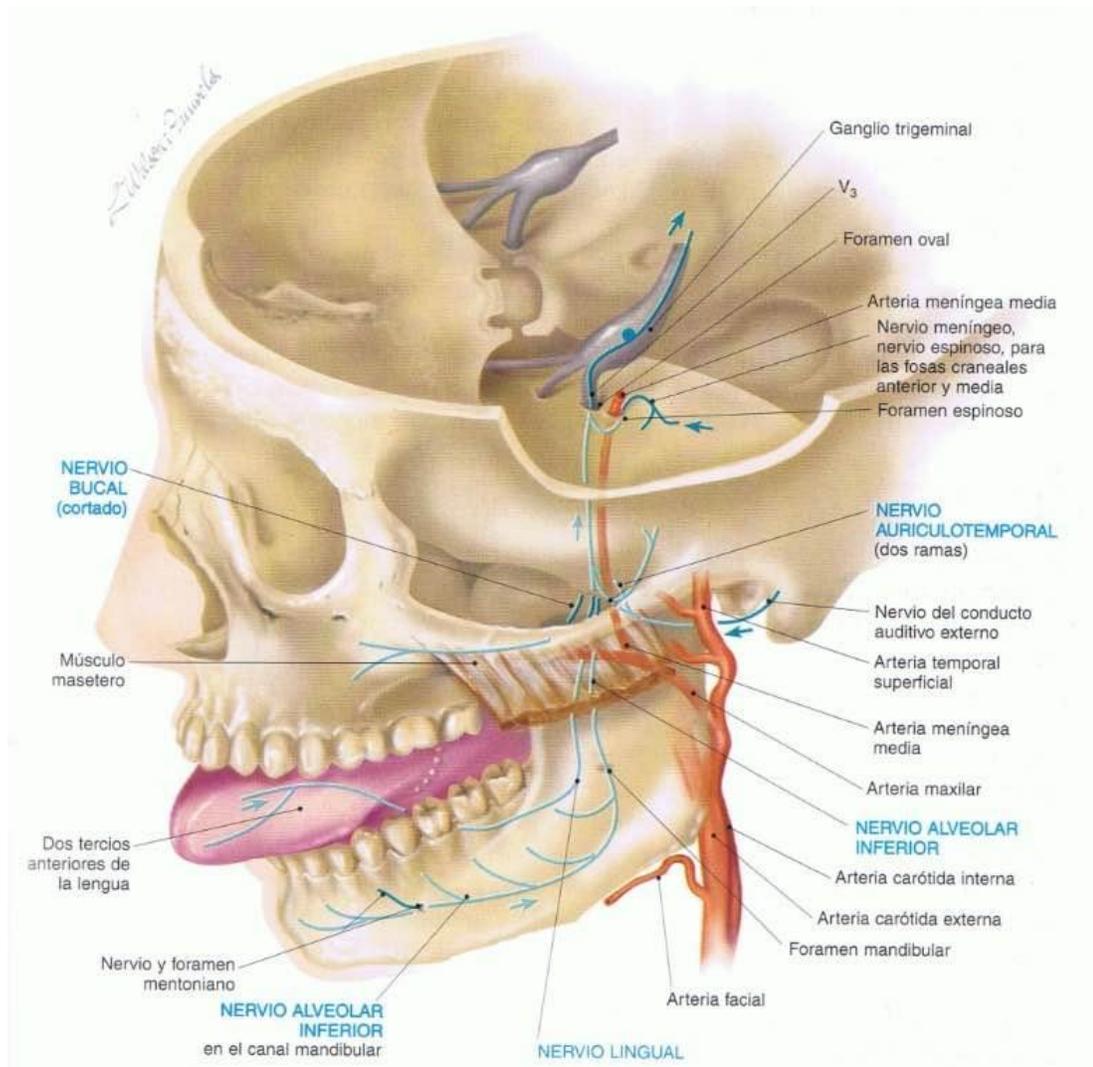


Figura 24. Componentes sensitivos generales del nervio trigémino, división mandibular (26).

3.5 Territorio funcional del trigémino.

El nervio oftálmico recibe y transmite la sensibilidad de la piel de la región frontal y párpado superior; da sensibilidad a la mucosa de las fosas nasales, es decir, del canal olfatorio, senos frontales, esfenoidales y etmoidales así como del globo ocular; transporta fibras vegetativas tomadas del facial para la secreción lagrimal y del motor ocular común para la dilatación de la pupila y la vasomotricidad del globo ocular.⁽²⁷⁾

El nervio maxilar recibe y transmite la sensibilidad de la piel de la mejilla, párpado inferior, ala de la nariz y labio superior; transmite la sensibilidad de las mucosas de la parte inferior de las fosas nasales o zona respiratoria, la de los dientes del maxilar así como las encías. Las fibras vegetativas tomadas del nervio facial para las secreciones lagrimal y nasal.

El nervio mandibular recoge la sensibilidad de la piel de la región temporal, de la mejilla y del mentón. Sus ramas profundas llevan la sensibilidad de la mucosa bucal, cara interna de las mejillas, encía, labio inferior, región anterior de la lengua, dientes y de la mandíbula. Lleva fibras sensitiva tomadas del VII par para la sensibilidad gustativa de la punta y bordes de la lengua; suministra su inervación propioceptiva a los músculos de la mímica. El nervio mandibular que tiene un ramo motor, inerva los músculos de la masticación. Además determina la contracción del peristafilino extremo, el músculo del martillo, el milohioideo y el vientre anterior del digástrico; lleva fibras vegetativas de las glándulas salivales para la parótida tomadas del glosofaríngeo, para las glándulas submandibular y sublingual tomadas también del glosofaríngeo. Para las glándulas submandibular y sublingual tomadas del sistema secretor del facial. ⁽²⁷⁾

El territorio del nervio mandibular corresponde a la mandíbula, con excepción de la región del ángulo de la mandíbula que recibe su inervación superficial del plexo cervical superficial hacia atrás ; el territorio mandibular está limitado tanto en la región temporal como a nivel de la nuca por el del segundo par raquídeo. ⁽²⁷⁾

Al nervio mandibular, le corresponden pues, la inervación sensitiva de la región temporal, del trago y del lóbulo de la oreja, de la mejilla, labio inferior y del mentón. Dentro de la cavidad oral, inerva la mucosa de la mejilla encías de los dientes inferiores así como la mucosa de la lengua en sus dos tercios anteriores. ⁽²⁷⁾



CAPITULO 4

TÉCNICAS DE ANESTESIA UTILIZADAS EN ENDODONCIA.

4.1 Técnicas de anestesia maxilar

Se debe recordar que la inervación del maxilar se da de la segunda rama (V2) del nervio trigémino, la rama maxilar. Esta rama deja el neurocráneo por el foramen redondo mayor del esfenoides, alcanza la fosa pterigopalatina y tiene un trayecto recto como nervio infraorbitario, ramificándose muchas veces en su recorrido. Las siguientes ramas son de importancia clínica: ⁽¹⁸⁾

- 1) El nervio palatino mayor y menor
- 2) El nervio dentario alveolar superior posterior, medio y anterior
- 3) El nervio infraorbitario

Para procedimientos dentales, el uso de anestesia local en el maxilar es muy común y puede esperarse casi siempre un éxito. Esto debido al hueso cortical de la superficie externa del maxilar, el cual es relativamente delgado, mientras el hueso esponjoso tiene un abundante trabeculado, el cual facilita la difusión del anestésico en la zona inyectada. ⁽¹⁸⁾

La inyección supraperióstica es la técnica más utilizada para la anestesia pulpar de los dientes maxilares. 95% de las inyección técnicas maxilares (supraperiósticas o bloqueos de campo) producen una anestesia exitosa. ⁽²⁸⁾

Estudios clínicos han evaluado el éxito de las infiltraciones maxilares usando pulpómetros. Concluyendo que utilizando un volumen de 1.8 ml o menos, se puede lograr una anestesia pulpar en el 87-100% de los casos. La duración de la anestesia pulpar utilizando una solución de lidocaína varía de 31 a 100 minutos, siendo en promedio una duración de 60 minutos. ⁽²⁸⁾

4.1.1 Técnica supraparióstica

Es la técnica infiltrativa básica por excelencia y es una de las inyecciones más fáciles de administrar. Podría definirse como una técnica en la cual la solución anestésica es depositada en el área en la que se va a tratar, de esta forma, conseguimos que las pequeñas terminales nerviosas no sean capaces de transmitir los impulsos nerviosos. Permittiéndonos una rápida y eficaz anestesia de todos los dientes maxilares y los incisivos mandibulares (Figura 25).⁽²⁹⁾

Se utiliza una aguja calibre 27 G corta, el labio o mejilla se retrae hasta que el tejido vestibular se encuentre tenso. La aguja se inserta a la altura del pliegue mucovestibular entrando paralelo al diente que se va a anestesiar, siendo el área apical del nervio el punto de mayor interés. La dirección del bisel de la aguja no resulta ser muy importante ya que la solución anestésica se disipa en todas direcciones. Antes de inyectar, se realiza aspiración, en caso de ser negativa se infiltra el anestésico a una velocidad lenta, aproximadamente 1 minuto por cartucho para así reducir las molestias provocadas por el depósito del anestésico.⁽²⁸⁾



Figura 25. Infiltración supraparióstica (18)



Figura 26. La solución anestesia es depositada en

la zona a tratar (6)

Esta técnica resulta muy efectiva pues la solución anestésica tiene una buena capacidad de difundir a través del periostio así como del hueso esponjoso relativamente delgado del maxilar. Sin embargo, cuando encontramos inflamación e infección cerca del sitio de administración del anestésico este no será muy efectivo, por lo que debemos buscar otras técnicas de anestesia, como pueden ser bloqueo nervioso. ⁽³⁰⁾

Malamed recomienda que esta técnica se realice con una sola inyección, depositando la solución anestésica por arriba o superficial al periostio y aprovechar la capacidad de difusión del hueso esponjoso para que el anestésico difunda. Por lo tanto esta técnica se podría definir como submucosa y supraperióstica.

En contraste, Bence recomienda que esta técnica se realice en dos pasos. Primero, se deposita aproximadamente un quinto del cartucho de anestesia, a nivel supraperióstico, y en segundo lugar, se introduce la aguja más profundamente hasta que se encuentre con el periostio, depositando ahí el resto de la solución. ⁽²⁹⁾

4.1.2 Bloqueo del nervio alveolar superior posterior

El nervio maxilar abandona el neurocráneo a través del agujero redondo mayor. Hace un recorrido a través de la fosa pterigopalatina, la cual se encuentra por encima, distal y mesialmente respecto a la tuberosidad del maxilar. Este es el sitio en donde se debe depositar el anestésico. Se puede acceder a esta fosa a través de un abordaje intraoral. ⁽³⁰⁾ Es preferible que el paciente tenga la boca casi cerrada pues el proceso coronoides mandibular podría interferir; el espejo dental nos puede ayudar a retirar suavemente la comisura labial hacia arriba. ⁽³¹⁾ Se utiliza una aguja de calibre 27G, de preferencia larga la cual debe doblarse en 45°; el punto de inyección se debe situar en el fondo del vestíbulo, justo por detrás de la apófisis cigomática del maxilar, a nivel del segundo molar superior. La aguja se debe dirigir hacia atrás y hacia arriba, siempre en contacto con el hueso maxilar.

La profundidad de la aguja es arbitraria ya que no hay algún tope o referencia ósea. La literatura refiere que debe ser entre 1-2cm siendo el promedio 16mm (Figura 27 y 28).^(18,31)



Figura 27. Infiltración anestésica del nervio alveolar superior posterior.

Esta técnica es capaz de anestesiar el tercer molar, el segundo molar y en un 80% el primer molar superior, así como el hueso y tejidos blandos bucales adyacentes. A veces será necesario hacer una segunda infiltración por mesial del primer molar superior, pues la raíz mesiovestibular de este puede recibir inervación del nervio alveolar superior medio.⁽¹⁸⁾



Figura 28. Fotografía de un cráneo mostrando la técnica en donde a veces será necesario doblar la aguja.

Lamentablemente, hay una gran probabilidad de inyectar en el plexo venoso pterigoideo o en la arteria maxilar interna, el cual corre el riesgo de hacer

inyección intravascular y desarrollar hematoma. Es una técnica donde la aspiración previa a la inyección es obligatoria. ⁽³²⁾

4.1.3 Bloqueo del nervio alveolar superior anterior (bloqueo del nervio infraorbitario).

El nervio infraorbitario corre casi horizontalmente a través del canal en el piso de la órbita hasta que emerge por el agujero o foramen infraorbitario, aproximadamente de 5 a 10 mm caudalmente del borde infraorbitario (Figura 29). Este nervio brinda sensibilidad a la mejilla, a la fosa nasal, al párpado inferior, labio superior, encía y dientes anteriores superiores. ⁽¹⁸⁾



Figura 29. Fotografía de un cráneo en donde se muestra el sitio de inyección para un bloqueo del nervio infraorbitario.

Este bloqueo se proporciona fácilmente y brinda anestesia al nervio infraorbitario, alveolar superior medio y alveolar superior anterior.

En la técnica necesitaremos que el dedo pulgar de la mano izquierda se coloque cerca del lugar donde está el agujero infraorbitario. Con la boca casi cerrada, la aguja se apoya sobre el incisivo central y la punción debe seguir una dirección posteroexterna. Se inicia la punción en el fondo del vestíbulo y la dirigimos en busca del dedo pulgar de la mano izquierda. El recorrido de la aguja es de

aproximadamente 1-1.5 cm (Figura 30 y 31).⁽³¹⁾ El anestésico se inyecta por fuera del orificio infraorbitario y luego se presiona hacia adentro del mismo, con lo que se logra anestesia de los tejidos blandos del párpado inferior, de la porción lateral de la nariz y el labio superior. Es importante ejercer presión con el dedo en el punto de inyección durante, por lo menos, 2 minutos después de haber inyectado el anestésico.⁽³⁰⁾



Figura 30. Fotografía intraoral de un bloqueo del nervio infraorbitario.

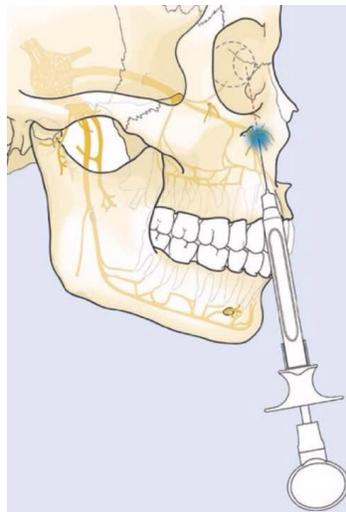


Figura 31. Dibujo del bloqueo del nervio infraorbitario.

4.1.4 Anestesia del paladar.

La anestesia del paladar puede requerirse también para reducir las molestias producidas por la grapa al momento de colocar el dique de hule para el aislamiento absoluto, especialmente en dientes en los que se ha perdido gran

parte de la estructura dentaria y la grapa necesita insertarse en el paladar. El uso de anestesia tópica o de anestesia por medio de presión puede ser útil para reducir las molestias producidas al momento de la inserción de la aguja. Esta presión puede obtenerse colocando un instrumento romo o bien un hisopo con anestésico tópico, presionando por un mínimo de 30 segundos, manteniendo la presión, se inserta la aguja en el sitio de presión. Este sitio de inyección debe ser adyacente al diente que trataremos, a 10 mm del margen gingival palatino (Figura 32). El bisel de la aguja debe colocarse en dirección al hueso. Se deposita de 0.3 a 0.5 ml de solución anestésica hasta que el tejido presente isquemia. ⁽²⁸⁾



Figura 32. Sitio de inyección a 10 mm del margen gingival del diente a tratar. (6)

4.2 Técnicas de anestesia mandibular

La cortical ósea vestibular de premolares y molares de la mandíbula no permite la difusión de la solución anestésica a los ápices de esos dientes ni permite que penetre al canal mandibular, localizado por dentro del cuerpo mandibular. Por ello es necesario realizar técnicas de bloqueo nervioso para lograr una anestesia adecuada de molares y premolares mandibulares. Por otro lado, los caninos y los incisivos pueden ser anestesiados por técnicas de infiltración, debido a que la cortical ósea es más delgada y las raíces de estos dientes están recargadas hacia la parte vestibular de la mandíbula. ⁽¹⁸⁾

La forma más común de obtener anestesia mandibular es a través de un bloqueo nervioso alveolar inferior. El nervio alveolar inferior y el nervio lingual son ramas de



la división posterior del nervio mandibular (V3) El nervio lingual provee inervación sensitiva a los dos tercios anteriores de la lengua así como al piso de boca y la encía lingual que rodea a los molares. El nervio alveolar inferior entra en el foramen mandibular que se encuentra en la cara medial de la rama mandibular, recorre el canal mandibular hasta el foramen mentoniano, donde se ramifica y forma el nervio mentoniano y el incisivo. El nervio alveolar inferior provee inervación sensitiva de los dientes posteriores mandibulares y tejidos blandos vestibulares. Antes de entrar en el foramen mandibular, las ramas del milohioideo se dividen y viajan caudal y ventralmente junto con el borde medial e inferior de la mandíbula. Este nervio inerva el tejido blando en la parte inferior de la mandíbula. Es importante saber que este nervio a veces inerva la a pulpas de los molares mandibulares.

4.2.1 Bloqueo del nervio alveolar inferior

El bloqueo del nervio alveolar inferior se realiza usualmente utilizando una aguja de calibre 27 G. El sitio de inyección es el tejido blando que recubre la superficie medial de la rama mandibular, lateral al rafé pterigomandibular, y a una altura que está determinada por el proceso coronoides, localizado en el borde anterior superior de la rama. Al paciente se le solicita una apertura máxima de la boca, y con el pulgar de la mano que no sostiene la jeringa, se coloca sobre el triángulo pterigomandibular y después se realiza un jaloncito lateralmente hasta la depresión más profunda en el borde anterior de la rama ascendente. Mientras tanto hacemos uso del dedo índice o el medio de la misma mano para palpar la porción posterior de la rama, hasta encontrar una ligera depresión. Ahora, imaginamos una línea entre el pulgar y el dedo con el que palpamos la parte posterior de la rama, y esta línea establece la altura vertical del sitio de inyección. La dirección en que se inserta la aguja es desde los premolares mandibulares contralaterales y se dirige paralela al plano de oclusión (Figura 33).⁽²⁸⁾

Hacemos avanzar la aguja hasta sentir tejido óseo, entonces retrocedemos 1 mm antes de la aspiración, comprobamos que sea negativa e infiltramos en ese espacio pterigomandibular.

La velocidad de inyección debe ser lenta; estudios han demostrado que una inyección lenta es más confortable para el paciente (1 cartucho en 60 seg. 0,6 ml cada 20 segundos) y puede conducirnos a un bloqueo más exitoso. ⁽³³⁾

El bloqueo del nervio alveolar inferior estándar anestesiara el nervio alveolar inferior, el nervio mentoniano, y usualmente el nervio lingual. Esto debería incluir la anestesia pulpar de los molares inferiores, premolares e incisivos junto con sus estructuras periodontales. Así como también tejidos blandos del labio, vestíbulo y el mentón hasta la línea media.

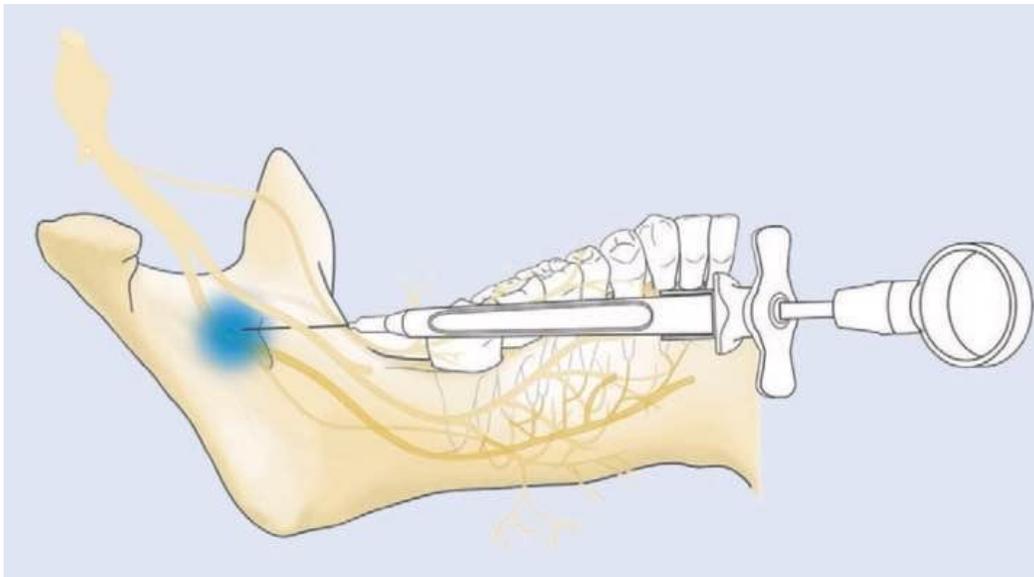


Figura 33. Esquema representando el bloqueo del nervio alveolar inferior (18).

El inicio de acción de la anestesia pulpar puede variar de 5 a 19 minutos, siendo más lenta que el inicio de entumecimiento del labio (4-6 min.).

Por lo tanto, anestesiara los dientes mandibulares, su periodonto y su mucosa alveolar (con excepción de la encía y la mucosa distovestibular) puede lograrse con un alto grado de éxito, siempre y cuando la técnica sea depurada y la solución anestésica llegue al espacio pterigomandibular. Este anestésico debe depositarse en la cara medial o interna de la rama mandibular, alrededor del orificio del conducto dentario inferior que es en donde el nervio dentario inferior penetra en la mandíbula.

La anestesia de la encía distovestibular y de esa mucosa alveolar se puede lograr depositando la solución anestésica cerca de las fibras del nervio bucal, en la fosa retromolar. ⁽³⁴⁾

Reconocidos clínicos y autores como Malamed, Bennett, Berns y Sandove, Jorgensen y Hayden entre otros, han apoyado el concepto de que la solución anestésica debe depositarse a una proximidad inmediata al nervio alveolar inferior, lingual y bucal para así inducir una anestesia completa y exitosa de la mandíbula (Figura 34).



Figura 34. Fotografía señalando la posición de la aguja, la cual debe aproximarse al nervio alveolar inferior (18).

Por otro lado, se ha reportado una incidencia altísima de éxito anestésico en la mandíbula sin complicaciones por Gow-Gates, Gow-Gates y Watson, Robertson y Malamed aún cuando el anestésico no se deposita cerca de estos nervios. ⁽³⁴⁾

El bloqueo nervioso del nervio alveolar inferior sigue siendo la técnica más utilizada para anestesiar la hemimandíbula a pesar de que aún realizada correctamente tiene un porcentaje de fracaso del 15 al 20%. ⁽³⁵⁾

4.2.2 Bloqueo del nervio mentoniano e incisivo

Este bloqueo consiste en depositar la solución anestésica lo más cercano posible al agujero mentoniano, pues de él emerge el nervio del mismo nombre. Esta rama terminal del nervio alveolar inferior emerge a la altura del segundo premolar inferior, o entre los dos premolares. ⁽¹¹⁾

La técnica es bastante sencilla, pues se considera una infiltración común en la mandíbula. Se retrae el labio inferior así como los tejidos muco vestibulares adyacentes a los premolares. Se introduce la aguja unos 5 mm, con el bisel en dirección al hueso alveolar, dirigiéndola al agujero mentoniano (Figura 35). Depositando lentamente el anestésico para después retirar la aguja. ⁽¹¹⁾

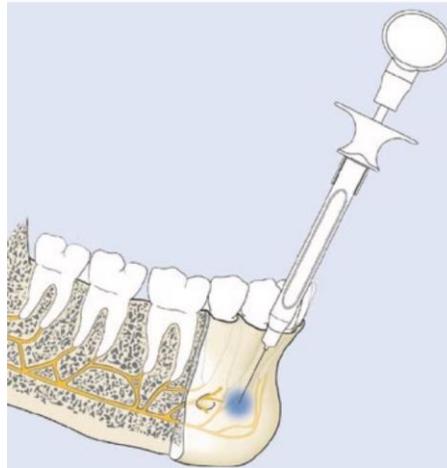


Figura 35. Dirección de la aguja para el bloqueo del nervio mentoniano (18).

La duración de la anestesia pulpar es de 20 a 30 minutos.

Se ha demostrado que los efectos de inyectar tanto dentro como fuera del foramen mentoniano tienen el mismo porcentaje de éxito y la misma capacidad de anestésico a los segundos premolares, primeros premolares, caninos, incisivos laterales e incisivos centrales inferiores. ⁽⁴⁶⁾

Whitworth y sus colegas han considerado si la velocidad de inyección podría influenciar en el éxito de esta técnica. Concluyendo en su estudio que no importaba la velocidad de inyección, pues a 15 segundos y a 60 segundos

resultaba en la misma efectividad. Aunque cuando se depositaba lentamente era más confortable al paciente. ⁽⁴⁶⁾

Para algunos clínicos ha resultado anecdótico el hecho de masajear el área inyectada asegurando que así se lograba una mejor anestesia. Pero estudios han demostrado que no se eleva el porcentaje de éxito anestésico realizando el masaje posterior. ⁽⁴⁶⁾

Por otro lado, Batista da Silva y sus colaboradores compararon la eficacia anestésica de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000 contra articaína al 4% con epinefrina 1:100,000 encontrando que la articaína resultaba mas efectiva para proveer anetesia pulpar de los premolares, caninos e incisivos inferiores. ⁽⁴⁶⁾

4.3 Determinación de la anestesia pulpar antes del tratamiento

En la práctica clínica es muy importante corroborar que la anestesia que se administró es la adecuada antes de empezar el tratamiento. ⁽²⁸⁾

La anestesia mandibular por medio del bloqueo regional alveolar inferior tradicionalmente se confirma preguntando al paciente si siente el labio inferior adormecido, punzando la encía alrededor del diente a tratar con un explorador o simplemente empezando el tratamiento esperando alguna respuesta del paciente. Estas técnicas no son tan efectivas para determinar si se ha logrado una anestesia pulpar. Para los dientes maxilares, el adormecimiento del labio o la mejilla también puede guiarnos, pero no son pruebas objetivas. ⁽²⁸⁾

Para corroborar la anestesia pulpar podemos usar pruebas más sólidas que nos dan resultados más confiables, por ejemplo el uso de un pulpómetro o bien aplicando un refrigerante frío directamente en el diente a tratar. Si el paciente responde negativamente a estos estímulos la anestesia pulpar se ha logrado y el paciente no debería sentir molestias durante el tratamiento. ⁽²⁸⁾. Sin embargo, en dientes diagnosticados con pulpitis irreversible, una respuesta negativa puede no garantizar una anestesia pulpar. ⁽³⁶⁾

Por otro lado, los dientes diagnosticados con pulpas necróticas, pero con tejido vital aún en los conductos radiculares no podrán ser evaluados con estas pruebas. En estos casos, si se realizó un bloqueo nervioso, es válido probar la anestesia pulpar de un diente adyacente, y así darnos un indicio del estado de anestesia en el diente a tratar. ⁽²⁸⁾

4.4 Técnicas suplementarias de anestesia

4.4.1 Bloqueo mandibular Gow-Gates

En 1973 el dr Gow-Gates reportó una técnica en la cual asegura poder anestésiar toda la hemiarcada, incluyendo dientes, su encía vestibular y ligal, y la mucosa alveolar con una sólo inyección en el cuello del cóndilo mandibular.

La probabilidad de una anestesia exitosa de toda la hemiarcada siguiendo la técnica Gow-Gates es del 95% mientras que el porcentaje de éxito del bloqueo clásico del nervio alveolar inferior es del 85%.

Algunas de las razones por las que el bloqueo nervioso clásico puede fracasar son:

-Ansiedad y miedo: Numerosos estudios han demostrado que pacientes que presentan grandes niveles de ansiedad antes del procedimiento experimentan una cantidad mayor de dolor ⁽³⁷⁾ incluso cuando la anestesia es la adecuada.

-Inervación accesoria: Los tejidos duros mandibulares así como los tejidos blandos que los rodean están inervados por una verdadera red de nervios. Del 10 al 20% de casos el nervio milohioideo provee inervación accesoria a los molares inferiores. ⁽³⁸⁾

-Canal mandibular bífido: Estudios han demostrado que un canal mandibular bífido tiene una incidencia del 0.35% Esto puede llevar a un fallo en la precisión cuando se deposita el anestésico, pues podríamos no estar anestésiando satisfactoriamente el nervio que lleva la inervación a los dientes inferiores. ⁽³⁹⁾

-Inflamación: En el área endodóntica, anestesiar exitosamente un diente sintomático resulta ser un verdadero desafío. Estudios han demostrado que la inflamación provoca cambios en la generación del impulso nervioso o bien han sugerido que existen cambios en las fibras sensitivas periféricas. Sin embargo, una pregunta surge a partir de estos estudios: ¿Cómo puede una pulpa inflamada afectar la conducción entera de las fibras nerviosas sensitivas? ⁽⁴⁰⁾

Wallace propone que una vez que la pulpa se inflama, se alteran los potenciales de reposo y límites de excitabilidad del tejido nervioso, y no se limita únicamente a la pulpa, sino que afectan a la membrana celular de la neurona entera. ⁽⁴¹⁾

La técnica Gow-Gates consiste en: colocar al paciente completamente horizontal y pedir que abra la boca a máxima apertura, se palpa el borde anterior de la rama mandibular hasta llegar a las inserciones del músculo temporal en el proceso coronoides. Medial a este, la aguja se inserta en la mucosa a la altura del plano oclusal del segundo molar superior. El dedo índice de la misma mano se coloca en el canal auditivo externo, insertándose la aguja cerca de 25-27 mm en dirección al dedo índice. Se hace contacto con el hueso siendo el lado medioventral del cuello del cóndilo. Es necesario realizar aspiración pues la aguja podría estar dentro de la arteria maxilar. Posterior a la aspiración, se deposita un cartucho entero de solución anestésica, bloqueando así el nervio alveolar inferior, el nervio lingual, y el nervio bucal (Figura 36 y 37). ⁽¹⁸⁾

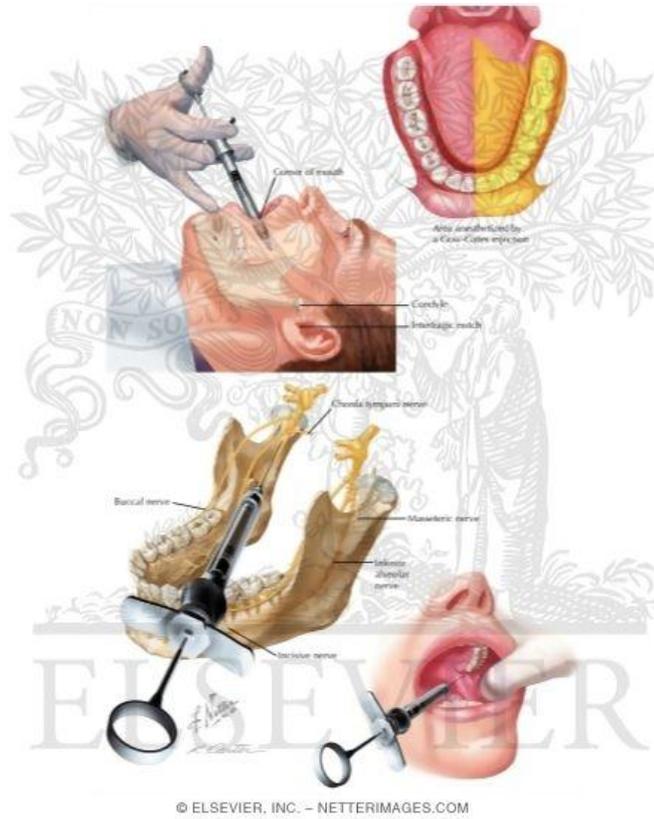


Figura 36. Bloqueo mandibular Gow-Gates. Fuente:

https://www.netterimages.com/chapters.htm?book_id=300&id=26508&page=541

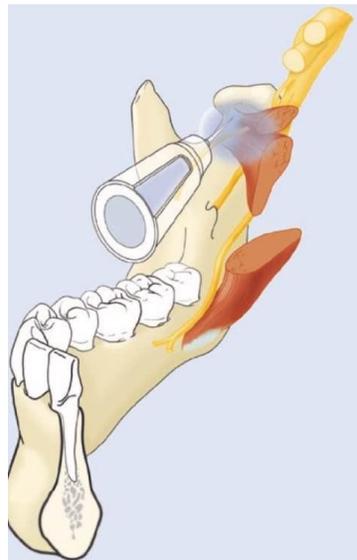


Figura 37. Bloqueo mandibular Gow-Gates.

Las ventajas de esta técnica reportadas por el mismo Gow-gates y Watson son: anestesia profunda de los dientes mandibulares, encía y mucosa alveolar desde el tercer molar hasta el incisivo central de la hemiarcada inyectada con un solo cartucho, Las reacciones adversas son muy raras así como la infiltración intravascular. ⁽³⁴⁾

4.4.2 Bloqueo mandibular Vazirani-Akinosi

Dos dentistas describieron esta técnica de manera independiente, pues en 1977 Akinosi atrajo la atención de académicos al publicar esta novedosa técnica, pero se dieron cuenta que ya había sido descrita en 1960 por Vazirani.

Es una técnica de bloqueo mandibular a boca cerrada, como alternativa al bloqueo regional mandibular, en la cual sólo se anestesian el nervio alveolar inferior y el nervio lingual. Las ramas del nervio bucal necesitan anestesiarse con una cantidad menor de volumen anestésico en el surco bucal. Esta técnica está indicada y resulta muy útil en pacientes que tienen reflejo nauseoso muy pronunciado o bien en pacientes con una limitada apertura bucal, así como pacientes con trismus o cuando el clínico tiene dificultad para identificar las referencias anatómicas para un bloqueo regional tradicional.

La técnica es simple y relativamente sencilla: con la boca cerrada y el labio superior levantado, el eje longitudinal de la jeringa sigue un trayecto paralelo que va desde la unión amelocementaria del incisivo central, hasta la unión amelocementaria del segundo molar superior (Figura 38).

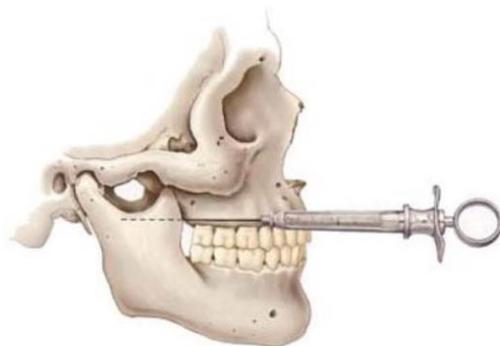


Figura 38. Posición de la jeringa en el bloqueo mandibular Vazirani- Akinosi (6).

Es recomendable palpar con el dedo pulgar o el índice el proceso coronoides de la mandíbula como referencia. La aguja entonces se introduce en la mucosa medial al dedo que palpa el proceso coronoides, entrando aproximadamente 3 cm. Se realiza aspiración y se inyecta un cartucho completo (Figura 39). Los nervios alveolar inferior y lingual estarán anestesiados después de 5 minutos aproximadamente. ^(18, 42)

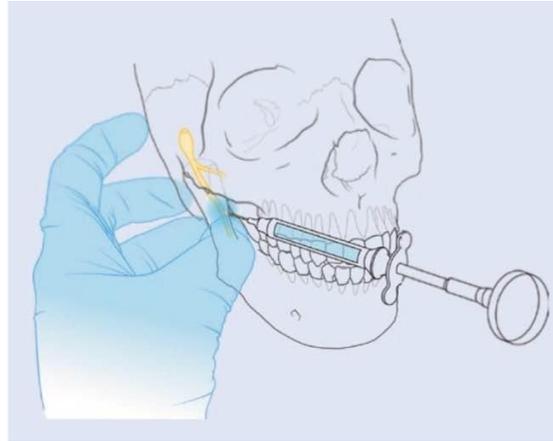


Figura 39. Posición de la mano contraria en el bloqueo mandibular Vazirani-Akinosi

4.4.3 Inyección intraligamentaria

La inyección suplementaria en el ligamento periodontal es una de las técnicas que más se enseñan en el mundo y es una de las más utilizadas. Algunos clínicos llegan a utilizarla como técnica de inyección primaria y no como suplementaria. ⁽⁴³⁾

El éxito anestésico de esta técnica oscila entre el 50 y el 96%. La llave para que sea exitosa es que se debe realizar bajo presión en el ligamento periodontal

La técnica usualmente se realiza utilizando una jeringa y aguja estándar para anestesia, aunque también existen jeringas especiales de alta presión. Se pueden usar agujas de calibre 30, 27 o 25G, aunque su calibre no influye en su efectividad. ⁽²⁸⁾

La aguja se inserta en el surco gingival mesial con el bisel de la aguja apuntando hacia el hueso. Se requiere máxima penetración en el surco para que la anestesia

sea efectiva (Figura 40) . Se deposita el anestésico (aprox. 0.2ml) lentamente pero aplicando alta presión por aproximadamente 20 segundos. Se realiza la misma inyección en el surco gingival distal.

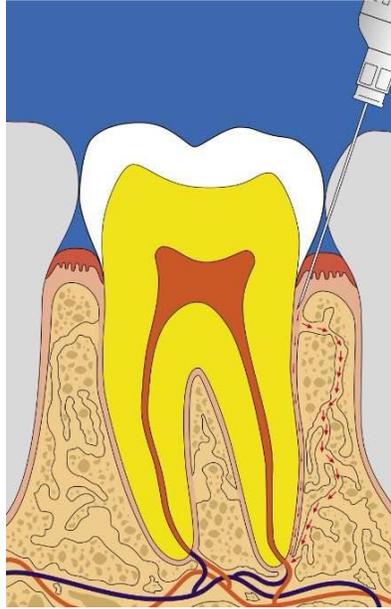


Figura 40. Inyección intraligamentaria, la aguja debe realizar presión en el espacio entre el hueso alveolar y el diente. (29)

El inicio de acción es casi inmediato, de no lograrse la anestesia adecuada se puede repetir el proceso.

Esta técnica lleva la solución anestésica a través de la lámina ósea.

La duración anestésica depende del volumen y el tipo de anestésico utilizado. Soluciones anestésicas que no contienen vasoconstrictor tendrán un tiempo de duración menor comparado con aquellos que si poseen un vasoconstrictor en su formulación. White et al. Reporta que el uso de lidocaína con epinefrina al 1:100,000 es muy efectivo en premolares y molares(58 al 79%), pero en incisivos laterales mandibulares tiene un porcentaje muy bajo de éxito (18%).

Se debe advertir al paciente sobre posible dolor pos operatorio en el diente que se anestesió, esto debido al trauma que la aguja provoca al tejido blando al momento de la inyección. (28)

4.4.4 Inyección intrapulpar

Aún con técnicas suplementarias, del 5 al 10% de los dientes mandibulares diagnosticados con pulpitis irreversible no consiguen una anestesia adecuada. Ésta es una indicación primaria para una inyección intrapulpar.

Esta inyección funciona muy bien pues su inicio de acción es inmediato, el factor clave para que sea así, es inyectar bajo una fuerte presión. Colocando el anestésico simplemente en la cámara pulpar no logrará una adecuada anestesia pulpar.

Para realizar esta técnica es necesaria una exposición pulpar. Se recomienda una aguja de calibre 30 o 27 G, se coloca en una jeringa estándar que contenga cualquier anestésico. Se le advierte al paciente sobre el procedimiento que puede llegar a ser muy doloroso. La aguja se coloca en el lugar de exposición pulpar y se inyecta bajo una fuerte presión, de no realizarse así puede que se fracase en lograr un poco más de anestesia pulpar. Si la exposición pulpar es grande y la entrada de los conductos se puede visualizar, sería conveniente introducir la aguja en cada uno de ellos lo más profundo posible e inyectar bajo presión. Se le pide al paciente que nos indique el momento en que la molestia empieza a desaparecer, lo cual nos podría indicar algún grado de anestesia pulpar. Se remueve inmediatamente todo el tejido pulpar, pues lamentablemente la duración del anestésico con esta técnica es corta (de 10 a 15 minutos).⁽²⁸⁾ Pues la presión parece ser el factor más importante para producir anestesia.^(44, 45)



Figura 41. Inyección intraligamentaria. Se debe realizar bajo presión.⁽²⁹⁾

CONCLUSIONES

El conocimiento exhaustivo tanto de las propiedades farmacológicas de los anestésicos locales, como de la anatomía básica del nervio trigeminal y de las técnicas básicas de anestesia es fundamental para poder abordar a un paciente que requiere cualquier procedimiento dental.

Esto con el fin de brindar al paciente la mayor comodidad posible y hacer del tratamiento endodóntico sin dolor.

En endodoncia, la solución anestésica más indicada, en general, es la mepivacaína, debido a sus propiedades farmacológicas, como su bajo pKa (que ayuda a difundir mejor en tejidos inflamados), su potencia (ligeramente mayor que la lidocaína) y duración (aproximadamente 60 minutos).

Respecto a las técnicas anestésicas, las inyecciones maxilares no deben representar mayor problema. Pero, la anestesia de los molares inferiores puede resultar problemática. Por ello, se concluyó el siguiente protocolo de anestesia:

- ✓ Revisar alergias y medicamentos utilizados por el paciente para así poder determinar el anestésico local apropiado.
- ✓ Seleccionar la técnica de inyección más apropiada de acuerdo a la localización y al diagnóstico clínico.
- ✓ Corroborar el éxito anestésico antes de empezar el procedimiento (prueba con refrigerante frío o pulpómetro)
- ✓ Si la anestesia es insuficiente, usar una técnica suplementaria para mejorar la anestesia (Por ejemplo, si un bloqueo regional alveolar inferior es insuficiente, podemos usar un bloqueo Gow-Gates o bien una inyección intraligamentaria, dependiendo de la condiciones particulares de cada caso).
- ✓ Volver a corroborar la anestesia pulpar con refrigerante o pulpómetro.
- ✓ Si la anestesia sigue siendo insuficiente, es posible repetir la técnica suplementaria utilizada anteriormente o bien intentar alguna otra.
- ✓ Una vez lograda la anestesia se puede comenzar el tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ruetsch Y.A., Boni T, Borgeat A. From cocaine to ropivacaine: the history of local anesthetic drugs. *Curret Topics in Medicinal Chemistry* 2001; 1:175-82
2. Calatayud J, Gonzales A. A history of the development and evolution of local anesthesia since the coca leaf. *Anesthesiology* 2003; 98:1503-1508
3. Malamed S F, Gagnon S, Leblanc D. Efiicacy of articaine: a new amide local anesthetic. *J Am Dent Assoc* 2000;131:635-42
4. Lorenzo, P.; Moreno, A .;Leza, J.C.; Lizasoain, I.; Moro, M.A. Velásquez. *Farmacología básica y clínica*. 18° Edición, Ed. Panamericana.
5. Becker D E, Reed K L: *Essentials of local anesthetic pharmacology*. *Anesth Prog.* 2006; 53:98-108.
6. Malamed S. *Manual de anestesia local*. 6ª ed. Barcelona. Editorial Elsevier, 2013.
7. Kalow W: Hydrolysis of local anesthetics by human serum cholinesterase, *J Pharmacol ExpTher* 1952; 104:122-134,
8. Arthur GR: *Distribution and elimination of local anesthetic agents: the role of the lung , liver and kidneys*, PhD thesis, Edinburgh, 1981, University of Edinburgh.
9. Oertel R, Berndt A, Kirch W: Saturable in vitro metabolism of carticaine by serum esterases: does it contribute to the resistance of the local anesthetic effect? *Reg Anesth* 1996; 21:576-581
10. Prilocaine-induced methemoglobinemia-Wisconsin, (Cost of beauty; prilocaine induced methemoglobinemia.) *mmwrmorb mortal Wkly Rep* 1994;43:3555-3557
11. Malamed S. *Manual de anestesia local*. 5ª ed. Barcelona. Editorial Elsevier, 2006.
12. Su N, Liu Y, Yang X, Shi Z, Huang Y.: Efficacy and safety of mepivacaine compared with lidocaine in local anesthesia in dentistry: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int Dent J* 2014; 64:96-107



13. Visconti R P, Tortamano I P, Buscariolo I A. Comparision of the anesthetic efficacy of mepivacaine and lidocaine in patients with irreversible pulpitis: A double-blind randomized clinical trial. J Endod. 2016 sep;42 (9):1314-9.
14. Ferger P, Marxkors R. EinneuesAnasthetikum in der zahnarztlichenProsthetik (A new anesthetic in dental prosthetics).Dtsch Zahnarztl Z 1973;28 (1).87-9.
15. Dwight W, Smith M D, Matthew R, Peterson M D & Scott C. DeBerard D O. Local anesthesia, Postgraduate Medicine, 1999; 106:2, 58-66, DOI:10.3810/pgm.1999.08.650
16. Smith D W, Peterson M R, DE Berard SC: Local anesthesia: topical application, local infiltration, and field block , Postgrad Med 1999;106:27-60, 64-66
17. Jastak J T, Yagiela J A. Vasoconstrictors and local anesthesia: a review and rationale for use. J Am Dent Assoc 1983;107:623-30
18. Baart J, Brand H. Local anesthesia in dentistry. 2nd Ed. Switzerland: Springer,2017
19. Pinter A, Dorian P. Intravenous antiarrhythmics agents, Curr Opin Cardiol 2001; 16:17-22,
20. Cannom D S, Prystowsky E N. Management of ventricular arrhythmias: detection, drugs, and devices, JAMA 1999; 281:272-279,
21. Lorenzo P, Moreno A , Leza, J C, Lizasoain I, Moro MA Velásquez.Farmacología básica y clínica. 17° Edición, Ed. Panamericana
22. Rosivack RG, Koeningsberg SR, Maxwell Kc. An analysis of the effectiveness of two topical anesthetics, Anesth Prog 1990;37:290-2.
23. Gill CJ, Orr DL. A double-blind crossover comparision of topical anesthetics. J am dent Assoc 1979;98:213-4.
24. Latarjet M. Anatomía Humana. Tomo 1. 3a Ed: Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1995. Pp. 330-347



25. Schünke, Schulte, Schumacher. Prometheus. Texto y atlas de anatomía. 2ª ed. Madrid: Editorial médica Panamericana, 2010. Pp. 104-107.
26. Wilson,-Pauwels, Akesson, Stewart, Spacey. Nervios craneales.En la salud y la enfermedad. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp.80-91.
27. Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana Descriptiva topográfica y funcional. Tomo 1 Cabeza y cuello. 9ª ed. Ciudad de México: Editorial Masson, 1987. Pp.265-280.
28. Peters O. Guidebook to molar endodontics. 1a ed. Berlin: Springer 2017
29. Castellucci A. Endodontics. Volume 1. 2nd ed. Edizioni odontoiatriche il tridente.
30. Cohen S, Hargreaves KM. Vías de la pulpa 9a ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2008.
31. Gay C, Berini L. Cirugía Bucal.1a ed. Madrid:Ediciones Ergon, 1999
32. Padhye M, Gupta S. Psa Block For Maxillary Molars Anesthesia- An Obsolete Technique? Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001 PMID: 21925909
33. Kanaa MD, Meechan JG, Corbett IP, Whitworth JM. Speed of injection influences efficacy of inferior alveolar nerve blocks: a double-blind randomized controlled trial in volunteers. J Endod 2006;32:919-23
34. Coleman RD, Smith RA. The anatomy of mandibular anesthesia: review and analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1982;54:148–53.
35. Rajvanshi, Harsh. Failure Of Inferior Alveolar Nerve Block (lanb) And Techniques To Avoid It. European Journal Of Biomedical And Pharmaceutical Sciences. 2016; 3: 207-210.
36. Dreven Lj, Reader A, Beck M, Et Al. An Evaluation Of An Electric Pulp Tester As A Measure Of Analgesia In Human Vital Teeth. J Endod 1987; 13 (5): 233-8



37. Bronzo A, Powers G. Relationship of anxiety with pain threshold. *Journal of psychology*. 1967; 66(2): 181-3.
38. Sillanpaa M, Vuori V, Lehyinen R. The Mylohyoid Nerve And Mandibular Anesthesia. *International Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery* 1988; 17(3): 206-7
39. Sanchis J, Penarrocha M, Soler F. Bifid Mandibular Canal. *Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery*.2003;61 (4):422-4
40. Potocnik I, Bajrovic F. Failure Of Inferior Alveolar Nerve Blockin Endodontics. *Endod Dent Traumatol* 1999;15:15247-251.
41. Wallace Ja, Michanowicz Ae, Mndell Rd, Wilson Eg. A Pilot Study Of The Clinical Problem Of Regionally Anesthetizing The Pulp Of An Acutely Inflamed Mandibular Molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1985;59(5):517-21.
42. Haas DA. Alternative mandibular nerve block techniques. A review of the Gow Gates and Akinosi-Vazirani closed mouth mandibular nerve block techniques. *JADA* 2011,142(9 suppl):8s-12s
43. White Jj, Reader A, Beck M, Meyers Wj. The Periodontal Ligament Injection: A Comparision Of The Efficacy In Human Maxillary And Mandibular Teeth. *J Endod* 1988;14:508-14.
44. Birchfield J, Rosenberg Pa. Role Of The Anesthetic Solution In Intrapulpal Anesthesia, *J Endod* 1975;1:26-7.
45. Vangheluwej, Waltonr. Intrapulpal Injection. Factors Related To Effectiveness. *Oral Srug Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod* 1977;83:38-40.
46. Meechan JG. The use of the mandibular infiltration anesthetic technique in adults. *J Am Dent Assoc* 2011;142(Suppl 3):19S–24.

