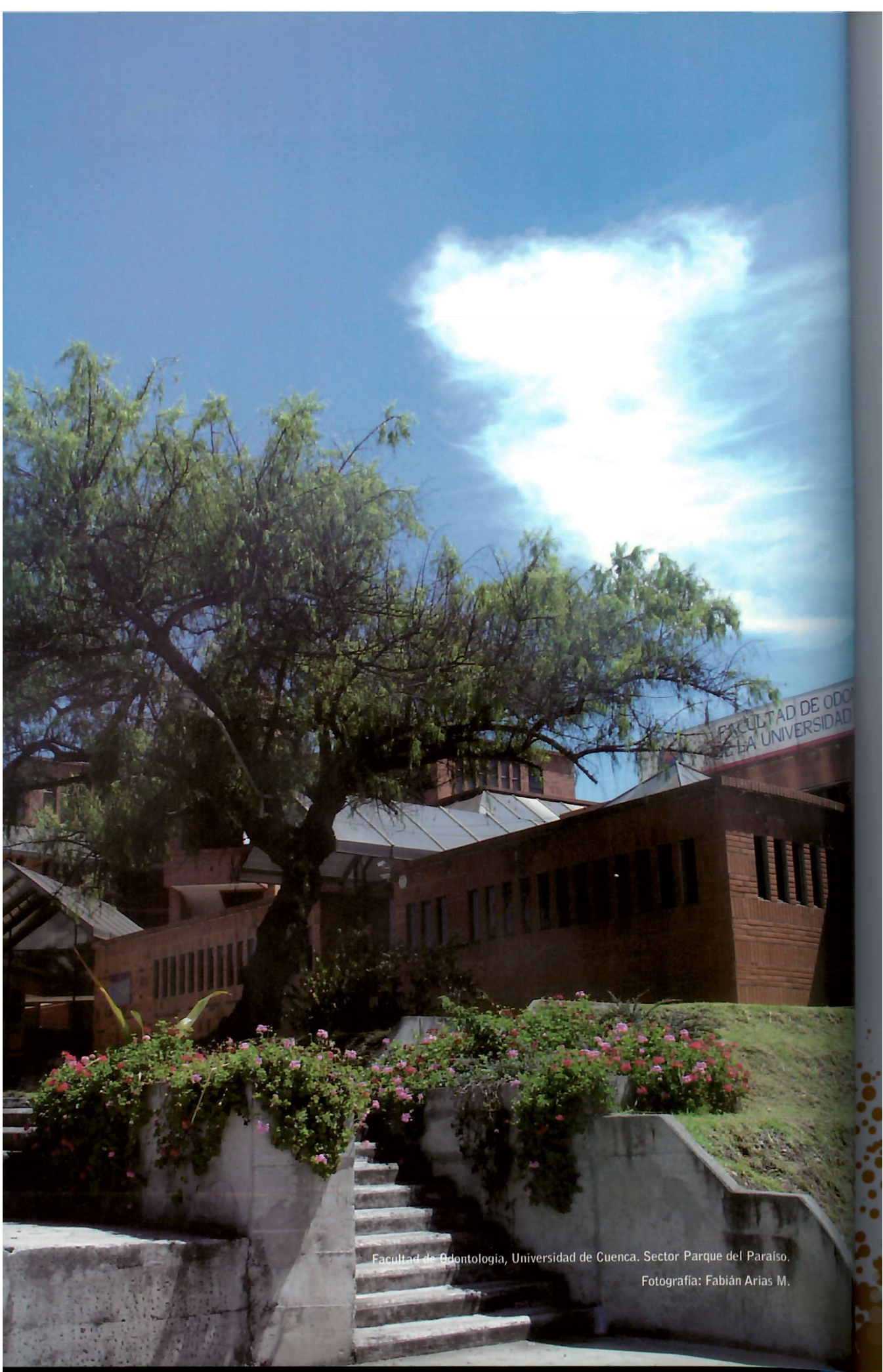


Odontociencia

Revista científica

Facultad de Odontología
Universidad de Cuenca
Año 1 • Número 1
Julio de 2009

Odontociencia



Facultad de Odontología, Universidad de Cuenca. Sector Parque del Paraíso.

Fotografía: Fabián Arias M.

Complicaciones de Insensibilización Anestésica en Endodoncia

Dr. Eduardo Suárez Quintanilla
Docente de la Facultad de Odontología de
la Universidad de Cuenca.



RESUMEN

La eliminación del dolor en Odontología es una indicación de excelencia que contribuye a brindar comodidad al profesional debido a la colaboración que se obtiene de parte del paciente en la ejecución del plan de tratamiento y el consecuente pronóstico. Para conseguir este objetivo, la aplicación de sustancias anestésicas que actúan a nivel local, determinan la obtención de este resultado. Pero en algunas ocasiones este condicionamiento no es posible lograrlo por secuela de muchos factores que impiden la insensibilización de los tejidos, mediante procesos que actúan en los mecanismos de transmisión nerviosa en las manifestaciones de despolarización de la membrana que cubre a los nervios y que se traduce en sintomatología dolorosa.

PALABRAS CLAVE:

Anestesia, umbral de dolor, mediadores de inflamación, nervios, pK.

ABSTRACT

The elimination of the pain in Dentistry is an indication of excellence that contributes to offer comfort to the professional due to the collaboration that obtains from the patient in the execution of the Plan of Treatment and the consequent Prognosis. In order to obtain this objective, the application of anesthetic substances that act at local level, determines the obtaining of this result. But sometimes this agreement is not possible to obtain it by sequel of many factors that prevent the no feel the tissues, by means of processes that act in the mechanisms of nervous transmission in the manifestations of depolarization of the membrane that covers to the nerves and that are translated in painful group of symptoms.

KEY WORDS:

Anesthesia, pain level, inflammation mediators, nerves, pK.

Factores varios, pueden alterar los impulsos nerviosos desde la pulpa dental hacia los centros de percepción del dolor, disminuyendo la capacidad anestésica de los químicos utilizados para este fin, lo que repercute en la no eliminación del dolor o su disminución parcial de manera particular en las terapias endodóncicas. Con la presente revisión, se trata de explicar estos inconvenientes y la posibilidad de corrección.

Es un hecho que en condiciones normales se obtiene una buena insensibilización de la cavidad bucal con la aplicación de anestésicos locales, tipo lidocaína, particularmente en el maxilar, con una incidencia menor en las piezas mandibulares, la relación de éxito es en un 75-90% ⁸⁻⁹ proporción que disminuye al ejecutar tratamientos endodóncicos en los que el paquete vaso nervioso manifiesta una pulpitis irreversible a pesar de conseguir adormecimiento en las zonas de influencia de las terminales nerviosas del dentario inferior, observando la sintomatología correspondiente en comisura, labio, lengua, estructuras óseas, tejidos blandos, piso de la boca, que sin embargo al suministrar estímulos, especialmente frío o al contactar directamente con el tejido vaso nervioso, se presenta sensibilidad que impide la terapia correspondiente, estos casos han sido reportados en una relación del 38 % y a veces en una escala mayor. Nusstein y cols. ¹² comprueban la anestesia con las técnicas convencionales en dientes con pulpitis irreversible, necesitando una anestesia con procedimientos de refuerzo como medida complementaria en el 81% de los dientes inferiores y en el 12% de los superiores. Todos los dentistas a lo largo de su carrera experimentan fracasos con el uso de anestésicos, lo cual demuestra que la técnica a veces no es exitosa. ¹¹

Como es fácil colegir, estos aspectos influyen en la percepción dolorosa manifiesta por el paciente al momento de intervenir en la cámara coronaria o en el acceso a los conductos radiculares de los molares inferiores preferentemente, dificultando o imposibilitando la terapia pertinente. Este problema se suscita a pesar de actuar técnicamente bien y de conseguir anestesia en las zonas de influencia de las terminaciones nerviosas del dentario inferior.

INERVACION.-

Los ramos eferentes que ingresan al paquete vaso nervioso de las piezas mandibulares proceden del dentario inferior, por lo que su insensibilización a nivel troncular inhibe la sensación dolorosa de la pulpa dental frente a los estímulos; sin embargo en algunas circunstancias, existe reacción dolorosa como respuesta a estos, condición que puede deberse a una inervación accesoria del nervio milohioideo ⁷ que en su tránsito hacia el músculo del mismo nombre por el piso de la boca, puede enviar fibras que se introducen a través del cuerpo de la mandíbula de manera especial al primer molar para inervar parcialmente su pulpa. Cuando el nervio milohioideo se desprende de la parte posterior del dentario inferior, a veces lo hace a distancia en dirección craneal del orificio de entrada del conducto dentario inferior, razón por la que al introducir sustancias anestésicas en la zona, éstas no difunden o lo hacen en muy poca cantidad hacia el origen superior del nervio milohioideo, causando una anestesia parcial o nula del citado nervio, lo que provocará el dolor indicado a nivel de los molares inferiores.

HIPERESTESIA.-

Una respuesta disminuida del umbral del dolor a nivel de las fibras C de la pulpa dental corresponde a la acción de los mediadores químicos del mecanismo inflamatorio,

que incitan una reacción dolorosa con estímulos que normalmente no influyen en la producción del mismo. Sustancias como la bradiquinina que es uno de los mediadores responsables del desarrollo inflamatorio, alientan a la respuesta dolorosa de estas fibras nerviosas. Otros mediadores como las prostaglandinas que se generan desde las ciclooxigenasas presentes en los procesos inflamatorios aumentan el nivel de respuesta dolorosa y provocan la impresión de latido en concordancia con los del corazón. Autores como Wallace emiten la hipótesis que la inflamación modifica la actividad de los nervios sensoriales periféricos.⁶

Las fibras nerviosas liberan neuropéptidos como sustancia P (SP) y calcitonina que promueven el proceso inflamatorio y su progresión, excitando a la formación de más fibras C a manera de una arborización, lo que aumenta la percepción dolorosa dentro del paquete vascular nervioso al mismo tiempo que impulsa una hiperalgesia frente a los estímulos.

CONTROL DEL DOLOR.-

La pulpa posee fibras nerviosas terminales del trigémino, las más sobresalientes las fibras Alfa Delta y C, las primeras mielínicas periféricas que reciben los estímulos que originan dolores de bajo umbral, agudos y rápidos; mientras que las segundas, son amielínicas, centrales de transmisión lenta, se estimulan por mediadores químicos y cambios térmicos: frío y calor². Estas fibras al reunirse integran los nervios aferentes que abandonan el tejido pulpar, las fibras de primer orden que avanzan hasta el núcleo caudado trigeminal en la médula espinal o asta de la médula dorsal, compuesto por cuatro porciones: a) terminales de las fibras aferentes, b) circuitos neuronales locales, c) proyecciones neuronales ascendentes o fibras de segundo orden que se orientan hasta el hipotálamo y el cortex; y, d) neuronas descendentes de

tercer orden que retornan desde el cerebro al núcleo caudado. Este núcleo funciona como un procesador por la integración de los circuitos neuronales locales para determinar el umbral del dolor. Al ser agredidas, las fibras nerviosas de la pulpa dental, estas bloquean el impulso que se dirige al núcleo trigeminal y cerebro, originando sensibilización central, lo que produce hiperalgesia y alodinia,⁴ que es un dolor debido a un estímulo que normalmente no provoca malestar, es decir una baja notable en el umbral del dolor.

ANESTÉSICOS.-

Los químicos que se utilizan con más frecuencia en Odontología para producir anestesia son los que corresponden al grupo de las amidas y de estos el más profusamente empleado es la lidocaína, que en su forma natural es insoluble en el agua y ligeramente básica, para su utilización debe transformarse en clorhidrato lo que le confiere leve acidez, e hidrosolubilidad, de esta forma puede ser absorbido por los tejidos.

Cuando se deposita extraneuralmente un anestésico, se absorbe a través de los lípidos de la membrana del nervio, impidiendo la despolarización de las fibras nerviosas e interrumpiendo de esta forma la conducción nerviosa más allá del punto de depósito.¹

Los anestésicos locales están constituidos por dos partes, una molécula no cargada (RN) y un catión de carga positiva (RNH)⁺ cuya proporción relativa establece el pK de las soluciones anestésicas y que se compara con el pH de un compuesto que tiene igual número de cationes y de moléculas no ionizadas. El pK es característico para cada uno de los anestésicos.³

Cuando actúa sobre el nervio la porción no cargada (RN) ejerce su función sobre la membrana difundiéndose fácilmente sobre la

vaina del mismo gracias a su liposolubilidad que es suministrada por la alta concentración de lípidos en esta membrana 90%, luego del ingreso, a la altura de la pared de la célula nerviosa acciona la parte catiónica para originar el efecto anestésico que se alcanza si solo interactúan las dos porciones. Las sustancias buffer del medio bucal promueven la transformación de la parte catiónica (RNH)⁺ en moléculas no ionizadas RN acelerando la difusión del anestésico al interior de la membrana, de la misma forma mientras más bajo el pK de los anestésicos mayor será el poder de penetración y por lo tanto menor el tiempo de acción para iniciar su efecto.⁵

En los procesos inflamatorios, infecciosos de la pulpa o de los tejidos de soporte, se altera la concentración de iones H⁺, lo que disminuye su pH desencadenando acidez, en estas circunstancias la porción básica (RN) incorpora iones H⁺ mediante hidrólisis transformándose en (RNH)⁺ e incrementando cuantitativamente su número en desmedro de la posibilidad de absorción a través de la membrana del nervio y la penetración hacia la célula nerviosa, redundando en un poco o nula impregnación y por consiguiente en una sensación anestésica disminuida o nula.

TAQUIFILAXIS.-

Estareacciónse produce cuando se incrementa la tolerancia a una sustancia farmacológica que es administrada de manera repetitiva, en el caso de los anestésicos estos aumentan la gradiente de los iones de sodio y como el anestésico local es ácido, el pH de la zona de punción se reduce por aumento de iones H⁺, impidiendo la absorción de estos elementos por los problemas de aumento de la porción catiónica. Este fenómeno se conoce como ventana anestésica. La introducción rápida de la sustancia producirá trauma e inflamación.

COMPLICACIONES PSICOLÓGICAS.-

Entre algunos pacientes los tratamientos endodóncicos, la visión de agujas, el ruido de la turbina, el ambiente odontológico, no son muy agradables ya sea por referencia de otros afectados de problemas o personas que han sufrido experiencias anteriores dolorosas, factor que disminuye el umbral de dolor provocando que cualquier actividad desencadene padecimiento. La ansiedad lleva en muchos casos a fracasos de la acción de los anestésicos.

CONCLUSIONES

INERVACION.- Si la aplicación de la técnica de anestesia del dentario inferior fracasa, será menester ensayar una nueva aplicación del agente farmacológico, o en su defecto intentar la técnica de Gow Gates, que proporciona un bloqueo mandibular total, los nervios bucal, dentario inferior, lingual y milohioideo son interferidos en la conducción nerviosa asegurando una anestesia efectiva para la práctica de endodoncia en cualquier pieza de la arcada inferior. El 97.25 por ciento de los pacientes que reciben este manejo no necesitarán anestesia complementaria. El sitio de pinchazo es más alto que en la de la aplicación para el dentario inferior, unos dos centímetros arriba del plano oclusal cercano a las cúspides del segundo molar superior, viniendo desde los premolares del lado opuesto, en dirección ascendente para tratar de llegar a la cara lateral del cuello del cóndilo, para inducir insensibilización a los nervios que se desprenden del dentario inferior antes de su entrada al conducto del mismo nombre. Malamed recomienda tomar como referencia el relieve del ligamento pterigomandibular y la palpación de la cresta oblicua externa, y trazar una paralela aproximadamente sobre 10 mm por encima del plano oclusal de los molares.¹⁰

Las técnicas de refuerzo son importantes y proporcionan buenos resultados. Es necesario aplicar por lingual en el piso de la boca a la altura del segundo molar una cantidad reducida de sustancia para inhibir la conducción de los filetes del milohiideo. Se puede también aplicar gotas de anestesia en el ligamento periodontal por mesial y distal de la pieza en cuestión o intentar anestesia intrapulpar al ingreso de los conductos radiculares, en ese caso el efecto se consigue por acción directa de la lidocaína y por la presión de entrada a la pulpa radicular del líquido anestésico. Para manejar las técnicas de refuerzo, el paciente debe estar previamente anestesiado, para evitar el dolor por la inyección que en estas zonas es muy marcado.

HIPERESTESIA Y CONTROL DEL DOLOR.-

Muchos autores sugieren que media hora antes de la intervención se debe administrar a los pacientes un analgésico antiinflamatorio, para mitigar la presencia de los mediadores químicos de los mecanismos inflamatorios que se originan a partir del ácido araquidónico y el mecanismo de la ciclooxigenasa para transformarlos en prostaglandinas, disminuyendo la sensibilización de los nociceptores pulpares y la resistencia a los anestésicos.¹³

ANESTESICOS.-

Debe aumentarse la cantidad de anestésico inyectada, para de la misma manera elevar la cantidad de porción RN e inducir a la sustancia la penetración a la fibra nerviosa. Usar un anestésico con pK mas bajo como la mepivacaína al 3%. Como alternativas se empleará la técnica de Gow Gates y las de refuerzo: ligamento periodontal e intrapulpar.

TAQUIFILAXIS.-

Luego de la administración del químico se debe esperar cuando menos 15 minutos, observar la sintomatología y de ser necesario, emplear una nueva dosis de anestésico, no se debería aplicar antes de este lapso nuevos pinchazos para evitar un probable descenso del pH tisular. La introducción del líquido anestésico deberá ser lenta 0.5 ml. en treinta segundos, aproximadamente dos minutos por cartucho.

COMPLICACIONES PSICOLÓGICAS.-

Conversar con el paciente, ofrecer un buen trato, aceptar sus puntos de vista, explicar la dinámica del plan de tratamiento y las expectativas reales del caso en el pronóstico, son componentes que inducen al paciente a disminuir su ansiedad y temor y por lo tanto a obtener su colaboración, circunstancia que disminuye la carga psicológica y el estrés, lo que probablemente influirá en una mejor respuesta en la mecánica de insensibilización frente a la utilización de anestésicos locales. Si el inconveniente es marcado, la terapia farmacológica está indicada y la utilización de sedantes ayudará a obtener un control sobre el paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bennet C. Anestesia Local y control en la Práctica Odontológica. Tercera Ed. Edt. Mundi. 1974.
- 2.- Canalda.- Endodoncia.- Pag. 83. 2004. Mosby. 2da Edición.
- 3.- Cohen S. Burns R. Los caminos de la Pulpa. Cuarta Ed. Pag. 813. 1998. Edt. Panamericana.
- 4.- Dagnino J. Definiciones y Clasificación del dolor.- Boletín de la Escuela de Medicina Universidad Católica de Chile.
<http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/dolor/Definiciones.html>.
- 5.- Donada M. y otros. Cirugía Bucal. Ed. 2007. Pag. 112. Edt. Elseiver España.
- 6.- Gay Escoda C. Berini Aytes L. Anestesia Odontológica. Madrid. Edt. Avances. 1997
- 7.- Glen H. Manual de Anestesia Local en Odontología. Salvat Editores. Pag 66. 1983
- 8.- Malamed S. Handbook of local Anesthesia. 3ed. St Louis: Mosby 1990:1-332
- 9.- Malamed SF, Sykes P et al: Local Anesthesia: a review. Anest Pain Control Dent 1992; 1: 11-24.
10. Matthew R, Ball R, Goodley A: The efficacy of local anaesthesia by general dental practioners. Br Dent J 1997; 182: 175-178.
11. Nusstein J, Reader A, Nist R, Beck M, Meyers W. The anesthetic efficacy of the intraosseous injection in irreversible pulpitis. J Endodon 1996;22:196.
12. Stepahane H y otros. Problemas de Anestesia en Endodoncia. www.endoroot.com/modules/newbb/dl
- 13.- Herrera D y Otros.- Fracasos de la Anestesia Local en Odontología. SECB. 2008.
<http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/cirugiamaxilo/anestesia.pdf>