

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y
ARTES DE CHIAPAS**

FACULTAD DE CIENCIAS ODONTOLÓGICAS Y SALUD PÚBLICA

TESINA

**BASES BIOLÓGICAS Y CLÍNICAS PARA MANEJAR
EL FRACASO ANESTÉSICO EN ENDODONCIA**

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA

EN ENDODONCIA

PRESENTA

C.D. NAULLY ESMERALDA LIÉVANO RUIZ

DIRECTOR DE TESIS

C.D.E.E. MARLA SÁNCHEZ LINARES

TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS. OCTUBRE DE 2016.

*A mis padres,
A mis hermanos,
Lucy y Lalo.*

BASES BIOLÓGICAS Y CLÍNICAS PARA MANEJAR EL FRACASO ANESTÉSICO EN ENDODONCIA

INTRODUCCIÓN

La odontalgia es el dolor más común de la región orofacial ¹, y por lo tanto, es la principal causa por la cual el paciente acude a consulta odontológica, su manejo es uno de los aspectos más desafiantes en la práctica clínica.

El uso de soluciones anestésicas es esencial para el control del dolor durante el tratamiento endodóntico, estas sustancias actúan bloqueando reversiblemente la transmisión nerviosa por su unión a los canales de sodio de las fibras nerviosas ² (Fig. 1). En general, los anestésicos locales (AL) son bases débiles cuya molécula consta de dos polos: una porción lipofílica (anillo aromático) y una porción hidrofílica (una amina terciaria o secundaria) unidos por un enlace de tipo éster o amida. La existencia del grupo amínico permite que la molécula en forma ionizada sea hidrosoluble e interactúe con receptores específicos, mientras que la forma no ionizada es liposoluble y logra atravesar las membranas nerviosas. El anillo aromático condiciona la liposolubilidad, difusión y fijación a proteínas. El tipo de enlace, determina la velocidad de metabolización y que se puedan producir altas concentraciones plasmáticas de AL ³.

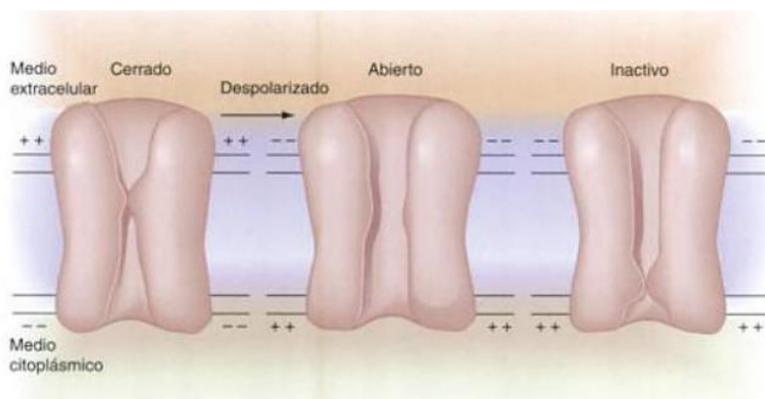


Fig. 1 Mecanismo de acción de los anestésicos locales. La despolarización invierte el potencial de membrana en reposo desde el valor negativo interior (izquierda) hasta el valor positivo interior (centro). Los canales proteicos sufren los cambios de configuración correspondientes desde el

estado de reposo (cerrado) hasta un estado conductor de iones (abierto). Los cambios de estado continúan desde la configuración abierta (centro) hasta la inactiva (derecha), donde la configuración de los canales asume un estado diferente, pero todavía impermeable. Con la repolarización, el canal refractario inactivo recupera la configuración de reposo inicial (izquierda), y vuelve a estar listo para la secuencia siguiente. **Fuente:** Malamed S.F.: Manual de Anestesia Local. Quinta Edición. España. Editorial Elsevier Mosby. 2006.

Según su estructura química, existen dos grupos de anestésicos: los del grupo éster y amida^{3,4}. Los anestésicos de tipo éster ya no se utilizan en la actualidad por su mayor duración y alta toxicidad, y los del grupo amida, son los más conocidos y comercializados, incluyendo: lidocaína, etidocaína, mepivacaína, bupivacaína, prilocaína, articaína⁴.

Los anestésicos locales administrados por infiltración bucal son altamente eficaces en tejidos clínicamente normales. La anestesia troncular se considera técnicamente más difícil, y por lo tanto, algo menos predecible que la técnica anterior. *Heargraves y Keiser (2002)*, reportan que las tasas de éxito anestésico van de 75-90% en pacientes con tejidos sanos⁵. Sin embargo, en presencia de inflamación pulpar y/o perirradicular la tasa de fracaso aumenta significativamente del 44 al 81%^{6,7}.

Nuevas investigaciones han permitido comprender mejor los mecanismos biológicos que conducen al fracaso anestésico, por lo que las estrategias clínicas para prevenirlo y manejarlo, se basan en el conocimiento completo de soluciones anestésicas y el uso adecuado de las técnicas de anestesia local para el tratamiento dental sin dolor. Por lo tanto, el objetivo de esta revisión bibliográfica es presentar un extracto de los fundamentos biológicos del fracaso anestésico sugeridos en investigaciones clínicas anteriores, para orientar el manejo eficiente y eficaz de pacientes con odontalgia aguda.

MECANISMOS ASOCIADOS AL FRACASO ANESTÉSICO

Las causas asociadas al fracaso anestésico son múltiples, frecuentemente se hace referencia a las hipótesis planteadas por *Heargraves y Keiser (2002)*; descritas a continuación y esquematizadas en la figura 2.

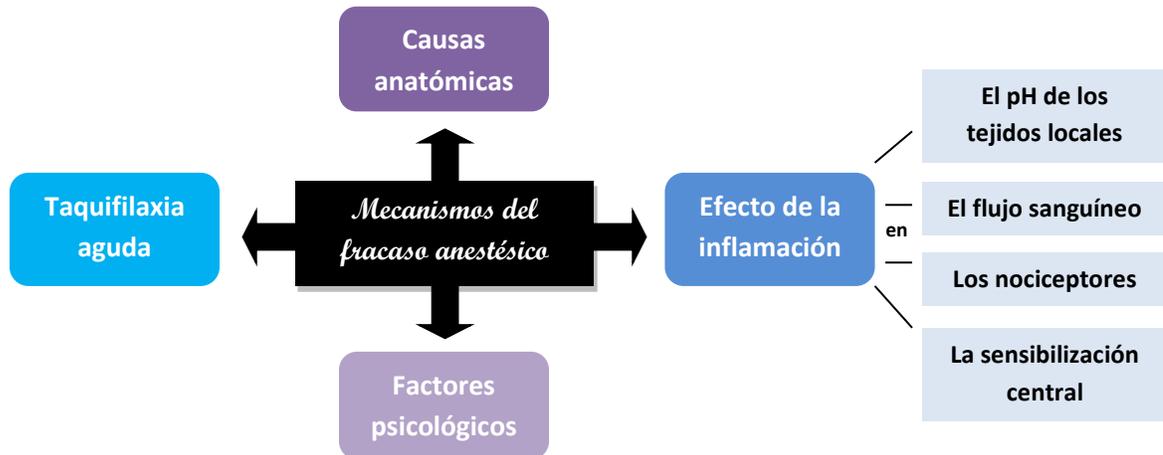


Figura 2. Mecanismos del fracaso anestésico según *Heargraves y Keiser (2002)*. **Fuente:** Propia

Dentro de las causas anatómicas podemos mencionar la variación en la localización del foramen mandíbular ⁸, posibles inervaciones atípicas o anastomosis nerviosa del N. alveolar inferior y los N. lingual, N. bucal, N. facial y N. cervical transversal ⁵, la presencia de nervios dentarios bífidos (1%), agujeros retromolares (7.8%), agujeros mentonianos accesorios (1.4- 6.6%) y densidad ósea elevada ⁹.

La inflamación es un fuerte componente del fracaso anestésico. La membrana de las células dañadas libera fosfolípidos a partir de los cuales se sintetiza el ácido araquidónico, el cual puede ser metabolizado por dos vías: ciclooxigenasa (COX) y lipoxigenasa (LOX). Por vía de la COX se produce la liberación de prostaglandinas (PGD2, PGE2, PGF2a y PGI2), prostaciclina y tromboxano (TXA2) ¹⁰, dentro de los cuales, las PGE2 juegan un papel fundamental en la sensibilización de canales de sodio transmembrana dependientes de voltaje (CsSDV) localizados en las neuronas nociceptivas. En consecuencia, los CsSDV se tornan muy sensibles a los mediadores inflamatorios; bradicinina, serotonina e histamina, lo que reduce el umbral del dolor y facilita la activación del estímulo doloroso (hiperalgesia y alodinia) ¹¹. Otro acontecimiento importante, que se ha observado en pulpas inflamadas por la presencia de PGE2 es la sobreexpresión e hiperactividad en los subtipos de Nav 1.8 y Nav 1.9 de los canales de sodio tetrodoxina resistente (TTX-r) ¹², así como la activación de receptores vanilloide

sensibles a la capsaicina , también conocidos como receptores de potencial transitorio vanilloide tipo 1 (TRPV1)^{6,10}; los cuales son inducidos por la interacción de PGs, leucotrienos (LT) que son metabolizados por vía de la LOX y el sistema endocanabinoide¹³, los TRPV1 actúan como sensores que detectan el cambio de pH y el calor en la pulpa, y pueden inducir la liberación de sustancia P y del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP)¹⁰, estos neuropéptidos desencadenan la arborización de fibras C pulpaes¹⁴; este incremento en las terminales nerviosas aumenta el tamaño de su campo receptivo y por ende los nociceptores son más fácilmente activados, además, de que modulan la fase hemodinámica inflamatoria (vasodilatación, hiperemia y aumento de la permeabilidad vascular)², lo que puede provocar disminución en la potencia y duración del anestésico local a causa de la absorción sistémica.

En condiciones inflamatorias y de infección el pH de los tejidos locales desciende, lo que favorece la ionización de la solución anestésica (atrapamiento iónico / ion trapping) por lo que el paso de las moléculas del anestésico a través de la membrana celular estará restringido. Evidentemente, la transmisión del estímulo doloroso puede permanecer activa^{11,12}.

Existe la posibilidad de que la administración repetida de anestésicos locales genere su exposición prolongada en los canales de sodio de tal modo que se genere una respuesta reducida o nula al fármaco, efecto conocido como taquifilaxia. Sin embargo, esta hipótesis carece de evidencia clínica⁵.

Los factores psicológicos también son considerados como causas potenciales de fallo anestésico, los pacientes con dolor a menudo son aprehensivos y ansiosos, lo que disminuye su umbral del dolor^{7,15}.

ESTRATEGIAS PARA MANEJAR EL FRACASO ANESTÉSICO

La definición de éxito anestésico ha resultado desafiante y controversial. Algunos investigadores se han limitado a analizar efectos superficiales, y otros han sido más meticulosos en su práctica¹¹. Muchos estudios han considerado que el éxito anestésico puede ser establecido mediante tres evaluaciones, que son:

entumecimiento del labio, la ausencia de respuesta a un estímulo térmico (frío) o pruebas pulpares eléctricas, y la ausencia de dolor durante el acceso endodóntico 11,16 .

El bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI) es la técnica estándar, es comúnmente usada para lograr la anestesia pulpar para el tratamiento endodóntico en dientes inferiores. Esta técnica se asocia a una tasa de fracaso alta en pacientes que experimentan pulpitis irreversible. Estos eventos adversos han solicitado la exploración de estrategias clínicas y farmacológicas (Fig. 3), para aumentar la tasa de éxito anestésico, en base a estudios con alto nivel de evidencia.

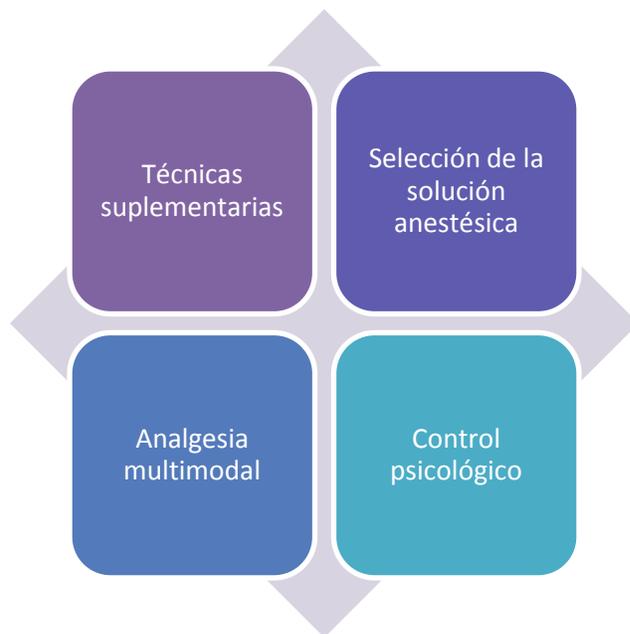


Fig. 3 Estrategias clínicas y farmacológicas para aumentar la tasa de éxito anestésico. **Fuente:** Propia.

Existen casos en los que a pesar de la deposición exacta y precisa de anestésico en la ubicación correcta del foramen mandibular, la anestesia pulpar profunda no puede ser alcanzada, debido a que el anestésico sigue la ruta de las estructuras con menor resistencia dentro del espacio pterigomandibular ⁸. Ante esta posibilidad, la primera alternativa es aumentar la dosis del anestésico local; para exponer una mayor longitud del nervio al anestésico y aumentar la probabilidad de

bloquear la conducción nerviosa⁵. Para este fin, el operador tiene la tendencia de repetir de la infiltración troncular (BNAI), situación poco aconsejable debido a que aun utilizando soluciones anestésicas como la articaína al 4% o lidocaína al 2% no se observa incremento de analgesia pulpar¹⁷. Una alternativa más viable, es el uso de técnicas suplementarias. La técnica intraósea ha demostrado gran efectividad, no obstante no es una técnica preferente debido a que requiere equipo especial para perforar la cortical ósea y administrar la solución anestésica. La técnica intraligamentaria provee un corto periodo de acción y puede incrementar el dolor postoperatorio¹⁸. La infiltración bucal es una opción más sencilla y con resultados prometedores para aumentar la analgesia intraoperatoria, especialmente cuando se asocia a cualquiera de las siguientes soluciones: articaína al 4% con epinefrina 1:100,000^{17,18}, articaína al 4% con epinefrina 1:200,000 y mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor¹⁹. Como último recurso puede utilizarse la técnica intrapulpar, la inyección es dolorosa pero si se logra evitar el reflujo del anestésico y aumentar la presión, la anestesia es rápida y profunda²⁰. Debido a la variabilidad anatómica, algunos estudios sugieren técnicas alternativas, incluyendo la de Gow-Gates y Vazirani-Akinosi, sin embargo, ninguna de estas técnicas ha reportado un 100% de éxito en la distribución consistente de la solución anestésica al nervio alveolar inferior como para producir la anestesia infalible de dientes inferiores con pulpitis irreversible²¹.

Tomando en cuenta que la eficacia anestésica de las soluciones está dada por su estructura química y no por la concentración de la solución^{10, 22, 23}. La selección del anestésico debe basarse en las siguientes propiedades: pKa, lipofilicidad, capacidad de unión a proteínas y acción vasodilatadora (Tabla 1). El pKa de los anestésicos representa el pH, en el cual 50% del fármaco se encuentra en su forma ionizada. Aunque esta es la responsable de interactuar con los canales de sodio para su bloqueo, resulta ineficaz para difundirse a través de la vaina nerviosa, por lo que para que el anestésico sea eficaz, debe mantenerse no ionizado, de tal modo que pueda penetrar e ionizarse internamente. De este modo, un anestésico local con un pKa más bajo tiene un mayor número de moléculas no ionizadas disponibles, para penetrar a través de la membrana

plasmática neuronal. La liposolubilidad del anestésico está estrechamente relacionada con la ionización o no de la molécula, aquellas con carga positiva son hidrofílicas, mientras que las que carecen de carga son lipofílicas, en consecuencia, estas últimas logran atravesar la membrana nerviosa, por lo que la presencia de moléculas no ionizadas es directamente proporcional al potencial anestésico. Por otro lado, los anestésicos con mayor grado de unión a las proteínas se fijan con más seguridad al receptor proteico y poseen una duración más prolongada. La acción vasodilatadora permite una menor distribución del sitio de acción a la circulación sistémica, por lo que la baja vasoactividad o a la presencia de un vasoconstrictor aumentaría la duración del efecto anestésico ⁴.

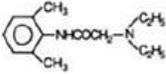
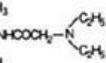
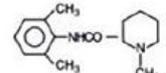
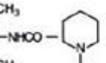
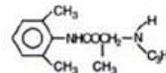
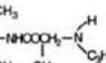
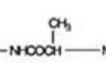
Los anestésicos locales tipo amida con mayor difusión y uso en México tienen las siguientes propiedades:

- El clorhidrato de lidocaína (lidocaína HCl) se convirtió en el primer anestésico local de tipo amida que se comercializó. Su aparición transformó la práctica clínica, pues reemplazó a la procaína como fármaco de elección para el control del dolor. Su inicio de acción es rápido, sus propiedades vasodilatadoras son mayores que las de la prilocaína o la mepivacaína, produce anestesia profunda, su duración de acción es larga y tiene potencia aceptable ⁴.
- El clorhidrato de mepivacaína (mepivacaína HCl) es una solución con numerosas ventajas sobre otros anestésicos locales, como su propiedad vasodilatadora leve y su alta capacidad de unión a proteínas, lo que proporciona una duración del efecto anestésico superior y satisfactorio al resto de los anestésicos locales. Es recomendado en casos en los que por condiciones sistémicas se restringe el uso de otros anestésicos. La mepivacaína tiene el pKa más bajo de los anestésicos locales, lo que favorece la difusión a través de la membrana nerviosa. En casos de pulpitis irreversible sintomática, la mepivacaína ofrece grandes beneficios,

especialmente sobre los canales de sodio TTX-r donde la lidocaína es menos efectiva ⁴.

- El clorhidrato de prilocaína (prilocaína HCl) es una amina secundaria. Produce una vasodilatación más intensa que la mepivacaína pero menos que la lidocaína. La prilocaína simple es con frecuencia, capaz de proporcionar una anestesia de duración equiparable a la obtenida con la lidocaína y mepivacaína con vasoconstrictor, mientras que la adición de un vasoconstrictor proporciona una anestesia larga ⁴.
- Clorhidrato de articaína (articaína HCl) la articaína es el único anestésico local de tipo amida que posee un anillo de tiofeno como molécula lipófila. Posee numerosas propiedades fisicoquímicas de otros anestésicos locales, con excepción de la molécula aromática y el grado de unión a proteínas. Su acción vasodilatadora es equiparable a la de la lidocaína, el tiempo de latencia es corto, y es capaz de difundirse a través de tejidos blandos y duros con mayor fiabilidad cuando se compra con otros anestésicos ⁴.

Tabla 1. Estructura química, propiedades fisicoquímicas y propiedades farmacológicas de los anestésicos locales.

Fármaco	Configuración química			Propiedades fisicoquímicas			Propiedades farmacológicas			
	Aromático (lipófilo)	Cadena Intermedia	Amina (hidrófilo)	Peso molecular (base)	pK _a (36°C)	Comienzo	Liposolubilidad aproximada	Concentración eficaz usual (%)	Unión a proteínas	Duración
AMIDAS										
Lidocaína				234	7,7	Rápido	4,0	2	65	Moderada
Mepivacaína				246	7,9	Rápido	1,0	2 a 3	75	Moderada
Prilocaína				220	7,7	Rápido	1,5	4	55	Moderada
Articaína				320	7,8	Rápido	17	4	95	Moderada

Fuente: Malamed S.F.: Manual de Anestesia Local. Quinta Edición. España. Editorial Elsevier Mosby. 2006.

La adición de una sustancia “búfer” (bicarbonato de sodio) a la solución anestésica intento enmendar las deficiencias del pH bajo del anestésico, así como, su comportamiento ante situaciones de acidosis tisular, en relación al tiempo de latencia y el dolor a la hora de la infiltración. Esta propuesta fue basada biológica/fisiológicamente en el hecho de que al aumentar la alcalinidad en la solución anestésica, la forma no ionizada aumentara y estará disponible para ingresar a través de la vaina nerviosa. Y aunque, teóricamente esto parecería un buen recurso, la realidad clínica es que el uso de una formulación de alcalinizada de lidocaína al 4% para el BNAI ²³ o la infiltración bucal con una solución alcalinizada de articaína al 4% ²², no proporciona ninguna ventaja. Según *Shurtz et al* esto puede atribuirse a que el cuerpo intrínsecamente tiene un sistema de almacenamiento “búfer” eficiente que mantiene a los tejidos en un pH fisiológico.

Por otra parte, el conocimiento de las propiedades químicas de los anestésicos favorecerá el manejo seguro y eficiente a la población que enfrenta condiciones médicas complejas. Dos preocupaciones básicas respecto a este tópico son: 1) La posibilidad de exacerbar la enfermedad sistémica por la solución anestésica, y 2) la interacción medicamentosa adversa con el agente anestésico. *Budenz (2000)*, realizó una revisión amplia centrada en las consideraciones médicas para el uso de anestésicos locales, y concluyo que los anestésicos locales con o sin vasoconstrictor se pueden usar de forma segura en la mayoría de los pacientes con enfermedades sistémicas, sin embargo, deberían tomarse en cuenta las normas de seguridad universales para la administración de anestésicos locales:

- Aspirar cuidadosamente antes de inyectarse para reducir el riesgo de inyección intravascular involuntaria;
- Inyectar lentamente, una velocidad máxima de un minuto por cada cartucho, después de esto debe monitorearse al paciente; durante y después de la inyección para detectar reacciones inusuales;
- Seleccionar el agente anestésico y si se debe utilizar con o sin un vasoconstrictor sobre la base del duración de la anestesia adecuada para el procedimiento previsto; y

- Usar la cantidad mínima de solución anestésica que se necesita para lograr un nivel adecuado de anestesia para mantener al paciente cómodo durante el procedimiento dental.

La adhesión a estas normas sencillas reducirá el riesgo de reacciones adversas a la anestesia local. Una pauta de seguridad adicional útil para la mayoría de los pacientes médicamente complejos es reducir la cantidad de anestésico local que contiene un vasoconstrictor a no más de dos cartuchos de 1,8 ml. Si el volumen de anestésico adicional es necesario para mantener el control del dolor durante el procedimiento, anestésicos sin vasoconstrictor se pueden utilizar para las inyecciones posteriores. Sin embargo, el uso de cartuchos adicionales de anestésicos locales que contienen vasoconstrictor no es una contraindicación absoluta en pacientes que no muestran sensibilidad a esta sustancia ²⁴.

En la tabla 2 se resume el uso de agentes anestésicos locales para muchas condiciones sistémicas y toxicomanías encontradas en pacientes médicamente complejos que solicitan atención odontológica ²⁴.

Tabla 2. Resumen del uso de anestésicos locales en pacientes médicamente complejos.	
ENFERMEDAD	PRECAUCIONES
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	Usar protocolo de reducción de estrés ⁺
*Hipertensión (controlada)	Minimizar el uso de vasoconstrictores
Beta-bloqueadores no selectivos (Propranolol)	Evitar vasoconstrictores
Beta-bloqueadores selectivos (Lopressor)	Minimizar el uso de vasoconstrictores
Otros fármacos antihipertensivos (Clonidina, Aldomet, Reserpina)	Minimizar el uso de vasoconstrictores; monitorear el sitio de inyección por isquemia.
*Angina y post-infarto al miocardio	Minimizar el uso de vasoconstrictores
*Arritmia cardíaca (refractoria)	Minimizar el uso de vasoconstrictores, evitar inyecciones al LPD o intraósea.
*Insuficiencia cardíaca congestiva (controlada)	Minimizar el uso de vasoconstrictores
Glucósidos digitálicos (Digoxina)	Monitorear arritmias si se uso vasoconstrictor

Nitratos y vasodilatadores de acción prolongada, (Nitroglicerina, Isordil , Minipres)	Observar la duración de la anestesia, debido a que disminuye fácilmente.
*Accidente cerebrovascular	No se requieren precauciones especiales
ENFERMEDAD PULMONAR	
*Asma	Protocolo de reducción de estrés ⁺ ; minimizar el uso de vasoconstrictor
*Enfermedad pulmonaria crónica obstructiva	No se requieren precauciones especiales
ENFERMEDAD RENAL (SEVERA)	
Reducir dosis; extendiendo el tiempo entre inyecciones	
ENFERMEDAD HEPÁTICA (SEVERA)	
Reducir dosis; extendiendo el tiempo entre inyecciones	
ENFERMEDAD PANCREÁTICA	
*Diabetes	Protocolo de reducción de estrés ⁺
ENFERMEDAD SUPRARRENAL	
*Insuficiencia suprarrenal	Protocolo de reducción de estrés ⁺
*Feocromocitoma	Evitar vasoconstrictores
ENFERMEDAD TIROIDEA	
*Hipertiroidismo (controlado o eutiroideo)	No se requieren precauciones especiales
*Hipotiroidismo (leve)	No se requieren precauciones especiales
ENFERMEDAD MUSCULOESQUELÉTICA	
*Hipertermia maligna	No se requieren precauciones especiales
DISCRASIAS SANGUÍNEAS	
*Anemia de células falciformes	Protocolo de reducción de estrés ⁺ ; minimizar el uso de vasoconstrictores
*Metahemoglobinemia	Evitar el uso de prilocaína (Citanest)
INTERACCIONES CON OTROS MEDICAMENTOS	
PRECAUCIONES	
Fármacos antipsicóticos (Thorazine)	No se requieren precauciones especiales
Cocaína	Aplazar el tratamiento de 6-72 horas
Antidepresivos tricíclicos (Elavil)	Reducir al mínimo la epinefrina ; evitar corbadrina
Inhibidores de la monoaminoxidasa	No se requieren precauciones especiales
Ansiofíticos (Benzodiazepinas)	Minimizar el uso de todos los anestésicos

⁺Protocolo de reducción de estrés: -Citas matutinas y cortas, -Discutir cualquier pregunta, preocupación o temor del paciente, - Establecer una relación honesta y solidaria con el paciente, - Mantener un ambiente de calma, tranquilidad y profesional, - Proporcionar explicaciones claras de lo que el paciente debe esperar y sentir, - Premedicación con benzodiazepinas si es necesario, -

Garantizar un buen control del dolor a través de la elección juiciosa de anestésicos locales adecuados para el mantenimiento de la comodidad del paciente durante todo el procedimiento, - Utilizar óxido nitroso, según sea necesario (evitar hipoxia), - Utilice los cambios de posición graduales para evitar la hipotensión postural, - Poner fin a la cita si el paciente se siente estresado.

Fuente: Budenz A.W.: Local Anesthetics and Medically Complex Patients. J Calif Dent Assoc. (2000);28(8):611-9.

Al inicio de esta revisión, se ha puesto en evidencia el efecto de la inflamación en los mecanismos de procesamiento del dolor a nivel central y periférico, así como la influencia de los mediadores inflamatorios sobre canales de sodio TTX-r y receptores TRPV1, por lo que en teoría la alteración de la respuesta inflamatoria resultaría favorable. La introducción del concepto de analgesia multimodal o sinergismo farmacológico ¹¹, anunció la posibilidad de combinar anestésicos locales con fármacos analgésicos para obtener mayor efecto analgésico intra y postoperatorio. Han sido evaluados diversos fármacos, incluyendo: anti-inflamatorios no esteroideos (ibuprofeno y ketorolaco), no opioides (paracetamol), opioides, glucocorticoesteroides (dexametasona) y duales (tramadol), con diferentes resultados. El uso de AINE's es una opción efectiva que no rompe el esquema farmacológico del odontólogo e incrementa la tasa de éxito en la anestesia pulpar en pacientes sintomáticos (Figura 4). *Noguera-González et al* obtuvo una tasa de éxito en la anestesia pulpar del 72% en pacientes con pulpitis irreversible sintomática (PIS), mediante la premedicación preoperatoria con 600 mg de ibuprofeno 1 hora antes del tratamiento y el BNAI con 1.8 ml de mepivacaína al 2% con epinefrina 1:100,000 ¹². *Yadav et al* logró el 76% de éxito anestésico con la administración previa de 10 mg de ketorolaco vía oral y el BNAI con 1.8 ml de articaína al 4% con epinefrina 1:100,000 y la infiltración suplementaria bucal y lingual con 0.9 ml de la misma solución, en el mismo tipo de pacientes ¹⁶. *Simpson et al* evaluó el efecto de la ingesta de 800 mg de ibuprofeno y 1000 mg de paracetamol 45 minutos antes del BNAI con 3.6 ml y la infiltración bucal con 0.9 ml de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000 en pacientes con PIS, concluyendo que el sinergismo terapéutico entre estas sustancias no da lugar a un aumento estadísticamente significativo versus el grupo

placebo, 38% y 24% respectivamente ⁶. Por otra parte, el uso de glucocorticoesteroides en teoría ofrecería más ventajas que los AINE a causa de los diferentes mecanismos farmacológicos de estas sustancias. Sin embargo, ni la premedicación con 0.5 mg de dexametasona vía oral 1h antes del tratamiento ¹, ni la infiltración bucal suplementaria de 1ml/4mg de dexametasona mejoró significativamente el éxito del BNAI con 1.8 ml de lidocaína al 2%, ya que a pesar de que los glucocorticoides impiden la formación de mediadores de la inflamación, no tienen efecto sobre los nociceptores activados ¹⁰. Recientemente, se reportó que 0.5 ml de tramadol (50 mg/mL⁻¹) mezclado con 1.3 ml de mepivacaína al 2% con epinefrina 1:100,000 aumenta la duración del efecto anestésico (142 min), pero no las estadísticas del éxito del BNAI ¹¹.

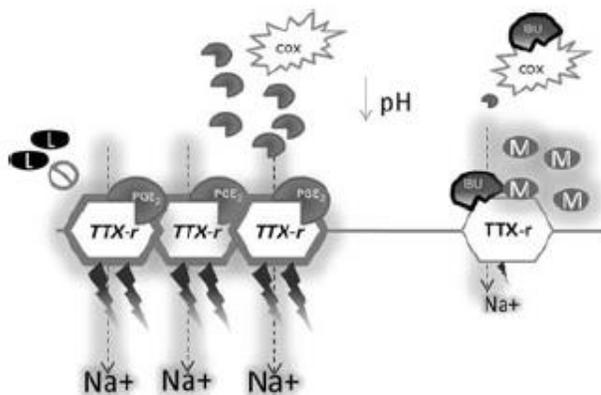


Figura 4. (lado izquierdo) Propuesta de un ambiente para el fracaso del BNAI. Un pH más bajo provocado por un medio inflamatorio provoca una menor concentración de lidocaína disponible (L) dejando los canales de sodio tetrodoxina resistentes (TTX-r) (que también tiene una mayor resistencia a la lidocaína)

vulnerables a la entrada de sodio, que da lugar a la despolarización de la neurona. La mayor concentración de prostaglandina E2 (PGE2) causada por la acción de la ciclooxigenasa (COX) también reduce el umbral de activación de estos canales, facilitando la entrada de sodio. (Lado derecho) Propone el efecto de la premedicación con ibuprofeno cuando se utiliza junto con la mepivacaína para el BNAI. Hay una mayor disponibilidad de mepivacaína en un ambiente ácido (inflamado), lo que permite una mayor concentración del anestésico activo; favoreciendo un bloqueo de los canales de sodio TTX-r más eficaz. La presencia local de ibuprofeno (IBU) disminuye la concentración de prostaglandinas que afectan a la sensibilidad de los canales de sodio y puede actuar directamente en subtipos TTX-r. **Fuente:** Noguera-Gonzalez D., Cerda-Cristerna B. I., Chavarria-Bolaños D., Flores-Reyes H., Pozos-Guillen A. Efficacy of preoperative ibuprofen on the success of inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis: a randomized clinical trial. *International Endodontic Journal* (2013);46:1056–1062.

Desde otra perspectiva, el manejo cuidadoso de la ansiedad, miedo, pesimismo y/o preocupación en los pacientes con odontalgia; es importante debido a que pueden ser factores predictivos de la anestesia dental incompleta y en consecuencia, de un postoperatorio doloroso e incomodo para el paciente. Algunas estrategias sugeridas incluyen la premedicación con ansiolíticos y la sedación consciente, para bloquear mecanismos neurofisiológicos y proporcionar un tratamiento sin dolor y mejorar la eficacia del BNAI ⁷. Otras opciones más simples incluyen el uso del tono de oficina, información sobre el procedimiento o distracción, de tal forma que los pacientes puedan lidiar mejor con algunas situaciones de la terapia endodóntica ²⁵.

CONCLUSIÓN

El control del dolor es un fuerte componente de la excelencia clínica, si bien, las tasas de éxito no son lo suficientemente altas para garantizar la anestesia pulpar profunda, el conocimiento de los fundamentos biológicos resulta imprescindible para el reconocimiento clínico de la causa de fracaso anestésico de los pacientes con odontalgia aguda sometidos a tratamiento endodóntico.

De este modo se facilitara el manejo eficiente y eficaz de las condiciones de dolor mediante la selección adecuada de la técnica y solución anestésica, así como el uso de AINEs y estrategias no farmacológicas para el control del dolor, de acuerdo a las necesidades de cada caso.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Shahi S., Mokhtari H., Rahimi S., Reza Y.H., Narimani S., Abdolrahimi M., Nezafati S.: Effect of Premedication with Ibuprofen and Dexamethasone on Success Rate of Inferior Alveolar Nerve Block for Teeth with Asymptomatic Irreversible Pulpitis: A Randomized Clinical Trial. *J Endod* (2013);39:160–162.
- 2) Caviedes-Bucheli J., Rojas P., Escalona M., Estrada A., Sandoval C., Rivero C., Lombana N., Muñoz H.R.. The Effect of Different Vasoconstrictors and

- Local Anesthetic Solutions on Substance P Expression in Human Dental Pulp. *J Endod* (2009);35:631–633.
- 3) Pipa V.A., Garcia-Pola V.M.J.: Anestésicos locales en odontoestomatología. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* (2004);9:438-43.
 - 4) Malamed S.F.: *Manual de Anestesia Local*. Quinta Edición. España. Editorial Elsevier Mosby. 2006.
 - 5) Hargreaves K.M., Keiser K.: Local anesthetic failure in endodontics: Mechanisms and Management. *Endodontic Topics* (2002), 1: 26–39.
 - 6) Simpson M., Drum M., Nusstein J., Reader A., Beck M.: Effect of Combination of Preoperative Ibuprofen/ Acetaminophen on the Success of the Inferior Alveolar Nerve Block in Patients with Symptomatic Irreversible Pulpitis. *J Endod* (2011);37:593–597.
 - 7) Khademi A.A, Saatchi M., Minaiyan M., Rostamizadeh N., Sharafi F.: Effect of Preoperative Alprazolam on the Success of Inferior Alveolar Nerve Block for Teeth with Irreversible Pulpitis. *J Endod* (2012);38:1337–1339.
 - 8) Blacher J., Van D.S., Parashar V., Mitchell J.C.: Variation in Location of the Mandibular Foramen/Inferior Alveolar Nerve Complex Given Anatomic Landmarks Using Cone-beam Computed Tomographic Scans. *J Endod* (2016);42:393–396.
 - 9) Boronat L.A., Peñarrocha D.M.: Fracasos de la anestesia loco-regional en Odontología. Revisión bibliográfica. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* (2006);11:E510-3.
 - 10) Aggarwal V., Singla M., Rizvi A., Miglani S.: Comparative Evaluation of Local Infiltration of Articaine, Articaine Plus Ketorolac, and Dexamethasone on Anesthetic Efficacy of Inferior Alveolar Nerve Block with Lidocaine in Patients with Irreversible Pulpitis. *J Endod* (2011);37:445–449.
 - 11) Rodríguez-Wong L., Pozos-Guillen A., Silva-Herzog D., Chavarría-Bolaños D.: Efficacy of mepivacaine–tramadol combination on the success of inferior alveolar nerve blocks in patients with symptomatic irreversible pulpitis: a randomized clinical trial. *International Endodontic Journal* (2016); 49:325–333.

- 12) Noguera-Gonzalez D., Cerda-Cristerna B. I., Chavarria-Bolaños D., Flores-Reyes H., Pozos-Guillen A. Efficacy of preoperative ibuprofen on the success of inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis: a randomized clinical trial. *International Endodontic Journal* (2013);46:1056–1062.
- 13) Păunescu H., Coman O.A., Coman L., Ghiță I., Georgescu S.R., Drăia F., Fulga I.: Cannabinoid system and cyclooxygenases inhibitors. *J Med Life* (2011); 4(1):11–20.
- 14) Michael A.H., Heargraves K.: Peripheral Mechanisms of Odontogenic Pain. *Dent Clin N Am* (2007); 51:19-44.
- 15) Fowler S., Drum M., Reader A., Beck M.: Anesthetic Success of an Inferior Alveolar Nerve Block and Supplemental Articaine Buccal Infiltration for Molars and Premolars in Patients with Symptomatic Irreversible Pulpitis. *J Endod* (2016);42:390–392.
- 16) Yadav M., Grewal M.S., Grewal S., Deshwal P.: Comparison of Preoperative Oral Ketorolac on Anesthetic Efficacy of Inferior Alveolar Nerve Block and Buccal and Lingual Infiltration with Articaine and Lidocaine in Patients with Irreversible Pulpitis: A Prospective, Randomized, Controlled, Double-blind Study. *J Endod* (2015); 41:1773–1777.
- 17) Kanaa M.D., Whitworth J.M., Meechan J.G.: A Prospective Randomized Trial of Different Supplementary Local Anesthetic Techniques after Failure of Inferior Alveolar Nerve Block in Patients with Irreversible Pulpitis in Mandibular Teeth. *J Endod* (2012);38:421-425.
- 18) Ashraf H., Kazem M., Dianat O., Noghrehkar F.: Efficacy of Articaine versus Lidocaine in Block and Infiltration Anesthesia Administered in Teeth with Irreversible Pulpitis: A Prospective, Randomized, Double-blind Study. *J Endod* (2013); 39:6–10.
- 19) Abdulwahab M., Boynes S., Moore P., Seifkar S., Al-Jazzaf A., Alshuraidah A., Zovko J.e, Close J.: The efficacy of six local anesthetic formulations used for posterior mandibular buccal infiltration anesthesia. *JADA* (2009);140(8):1018-1024.

- 20) Lee G.S., Alley L.W., Eleazer P.D: An Ex Vivo Comparison of Pressures within Dental Pulp Space Using Conventional Anesthetic Technique Versus Needle-mounted Obturator. *J Endod* (2014);40:907–909.
- 21) Click V., Drum M., Reader A., Nusstein J., Beck M.: Evaluation of the Gow-Gates and Vazirani-Akinosi Techniques in Patients with Symptomatic Irreversible Pulpitis: A Prospective Randomized Study. *J Endod* (2015);41:16–21.
- 22) Schellenberg J., Drum M., Reader A., Nusstein J., Fowler S., Beck M.: Effect of Buffered 4% Lidocaine on the Success of the Inferior Alveolar Nerve Block in Patients with Symptomatic Irreversible Pulpitis: A Prospective, Randomized, Double-blind Study. *J Endod* (2015);41:791–796.
- 23) Shurtz R., Nusstein J., Reader A., Drum M., Fowler S., Beck M.: Buffered 4% Articaine as a Primary Buccal Infiltration of the Mandibular First Molar: A Prospective, Randomized, Double-blind Study. *J Endod* (2015);41:1403–1407.
- 24) Budenz A.W.: Local Anesthetics and Medically Complex Patients. *J Calif Dent Assoc.* (2000);28(8):611-9.
- 25) Rosenberg P.A.: Clinical strategies for managing endodontic pain. *Endodontic Topics*(2002);3:78–92

