

“VALORACIÓN DE LA EFICACIA ANESTÉSICA CON LA TÉCNICA
SUPLEMENTARIA INTRAÓSEA CONVENCIONAL Y COMPUTARIZADA
CCS® CON 2 MARCAS DE ANESTESIA EN PACIENTES CON PULPITIS
IRREVERSIBLE AGUDA EN MOLARES INFERIORES EN LA CLÍNICA DE
POSTGRADO DE ENDODONCIA DEL COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO, SEMESTRE 02 - 2004”

DRA. LINA MARIA CARDOSO ARANGO
DRA. NANCY ERASO MARTINEZ

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
AREA DE EDUCACIÓN AVANZADA
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN ENDODONCIA
BOGOTÁ, D.C.
2005

**“VALORACIÓN DE LA EFICACIA ANESTÉSICA CON LA TÉCNICA
SUPLEMENTARIA INTRAÓSEA CONVENCIONAL Y COMPUTARIZADA
CCS® CON 2 MARCAS DE ANESTESIA EN PACIENTES CON PULPITIS
IRREVERSIBLE AGUDA EN MOLARES INFERIORES EN LA CLÍNICA DE
POSTGRADO DE ENDODONCIA DEL COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO, SEMESTRE 02 - 2004”**

INVESTIGADORAS

DRA. LINA MARIA CARDOSO ARANGO

DRA. NANCY ERASO MARTINEZ

**Tesis de grado presentada como requisito parcial para optar el título
de endodoncista**

Asesora Científica

DRA. PATRICIA AVELLANEDA

Odontóloga, Especialista en Endodoncia y Docencia Universitaria

Asesora Metodológica

DRA. CLAUDIA HURTADO ARANGO

Odontóloga, Especialista en Seguridad Social en Salud

Asesor Estadístico

DR. MONICA PACHON R.

ESTADISTICA

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
AREA DE EDUCACIÓN AVANZADA
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN ENDODONCIA
BOGOTÁ, D.C.**

2005

DEDICATORIA

A DIOS A NUESTROS PADRES
Y A TODAS LAS PERSONAS
QUE NOS COLABORARON.

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN

1.	ASPECTOS TEÓRICOS.....	8
1.1	PROBLEMA.....	9
1.2	JUSTIFICACIÓN.....	9
1.3	PROPÓSITO.....	9
1.4	MARCO TEÓRICO.....	9
1.5	OBJETIVOS.....	38
1.5.1	Objetivo General.....	38
1.5.2	Objetivos Específicos.....	38
2.	ASPECTOS METODOLÓGICOS.....	39
2.1	TIPO DE ESTUDIO.....	39
2.2	GRUPO EXPERIMENTAL.....	39
2.3	OBJETO DE ESTUDIO.....	39
2.4	MUESTREO.....	39
2.5	CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	39
2.5.1	Criterios de inclusión.....	39
2.5.2	Criterios de exclusión.....	40
2.6	VARIABLES	40
2.7	PROCEDIMIENTO.....	42
2.8	INSTRUMENTO.....	44
2.9	ANÁLISIS Y TABULACION DE DATOS.....	45
3.	RESULTADOS.....	48
4.	DISCUSION.....	54
5.	CONCLUSIONES.....	56
6.	RECOMENDACIONES.....	61
	REFERENCIAS.....	62

ANEXOS

INTRODUCCIÓN

PROPÓSITO: Valorar la Eficacia Anestésica con la Técnica Suplementaria Intraósea Convencional y Computarizada CCS® usando Lidocaína 2% Septodont® y New Stetic®, en pacientes con Pulpitis Irreversible Aguda de molares inferiores. **MATERIALES Y MÉTODOS:** Estudio Experimental Doble ciego a 36 pacientes; 16 mujeres, 20 hombres, con diagnóstico de Pulpitis Irreversible aguda de molares inferiores cuando no se consiguió bloqueo del Nervio Dentario Inferior, requiriendo técnica suplementaria intraósea. Se dividieron así: GRUPO A: 18 Pacientes con técnica convencional, subdivididos A1: 9 pacientes Lidocaína 2% Septodont® A2: 9 pacientes Lidocaína 2% New Stetic®. GRUPO B: 18 pacientes con técnica computarizada CCS® subdivididos en B1: 9 pacientes Lidocaína 2% Septodont® y B2: 9 pacientes Lidocaína 2% New Stetic®. El dolor se valoró con la Escala Visual Análoga del Dolor Modificada. Para el análisis estadístico se usó la prueba de Kruskal Wallis y de Mann-Whitney. **RESULTADOS:** El dolor fue categorizado como leve 66.6% (24 pacientes), ausente 33.3% (12 pacientes). **CONCLUSIONES:** La técnica suplementaria Intraósea permite obtener anestesia pulpar profunda en molares inferiores con un diagnóstico de pulpitis irreversible aguda. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las técnicas y las marcas de anestesia de acuerdo al grado de dolor ($p=0.639$).

I. ASPECTOS TEORICO

1.1 PROBLEMA

Al iniciar el procedimiento endodóntico se requiere de una anestesia profunda para que este sea más aceptado y menos doloroso para el paciente.

La anestesia intraósea ofrece muchas ventajas sobre las otras alternativas, requiere menores dosis de anestésico que la técnica troncular convencional, y la cantidad de tejido anestesiado es menor que con las demás técnicas (Meechan, 2002).

La profundidad anestésica de los pacientes con diagnóstico de Pulpitis Irreversible Aguda en molares inferiores se hace difícil con el bloqueo anestésico mandibular, requiriendo una anestesia suplementaria intraósea, intrapulpar o intraligamentaria adicional.

La anestesia intraósea es un medio exitoso para alcanzar la anestesia en dientes molares inferiores con pulpitis irreversible (Nusstein y cols, 2003; Gallantin, 2003; Kleber, 2003; Gallantin, 2000; Stabile, 2000; Guglielmo, 1999; Brown, 1999; Weathers, 1999; Parente, 1998; Reitz, 1998; Nusstein, 1998; Coury, 1997; Dunbar, 1996).

¿En pacientes con diagnóstico de Pulpitis Irreversible Aguda se logra mayor eficacia anestésica con la técnica suplementaria intraósea convencional o con la computarizada CCS®, usando dos marcas de anestesia, en pacientes con pulpitis irreversible aguda en molares inferiores?

1.2 JUSTIFICACION

Es importante realizar este estudio acerca de la técnica anestésica intraósea suplementaria ya que al lograr una mayor eficacia anestésica el paciente será más colaborador, disminuirá su ansiedad y se sentirá más confortable, incrementando la tasa de éxito del procedimiento.

Es importante valorar si se logra mayor eficacia anestésica con la técnica suplementaria intraósea convencional o con la técnica computarizada CCS®, usando dos marcas de anestesia en pacientes con pulpitis irreversible aguda en molares inferiores.

1.3 PROPOSITO

Este estudio pretende valorar la eficacia anestésica con la técnica suplementaria intraósea convencional y Computarizada CCS® con Lidocaína 2% Septodont® y New Stetic® en pacientes con pulpitis irreversible aguda en molares inferiores.

1.4 MARCO TEORICO

Los síntomas del dolor pulpar ocurren con diferentes intensidades, como son leve, moderado o severo. Estas diferencias a menudo ayudan al clínico a establecer el diagnóstico o plan de tratamiento apropiado y determinar si está indicada una pulpectomía o si la pulpa puede mantenerse. En otras palabras, si es tratable o no la condición inflamatoria de la pulpa.

Los síntomas del dolor a menudo retan al odontólogo, ya que bien se sabe que un diagnóstico correcto implica un tratamiento correcto.

Generalmente, el dolor es conceptualizado como un fenómeno psicobiológico, el cual tiene dos componentes: la percepción del dolor, que esta influenciada por la anestesia y la reacción al dolor, por ejemplo: miedo, angustia, ansiedad, depresión o llanto. Estos estados emocionales varían de paciente a paciente y pueden en ocasiones exagerar la percepción del dolor (Bender, 2000).

La habilidad para diagnosticar los diferentes desordenes del dolor depende del entendimiento de que el dolor puede ser de origen sistémico o de origen odontogénico; se debe reconocer que las diferentes intensidades de dolor se asocian con diversas y numerosas enfermedades, las cuales se manifiestan con dolor y también que éste se puede referir de una parte del cuerpo a otra. La evaluación de la historia dental, particularmente de la historia de dolor en el mismo diente antes de la presente experiencia, es una importante consideración para determinar el tratamiento apropiado (Bender, 2000).

El proceso del dolor ocurre principalmente mientras se está dando el daño al tejido, y no después de la injuria tisular. Cuando está ocurriendo el daño al tejido, la intensidad y duración del dolor difiere de cuando se aplica un estímulo a un diente normal. Por ejemplo, cuando un estímulo térmico se aplica a un diente con una pulpa normal, la percepción del dolor es inmediata, y solo hasta la remoción del estímulo desaparece inmediatamente el dolor. En contraste, cuando el mismo estímulo térmico es aplicado a un diente con daño pulpar, como en el caso de una caries profunda, el dolor se demora en desaparecer (Bender, 2000).

Los nervios se parecen en el aspecto en que todos ellos transmiten impulsos eléctricos. Sin embargo, difieren en cuanto a las modalidades de sensación y velocidad de conducción. Sus respectivos trayectos terminan en áreas

específicas del Sistema Nervioso Central. Independiente del estímulo, la sensación es específica. Esta puede ser de: dolor, tacto, gusto, olor, sonido o visión. La pulpa dental es un excelente ejemplo de una respuesta específica después de cualquier estímulo, sea este por tacto, térmico, eléctrico o químico, la respuesta siempre es la misma: dolor (Bender, 2000).

La clasificación de los diferentes receptores sensoriales y sus respectivas funciones es la siguiente:

Mecanorreceptores: Tacto, Escucha

Termorreceptores: Calor, Frío

Nociceptores: Dolor - Fibras A Delta y C -

Receptores Electromagnéticos: Visión

Quimiorreceptores: Tacto, olfato

La pulpa está ricamente inervada y contiene tanto fibras A-delta como fibras C y un muy pequeño número de fibras A-Beta (Ramachandran, 1995).

La mayoría de las fibras nerviosas del diente entran a través del foramen apical, aunque un pequeño número puede entrar a través de los conductos accesorios. Los nervios de la pulpa incluyen: las fibras aferentes primarias que están involucradas en la transmisión del dolor y las fibras eferentes simpáticas las cuales modulan la microcirculación de la pulpa. Estas últimas se originan en el ganglio cervical superior y cuando se estimulan ocasionan que las arteriolas y los esfínteres precapilares que rodean las células del músculo liso se contraigan, reduciendo así el flujo de sangre a través de la pulpa (Trowbridge, 1986).

La intensidad del dolor (leve, moderado o severo) depende de la frecuencia de episodios de dolor, número de nervios, y tipo de fibras nerviosas. Están entonces, las fibras de conducción rápida mielinizadas A-delta y las fibras nerviosas de conducción lenta desmielinizadas C. Las fibras A-delta tienen

una velocidad de conducción de 12 a 30 m/seg y las C de 0.5 a 2 m/seg (Bender, 2000).

Los receptores de dolor transmiten mensajes al sistema nervioso central en diferentes proporciones, según el tamaño y cubierta de los nervios. El sistema nervioso autónomo también participa en la percepción del dolor. Desde el punto de vista anatómico, las neuronas de este sistema son somáticas aferentes (nervios sensoriales); se localizan en los cuerpos celulares simpáticos y parasimpáticos de los ganglios de la raíz dorsal. Las prolongaciones centrales penetran por la parte posterior de la medula espinal. Las prolongaciones periféricas aferentes van a receptores viscerales (Ramachandran, 1995).

La pulpa sana conserva su vitalidad, se estimula con el calor y el frío y responde con dolor leve que no persiste a un estímulo. Las diferencias entre las dos fibras (A-delta y C) permiten al paciente caracterizar la calidad, intensidad y duración de la respuesta dolorosa. (Orchardson, 1994).

Las diferencias en el carácter del dolor, como el de un pinchazo producido por el test eléctrico pulpar se debe a la estimulación de las fibras nerviosas mielinizadas tipo A-delta, mientras que el dolor sordo, quemante, se produce por la estimulación de las fibras desmielinizadas C. Estas últimas requieren una corriente eléctrica mucho más fuerte que la del vitalómetro que se usa para las fibras A-delta. Las fibras C tienen un mayor umbral de excitabilidad que las fibras A-delta. Las diferencias en la excitabilidad entre las fibras nerviosas mielinizadas (A-delta) y no mielinizadas (C) son:

Síntomas y Reacciones	Fibras A-Delta	Fibras C
Conducción	Rápida	Lenta
Dolor	Agudo	Sordo
Ubicación	Unión Dentino-pulpar	Centro de la pulpa
Frío	Sí	No
Calor	Sí	Sí
Efecto Iónico	Sí	No
Test eléctrico	Sí	No
Localización	Buena	Pobre
Dolor referido	No	Sí
Umbral de Excitabilidad	Bajo, 9.9 μ A	Alto, 37.4 μ A
Hipoxia	No hay respuesta	Responde
Incremento en Presión Pulpar	No	Sí
Mediadores de la Inflamación	No	Sí
Soluciones Hiperosmóticas	Sí	No

En ocasiones se necesita determinar si el dolor dental es de origen sistémico, no-odontogénico u odontogénico antes de que se pueda determinar un diagnóstico. Los pacientes con dolor de origen sistémico se presentan rara vez en el consultorio odontológico. Los dolores sistémicos que se podrían confundir con dolor dental (neuralgia del trigémino, neuroma acústico, herpes zoster, odontalgia diabética, infarto al miocardio) se pueden presentar pero con poca frecuencia; sin embargo el dolor por neuralgia facial atípica es referido frecuentemente por parte del médico a la consulta odontológica. El dolor en la neuralgia facial atípica no sigue la vía del trigémino y no es espasmódico. Aquí, el dolor ocurre bilateralmente, en contraste con la neuralgia del trigémino, que se da unilateralmente. El dolor parece localizarse principalmente en los molares superiores y crea un problema diagnóstico cuando existen restauraciones profundas en la zona. Los síntomas de este dolor parecen involucrar las fibras C, con dolor sordo y continuo, asociado con sensación quemante en la lengua, labios y paladar. El dolor llega

espontáneamente y, después de un tiempo con dolor fuerte se va espontáneamente. En estos casos los pacientes insisten en la necesidad del tratamiento de conductos o en su defecto, la extracción, y nada de lo anterior les da alivio (Bender, 2000).

El grupo de dolor no odontogénico representado por el síndrome de ATM, la pericoronitis, las úlceras orales y la sialolitiasis no proporcionan ninguna dificultad al momento del diagnóstico diferencial. No obstante, en la sialolitiasis, un cálculo en el conducto salivar ocasiona dolor e inflamación en el ángulo de la mandíbula y puede crear un problema diagnóstico debido a la localización de la inflamación (Bender, 2000).

El dolor de origen odontogénico involucra el dolor dentinal y pulpar derivado de los dos tipos de fibras nerviosas, localizadas en dos regiones diferentes en la pulpa. Las terminaciones de las fibras nerviosas A-Delta se localizan principalmente en la zona de unión de pulpa y dentina, en la periferia de la pulpa. Sus terminaciones libres penetran los túbulos dentinales a una distancia de 150 a 200 μ m. Casi todas las fibras A-Delta se localizan en la parte coronal de la pulpa, con la mayor densidad nerviosa en los cuernos pulpares. Además, los estudios de test eléctricos pulpares indican que existen diferencias regionales en el dolor dentinal. La respuesta más baja se presenta en el borde incisal o en el tercio incisal, seguido por el tercio medio. La respuesta más alta se da en el tercio cervical. Los resultados parecen indicar que las diferencias en los umbrales de respuesta se deben a la diferencia en la densidad nerviosa localizada en las diferentes regiones de la pulpa. En contraste, las fibras C se ubican en la pulpa propiamente dicha, extendiéndose muy probablemente hasta la zona rica en células (Ramachandran, 1995).

El dolor dentinal consiste en un dolor agudo, localizado y de corta duración.

Esta respuesta se da por cualquier estímulo que altere la hidrodinámica, ósmosis o ionización dentro de los túbulos dentinales. Los estímulos pueden ser térmicos, mecánicos, osmóticos o eléctricos. Los estímulos térmicos (calor y frío) dan reacciones de dolor superiores cuando se aplican diferencias extremas en la temperatura a la corona del diente. El fluido dentro de los túbulos dentinales se mueve rápida y fuertemente para deformar la membrana celular de las terminaciones nerviosas libres, actuando como un mecanoreceptor. El cambio gradual en la temperatura no causa una respuesta dolorosa inmediata; no hay un movimiento rápido del fluido, lo cual es esencial para excitar los nervios A-Delta. Ocurre una respuesta a medida que el cambio gradual de la temperatura ocasiona una actividad termoreceptora con respuesta de las fibras C (Trowbridge, 1980).

En cualquier procedimiento dental, ante la ausencia de anestesia local, la manipulación de las superficies de la dentina puede causar dolor. Cuando la dentina es expuesta al estímulo térmico, osmótico o eléctrico, o cuando ráfagas de aire o diversas drogas son aplicadas a la superficie, el sujeto siente dolor, lo que puede ser definido como "dentinalgia". Una pulpalgia es un dolor más crónico y prolongado a un estímulo dado y puede resultar en un aumento en el edema intrapulpar subsecuente a caries profunda y a inflamación pulpar. A pesar de que los estudios histoquímicos, autoradiográficos y de microscopía electrónica han descrito la relación entre el odontoblasto y las fibras neurales de la pulpa, el exacto mecanismo de transmisión de la respuesta dolorosa de la dentina a las terminaciones nerviosas solo ha sido una hipótesis. Cuatro teorías han sido propuestas: la teoría transductora, la teoría moduladora, la teoría de control de entrada y la teoría hidrodinámica. De estas teorías, la teoría hidrodinámica se cree actualmente es la responsable de la transmisión de la sensación dentinal (Berman, 1984).

La pulpa tiene nervios autonómicos y somáticos, los patrones de Inervación

varían en las diferentes partes del diente y se pueden ver como extensiones nerviosas individuales que inervan muchos túbulos, los nervios intra dentales contienen un rango de péptidos y neuromoduladores, incluyendo sustancias P y calcitonina péptica. Los cambios severos se incrementan con la relación entre la degeneración de la superficie dentinal y el trauma subsiguiente al tratamiento. Con los cambios en la dentina y la pulpa es posible que aumenten la sensibilidad o hipersensibilidad dentinal. La dentina hipersensible se caracteriza por dolor transitorio en respuesta a estímulos táctiles, térmicos o químicos (Orchardson, 1994).

Clinicamente, la aplicación de dióxido de carbono o gutapercha caliente da mejores resultados que el hielo o el agua caliente. La exposición de los dientes a estas temperaturas extremas no ocasiona morbilidad, de acuerdo con los hallazgos histológicos (Rickoff, 1988).

La aplicación de un estímulo frío a la corona clínica produce una respuesta dolorosa rápida de las fibras A-Delta seguido por un cese inmediato del dolor. La aplicación continua de frío compromete el flujo sanguíneo debido a la vasoconstricción de los vasos sanguíneos, y puede ocasionar anoxia, una condición bajo la cual las fibras A-Delta paran de funcionar. Cuando esto ocurre, hay un descenso de la actividad mitocondrial, con una caída en la frecuencia del impulso y en la excitabilidad, lo cual se considera un efecto criogénico. La aplicación de calor, por otro lado, tiene un efecto bifásico. Primero, la aplicación inicial de calor produce un movimiento rápido de fluido por el cambio repentino en la temperatura. Si la aplicación de calor es continuada, hay un periodo de cese del dolor, seguido por un dolor más intenso con una mayor frecuencia y un incremento en la actividad mitocondrial. Esto se debe presumiblemente a la dilatación de los vasos sanguíneos con un incremento pasajero de la presión intrapulpal. Esta

acción en este momento involucra a las fibras C, las cuales se afectan por el calor. El dolor dentinal, ocasionado por las fibras A-Delta es más transitorio y se usa más frecuentemente que el dolor causado por las fibras C, para los test de vitalidad pulpar. Las fibras C se asocian usualmente con patofisiología (Kim, 90).

La hipersensibilidad, una entidad dolorosa común en la clínica es causada por el estímulo a los túbulos dentinales expuestos con azúcares o CaCl_2 . Esto ocasiona una estimulación de la presión hiperosmótica que induce a la excitación inmediata y pasajera de las fibras A-Delta. El efecto de la excitación nerviosa se hace mayor cuando la dentina es desmineralizada o cuando se remueve el smear layer (Pashley, 1981).

Estudios previos han mostrado que un 90% de los pacientes que sufren de pulpagia tienen una historia previa de episodios de dolor, y los hallazgos histológicos manifiestan una inflamación moderada a severa de la pulpa con algunas áreas de necrosis. La inflamación marcada y la presencia de algo de necrosis de la pulpa está frecuentemente presente en los pacientes con dolor moderado a severo. La severidad y duración del dolor parecen estar relacionadas al estado de la patología pulpar. El dolor pulpar severo usualmente indica la presencia de necrosis por licuefacción con un incremento en la presión intrapulpar de 34.5mm/Hg. En la pulpa normal, la presión intrapulpar promedio es de 10mm/Hg (Heyeraas, 1985).

El dolor severo ocurre más a menudo cuando el diagnóstico histológico es pulpitis parcial crónica con necrosis parcial. Esto puede deberse al drenaje y descenso de la presión intrapulpar, como en una cámara isobárica, en las etapas más avanzadas de la enfermedad pulpar. La presencia de dolor pulpar severo casi siempre revela una historia de dolor previo en el diente

comprometido, con una incidencia de exposición pulpar por caries del 79%. Entonces, cuando está presente un dolor de moderado a severo, la pulpa está en un estado de pulpitis irreversible aguda y está indicado el tratamiento convencional de conductos. No obstante, cuando hay presencia de dolor leve a moderado, sin historia previa de dolor en el diente bajo evaluación, usualmente hay un panorama histológico de inflamación moderada o de pulpitis parcial crónica sin áreas histológicas de necrosis. Además, el test térmico estándar muestra vitalidad pulpar normal sin dolor persistente o test de percusión positivo. Por ello la pulpa puede considerarse en estado reversible y se requiere su conservación (Bender, 2000).

La sensación de dolor puede ser mayor o menor dependiendo de la intensidad del estímulo nociceptivo o de la extensión del daño tisular, también puede deberse a otros factores como: edad, sexo, circunstancias presentes, experiencias previa, expectativas y a características individuales. Las reacciones emotivas difieren en la cronicidad y agudeza del dolor, la causa más frecuente es la depresión, que puede causar ansiedad y afecta la respuesta al tratamiento. El dolor puede ser medido y tener un rango subjetivo en la intensidad, el dolor más severo puede medirse por el nivel psicofísico usando la escala visual análoga del dolor con componentes de múltiple interacción (Orchardson, 1994).

La descripción que dé el paciente acerca del dolor es importante para el diagnóstico diferencial, y para seleccionar las pruebas clínicas objetivas destinadas a reproducir los síntomas. Ciertos adjetivos describen mejor el dolor de origen óseo (sordo, roedor, insufrible). Otros adjetivos (pulsátil, de martilleo, palpitante) se suelen emplear para describir la respuesta vascular a la inflamación tisular. El dolor agudo, eléctrico, recurrente o punzante, suele ser causado por una enfermedad de los

complejos neurales radicales, los ganglios sensoriales o la inervación periférica, en relación con pulpitis irreversible o neuralgia del trigémino. Un episodio único de dolor agudo persistente se puede deber a una inflamación aguda. (Ingle, 1996)

La percepción y la reacción del paciente a una urgencia dolorosa aguda, en especial si es de origen odontogénico, es muy variable. En caso de odontalgia persistente, el clínico suele decidir el tratamiento urgente basado en su intensidad. El odontólogo, por lo tanto, debe cuantificar el grado de intensidad de los síntomas dolorosos comunicados por el paciente. Existen varios métodos para conseguirlo, por ejemplo:

1. El paciente debe intentar cuantificar el dolor. La asignación al dolor de un grado entre 0 (ausencia del dolor) y 10 (el dolor más intenso o intolerable), ayuda a vigilar la intensidad del dolor del enfermo durante el curso del tratamiento.
2. El paciente debe clasificar el dolor como leve, moderado o intenso. Esta clasificación guarda relación con la pregunta ¿cómo afecta el dolor el estilo de vida del paciente? El dolor se puede clasificar como intenso si interrumpe o altera significativamente su rutina diaria. En general, el dolor que interfiere con el sueño, el trabajo o las actividades recreativas es significativo. El dolor también se considera intenso si requiere analgésicos potentes. El dolor suele indicar daño tisular y, hasta cierto punto, refleja la extensión de ese daño. Sin embargo, el temor a los procedimientos odontológicos causa a veces una exageración del dolor percibido (Cohen, 2000).

En la Pulpitis Irreversible Aguda la pulpa se ha dañado más allá de cualquier reparación posible, y aún cuando se elimine el factor irritante, no cicatrizará. La pulpa se degenerará poco a poco y ocasionará

necrosis y destrucción reactiva. La muerte pulpar sobrevendrá pronto. Esta penetración de la caries permite que gran número de bacterias, restos de dentina cariada y productos de degradación, productos derivados de la saliva y sustancias químicas de alimentos ingeridos, tengan acceso directo a la pulpa. Esta infección conduce al desarrollo de un microabsceso. El avance del proceso inflamatorio a la etapa aguda significa un estado pulpar irreversible. Los microabscesos de la pulpa comienzan en zonas diminutas de necrosis, dentro de infiltrados densos de células inflamatorias, que están constituidas principalmente por células inflamatorias agudas. Estas lesiones a menudo se encuentran adyacentes a exposiciones cariosas. Las células y los restos celulares parecen ser principalmente de fibroblastos y células inflamatorias en desintegración (Ingle, 1996).

El proceso inflamatorio se extiende de forma circunferencial y progresiva a través de la pulpa, perpetuando el ciclo destructor (Singcuk Kim, 1985).

Durante las pruebas de provocación, la pulpa lesionada con inflamación local establecida puede producir síntomas de dolor de las fibras A delta. En presencia de inflamación, la respuesta es exagerada y desproporcionada para el estímulo, con frecuencia de tipo térmico. Este tipo de hiperalgesia está inducido por mediadores inflamatorios, y uno de los síntomas clásicos de la pulpitis irreversible es el dolor persistente después de estímulos térmicos. Cuando cede el dolor exagerado de las fibras A delta, puede persistir una molestia sorda de carácter pulsátil. Este segundo dolor indica la afectación inflamatoria de las fibras nerviosas C nociceptivas. Al aumentar la inflamación de los tejidos pulpares, el dolor de las fibras C se convierte en la única manifestación dolorosa. En ocasiones la pulpa inflamada responde al frío, que induce a

la vasoconstricción de los vasos dilatados y reduce la presión tisular, y proporciona alivio del dolor intenso. El alivio del dolor proporcionado por el frío representa un signo diagnóstico e indica que la pulpa con inflamación irreversible, pero todavía vital, incrementa su grado de necrosis. El dolor de las fibras C constituye un síntoma que indica la presencia de daño irreversible a los tejidos locales. "Pulpitis Irreversible" es un término clínico que implica la falta de capacidad reparadora de la pulpa inflamada, todavía con vitalidad, para recuperar la salud (Ingle, 1996).

Las mejoras en los agentes y técnicas para anestesia local son posiblemente los avances más importantes en Odontología de los pasados 100 años. Los agentes actualmente disponibles en Odontología tienen la mayoría de las características de un anestésico local ideal:

1. Administración no irritante
2. Anestésico con poca o ninguna alergenidad
3. Acción rápida y adecuada duración
4. Brindar anestesia completamente reversible
5. Toxicidad Sistémica mínima
6. Selectiva de las vías nociceptivas (del dolor)

Los anestésicos de hoy en día pueden administrarse con una irritación mínima y poca preocupación en estimular reacciones alérgicas. Una variedad de agentes están disponibles para proveer una rápida acción de la anestesia con una adecuada duración. El daño nervioso persistente y la toxicidad sistémica se reportan en raras ocasiones. Desafortunadamente, actualmente no están disponibles agentes anestésicos locales que puedan inhibir selectivamente las vías del dolor sin interrumpir la transmisión de otras vías sensoriales (Hawkins, 2002).

En los últimos 20 años, los principales anestésicos locales usados en

Odontología han sido aquellos clasificados como amidas. La Lidocaína y la Mepivacaína, dos de los agentes anestésicos locales más comunmente usados, tienen una historia de 50 años de efectividad y seguridad en brindar la anestesia regional para las terapias dentales. Los odontólogos prefieren los agentes anestésicos locales de amidas sobre los ésteres (procaína y propoxicaína), debido a que las amidas producen anestesia quirúrgica profunda más rápida y confiablemente. La disponibilidad de agentes amida efectivos que brinden anestesia de duración variable, ha mejorado dramáticamente el cuidado del paciente, permitiendo el desarrollo de muchos procedimientos quirúrgicos sofisticados ahora disponibles en Odontología (Yagiela, 1998).

Las variaciones en las características físicas y clínicas de los agentes anestésicos locales pueden ser atribuidas a las diferencias en las propiedades químicas de su estructura molecular. El pKa de un anestésico determina el pH en el cual las formas de droga ionizada (cargada) y no ionizada (no cargada) están en concentraciones iguales. Esto es crítico para la anestesia efectiva debido a que la forma no cargada de un anestésico local puede fácilmente difundirse a través de las vainas nerviosas lipídicas y membranas celulares, mientras que únicamente la forma cargada puede difundirse a través del fluido extracelular y del citoplasma intracelular. El pKa de un agentes es por lo tanto el factor más importante para determinar las propiedades de difusión del agentes y la tasa de acción. La Procaína, con un pKa de 8.9, es 98% ionizada en un tejido normal con pH de 7.4. La mayoría de esta droga está en un estado cargado y es incapaz de cruzar las membranas celulares. La aparición de la anestesia con Procaína es por lo tanto inaceptablemente prolongada. Los anestésicos de amida, teniendo un pKa con un rango entre 7.6-8.0, tienen menos droga en un estado ionizado y por lo tanto, se difunden a través del tejido más fácilmente (Covino y col,

1976; Moore, 1996).

Las características de solubilidad lipídica de un anestésico local predicen mejor la potencia. La Procaína es uno de los anestésicos con menor solubilidad lipídica y menos potente, mientras que la Bupivacaína es muy lípido-soluble, y por lo tanto, la más potente. Las características de unión a proteínas son un determinante principal de la duración de la anestesia. Los agentes que se adhieren a los componentes de proteína de las membranas nerviosas se difunden menos desde el sitio de acción hasta la circulación sistémica. La corta duración de la Lidocaína y la larga duración de la Bupivacaína son causadas en parte, por sus características de unión a proteínas diferentes (Moore, 1984).

Es claro que la solubilidad lipídica, la ionización y las propiedades de unión a proteínas contribuyen a las características clínicas de los anestésicos locales. Pero los factores como el sitio de inyección, la concentración de droga y vasoconstrictor, el volumen de inyección y las propiedades vasoconstrictoras inherentes del anestésico también influyen en la acción clínica de un anestésico local (Hawkins, 2002).

Una combinación de anestésicos éster, procaína y propoxicaína, estuvo disponible en cámpulas dentales hasta 1989. La formulación en las cámpulas dentales fue la combinación de propoxicaína al 0.4% (Ravocaína) y procaína al 2% (Novocaína) con levonorfedrina 1:20,000 como vasoconstrictor. Como se dijo anteriormente, los anestésicos éster son generalmente menor efectivos que las amidas debido a que tienen pobres propiedades de difusión. Adicionalmente, la procaína tiene una alergenicidad significativa y se conoce que afecta tanto al paciente como al odontólogo. La procaína es un potente vasodilatador y no es efectivo

si se usa sin un vasoconstrictor. La terminación del efecto se da a través de la hidrólisis mediante el plasma y las colinesterasas del tejido hasta el ácido para-aminobenzoico (PABA) y alcohol dietilamino. El PABA parece ser un alérgeno asociado con la alergenidad de la procaína (Finder, 2002).

En los 80's, hubo alguna preocupación acerca del uso de los anestésicos amida con los pacientes diagnosticados con "hipertermia maligna". Este raro síndrome genético causa un incremento rápido y potencialmente fatal en la temperatura corporal durante la anestesia general. Los anestésicos éster en un momento fueron considerados por ser los agentes anestésicos locales de elección para estos pacientes. La evidencia más reciente ha determinado, no obstante, que esta preocupación es infundada y que el uso de anestésicos amida para pacientes con riesgo de hipertermia maligna ya no es contraindicado (Malignant Hyperthermia Association of the United States, 2001).

La Lidocaína (Xilocaína, Octocaína) fue introducida dentro de la práctica en los 50's, y debido a su excelente eficacia y seguridad, se ha vuelto el prototipo de Anestésico Local Dental en Norte América. Además de tener una eficacia anestésica excelente, la lidocaína tiene una alergenidad limitada con menos de 20 reportes de reacciones alérgicas en la literatura de los últimos 50 años. Dado el uso frecuente de la anestesia local en Odontología (500.000-1.000.000 inyecciones al día en Estados Unidos y Canadá), la rara incidencia de reacciones de hipersensibilidad es una ventaja clínica extremadamente importante. La Lidocaína es formulada en cápsulas como lidocaína al 2% con epinefrina 1:50.000, lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 y lidocaína al 2% con epinefrina 1.200.000. La lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 es considerada el

estándar para la comparación con nuevos anestésicos. La lidocaína con epinefrina induce rápidamente a la anestesia oral y brinda anestesia quirúrgica por 90-180 minutos (Hawkins, 2002).

La Mepivacaína (Carbocaína, Polocaína) tiene un importante lugar en la anestesia local debido a que tiene propiedades vasodilatadoras mínimas y puede por lo tanto brindar anestesia local profunda sin ser formulada con un vasoconstrictor como la epinefrina o la levonordefrina. La disponibilidad de una formulación al 3% sin vasoconstrictor es una valiosa adición para el uso del odontólogo. Está disponible en cámpulas dentales como mepivacaína al 3% o mepivacaína al 2% con levonordefrina 1:20.000. La mepivacaína sin vasoconstrictor se reporta a menudo por tener una corta duración en la anestesia de tejidos blandos, aunque una reciente investigación sugiere que aun cuando la duración pulpar de mepivacaína sin vasoconstrictor es menor que la de la lidocaína al 2% con epinefrina, la anestesia de tejido blando para la mepivacaína y la lidocaína con epinefrina es casi idéntica (Hersh y cols., 1995)

La prilocaína (Citanest) puede proporcionar una excelente anestesia con o sin un vasoconstrictor. Uno de sus productos metabólicos, la toluidina, ha sido asociada con el desarrollo de methemoglobinemia. Está disponible en preparaciones de prilocaína al 4% sin vasoconstrictor y prilocaína al 4% con epinefrina 1:200.000. La formulación que contiene epinefrina tiene características anestésicas similares a la lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000. La prilocaína al 4% sin vasoconstrictor da una duración levemente más corta de anestesia quirúrgica. Aunque el pH de la solución en las cámpulas dentales es de alguna manera menos acídica, hay pocas indicaciones de que la prilocaína cause menor molestia al ser

inyectada (Wahl y cols, 2001).

De manera similar a la mayoría de los anestésicos disponibles en la práctica dental, la articaína está clasificada como un anestésico amida. La estructura molecular de la articaína contiene un anillo de tiofeno (con contenido de sulfuro) y una cadena lateral de éster. A medida que la articaína es absorbida del sitio de la inyección a la circulación sistémica, es rápidamente inactivada mediante hidrólisis de la cadena lateral de éster a ácido articaínico y por lo tanto, tiene una vida media extremadamente corta en el plasma (27 minutos) (Oertel, 1997).

El tiempo de acción, duración y profundidad anestésica de la articaína es comparable a la lidocaína 2% con epinefrina 1:100.000 (Malamed y cols, 2000).

La articaína y la Prilocaína han sido asociadas con una incidencia levemente mayor de parestesia lingual y mandibular (Haas y cols, 1995). La articaína no parece tener una mayor alergenicidad que otros agentes anestésicos disponibles, probablemente debido a que el metabolito éster no es el alérgeno PABA. Los reportes de reacciones de toxicidad después del uso de articaína para anestesia local son extremadamente raros. La rápida inactivación de la articaína por medio de las esterasas del plasma puede explicar la aparente falta de reacciones por sobredosis reportadas después de su administración, aún cuando es fabricada como una solución al 4% (Donaldson y cols, 1987).

En décadas pasadas, dos anestésicos locales amida de larga duración, la bupivacaína y la etidocaína, se han posicionado dentro de la Odontología. Estos agentes juegan un papel valioso en el manejo general del dolor quirúrgico y post-operatorio asociado con el cuidado

dental (Finder, 2002).

La Etidocaína y la Bupivacaína son análogos químicos de la lidocaína y la mepivacaína. La Bupivacaína (1-butil-2',6'pipecoloxilidide)(Marcaína) es idéntica a la Mepivacaína excepto por la sustitución de un grupo butil (carbono 4) por el grupo metil (carbono 1) en la amina aromática. La Etidocaína (2-N-etilpropilamino-2'butiroxilidide)(Duranest) es idéntica a la Lidocaína excepto por una sustitución de un propil (carbono 3) y una adición de un etil (carbono 2). Estas adiciones a las estructuras químicas de la lidocaína y de la mepivacaína proporcionan una solubilidad lipídica mejorada y especialmente, propiedades de unión a proteínas, comparadas con sus análogos de corta duración (Aberg y cols, 1977; Tucker y col, 1979).

Aunque la Bupivacaína y la Etidocaína pueden dar una adecuada anestesia quirúrgica, son más útiles para el manejo del dolor post-operatorio. El uso de anestésicos de larga duración para aliviar el dolor después de cirugías se ha demostrado constantemente (Davis, 1984; Trieger, 1979).

En cuanto a las reacciones adversas a la anestesia local, la habilidad del odontólogo para administrar de manera segura anestesia regional es esencial para la práctica dental. Las soluciones de anestesia local usadas para la anestesia dental son formuladas con diversos componentes. El contenido de una cápsula de anestesia local estándar puede incluir un éster o amida, un vasoconstrictor adrenérgico, y un antioxidante. En los pacientes susceptibles, cualquiera de estos componente puede inducir a reacciones adversas dependientes de la dosis sistémicas. Aunque son extremadamente raras, las

reacciones alérgicas también pueden ocurrir. Los signos y síntomas de varias reacciones adversas asociadas con los anestésicos locales son distintivos, permitiendo un rápido diagnóstico y tratamiento. Las reacciones serias son poco frecuentes y, cuando se tratan apropiadamente, es poco probable que lleven a una morbilidad o mortalidad significativa (Finder y cols, 2002).

Cuando el anestésico local contenido en una cápsula dental se difunde más allá del sitio de la inyección, se absorbe dentro de la circulación sistémica donde es metabolizado y excretado. Las dosis de anestésico local usadas en odontología son usualmente mínimas, y los efectos sistémicos son por lo tanto poco comunes. No obstante, si se presenta una inyección vascular inadvertida o si se repiten las inyecciones una y otra vez, los niveles sanguíneos de un anestésico local pueden elevarse (Finder y cols, 2002).

Inicialmente, las reacciones excitatorias a la sobredosis por anestésico local se ven como temblores, escalofríos y convulsiones clónico-tónicas. Estas reacciones excitatorias iniciales se piensa que son fenómenos de desinhibición resultado del bloqueo selectivo de pequeñas neuronas inhibitorias dentro del sistema límbico del Sistema Nervioso Central (SNC). Ya sea que esta reacción excitatoria se vea o no, sigue una depresión generalizada del SNC, con síntomas de sedación, decaimiento, letargia y depresión del sistema respiratorio, a medida que los niveles en sangre continúan aumentando (Covino y col, 1976; Liu y cols, 1983).

Con dosis tóxicas extremadamente altas, la excitabilidad y conducción

del miocardio también puede verse deprimida, particularmente con anestésicos locales de larga duración lipo-solubles (etidocaína y bupivacaína). La toxicidad cardíaca a la sobredosis con anestésicos locales es más a menudo manifestada como un ritmo cardíaco ectópico y bradicardia. Con una sobredosis de anestésicos locales extrema, la contracción cardíaca es deprimida y ocurre la vasodilatación periférica, llevando a la hipotensión significativa (Finder, 2002).

Las convulsiones tónico-clónicas son la manifestación más común de una verdadera situación de sobredosis. Afortunadamente, las convulsiones inducidas por anestésico local son usualmente pasajeras. Después de un episodio convulsivo, la pérdida de la conciencia y la depresión respiratoria prolongada y severa son probables. Si el paciente está inconsciente, es esencial la presión de oxígeno positiva. Aunque casi no se requiere, el diazepam intravenoso (5-10mg) es el tratamiento definitivo si las convulsiones persisten (Finder y col, 2002).

Con la posible excepción de la Mepivacaína (Carbocaína, Polocaína) y de la Prilocaína (Citanest), la mayoría de los anestésicos locales inducen a algún grado de vasodilatación en el sitio de la inyección (Lindorff, 1979).

Para limitar la absorción sistémica y prolongar la duración de la anestesia, los vasoconstrictores son frecuentemente adicionados a las formulaciones anestésicas. Una concentración tan baja como de 1:200.000 (0.005mg/ml) mejora la acción, profundidad y duración de la anestesia regional.

Los agentes vasoconstrictores más comúnmente usados en anestesia

local dental, la epinefrina y la levonordefrina, tienen estructuras catecolaminas y actúan estimulando los receptores postsinápticos del sistema nervioso simpático. La vasoconstricción en el sitio de la inyección es el objetivo terapéutico de adicionar vasoconstrictores adrenérgicos a las soluciones de anestesia local. La epinefrina y la levonordefrina sistémica tienen propiedades estimuladoras adrenérgicas alfa y beta, incrementando por lo tanto la tasa y contracción cardíaca, así como la inducción de vasoconstricción en piel y la vasodilatación en el tejido muscular (Finder, 2002).

La epinefrina exógena adicional es generalmente bien tolerada por los individuos sanos. Las reacciones asociadas con el vasoconstrictor se ven usualmente con estimulación moderada del sistema cardiovascular. El incremento en la tasa cardíaca y presión sanguínea es usualmente pasajero. Si hay sobredosis de vasoconstrictor se presentan arritmias cardíacas como contracciones ventriculares prematuras y fibrilación ventricular (Yagiela, 1991).

Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales, aunque son muy raras, pueden ocurrir. La alergia se presenta más a menudo con los ésteres como la procaína y la tetracaína. Afortunadamente, los agentes anestésicos más comúnmente usados son las amidas, las cuales poseen una capacidad muy limitada para inducir a las reacciones de sensibilidad (Seng y col., 1996).

La remoción del Metilparabeno, un preservativo, en los años 80's ha disminuído los reportes de reacciones alérgicas en Odontología. Desde entonces, las reacciones alérgicas serias después de la administración de anestésicos locales en Odontología casi nunca se reportan. La

experiencia reporta que la mayoría de las alergias al anestésico que reporta el paciente son mal diagnosticadas. (Finder de Larson, 2002).

Las reacciones que indican una verdadera alergia son prurito y urticaria y respuestas anafilácticas sistémicas como disnea e hipotensión.

Para el tratamiento de las reacciones alérgicas moderadas en piel se administran antihistamínicos como la difenhidramina 25-50mg vía oral o intramuscular. Si ocurren signos agudos de anafilaxis (disnea, náusea, vómito, hipotensión), se requiere de un tratamiento inmediato intrahospitalario (Finder, 2002).

Recientemente se han reportado reacciones a los sulfitos antioxidantes presentes en anestésicos locales que contienen epinefrina o levonordefrina (Seng, 1996).

Los sulfitos previenen la oxidación no enzimática de los vasoconstrictores de catecolamina, prolongando la vida de estas formulaciones (Finder de Taylor, 2002).

Se han reportado reacciones a los antioxidantes como urticaria, angioedema, broncoespasmo y shock anafiláctico. Las reacciones más comunes son el broncoespasmo, taquipnea, mareo, náuseas y debilidad (Finder de Schwartz, 2002).

La anestesia local exitosa es la base para muchos aspectos del tratamiento dental. Uno de los problemas con la anestesia local es que no es 100% exitosa al primer intento. Se ha reportado que el 13% de los odontólogos generales experimentaron falla de la anestesia local en un periodo de 5 días, llevando a un abandono de los tratamientos hasta en

un 10%. La falla más común se dio para el bloqueo del nervio mandibular inferior (Kaufman y col, 1984; Milgrom y col, 1984).

La anestesia local no exitosa es quizás más aparente en el manejo de dientes comprometidos endodónticamente. Afortunadamente, cuando la anestesia local falla, esto puede ser manejado en la mayoría de los casos. Esto puede involucrar la modificación de las técnicas convencionales, para así sobrellevar los problemas anatómicos como las variaciones en la localización del forámen mandibular, como por ejemplo, el uso de bloqueos como la técnica de Gow-Gates (1973) o la de Akinosi (1977) (Meechan, 2002).

Existen otros métodos que también son útiles para superar las fallas anestésicas en ambos maxilares. Las técnicas suplementarias intraorales brindan anestesia local cuando la infiltración convencional y el bloqueo regional no son satisfactorios (Meechan, 2001).

La anestesia intraligamentaria o anestesia del ligamento periodontal implica la inyección en el ligamento periodontal de una solución que alcanza el nervio pulpar, entrando al hueso calloso a través de las perforaciones naturales en la pared del alvéolo. Este método es similar entonces a la anestesia intraósea (Meechan, 2001).

Se demostró que uno de los factores más importantes para el éxito de la técnica intraligamentaria es el hecho de que la inyección del anestésico se realice contra la resistencia. La aparición rápida de la anestesia es una característica de esta técnica. La anestesia se alcanza a los 30 segundos o puede ser inmediata (Walton y Abbott, 1981).

La duración de la anestesia intraligamentaria es variable. Se ha reportado que la anestesia ha sido suficiente para preparación de cavidades, pulpectomías y extracciones, pero para algunos procedimientos restaurativos avanzados ha requerido una segunda inyección después de 10 a 15 minutos (Kaufman, 1983).

Entre las ventajas de la técnica de anestesia intraligamentaria se ha encontrado que se requiere de menos dosis al comparar con la infiltración convencional y la anestesia regional; además, resuelve las fallas de la anestesia convencional, hay una anestesia limitada de los tejidos blandos, y esta técnica se puede usar para anestesia mandibular en pacientes con discrasias sanguíneas (Meechan, 2001).

Las desventajas reportadas para la anestesia intraligamentaria han sido la producción de bacteremia, la rápida entrada del anestésico local y del vasoconstrictor a la circulación a través de las paredes del alvéolo, también que puede ocurrir una molestia peri y post-inyección, y además, se pueden afectar los tejidos periodontales, la pulpa y los dientes que no han erupcionado (Meechan, 2001).

Por otro lado, el uso de la anestesia intraósea fue descrito a partir de 1975, y se vio el rechazo en ese momento por parte de los operadores para usar este método. Desde entonces, se han introducido sistemas de liberación especializados que han hecho incrementar la aceptación de la técnica (Leonard, 1995).

El método es como sigue: la punta de perforación es infiltrada con 0.2ml de anestésico local y se espera de 50 a 60 segundos para asegurar la anestesia gingival. El punto de perforación debe estar en la encía

adherida y se determina imaginando dos líneas que van en ángulo recto una de otra. La línea horizontal va a lo largo de los márgenes gingivales vestibulares de los dientes, y la línea vertical pasa por la papila interdental distal del diente de interés. El punto de penetración es de 2mm apical a la intersección de estas líneas. El perforador (adherido a una pieza de mano de baja velocidad) avanza a través de la encía y hueso anestesiados hasta que se siente la penetración a través del hueso calloso. En este momento se remueve el perforador, la aguja corta (8mm) de calibre 27 es insertada en la perforación dentro del espacio y se liberan 1.0ml de solución lentamente (por un periodo de 2 minutos). La técnica anestesia el diente de interés y, en la mayoría de los casos, los dientes hacia mesial y distal (Meechan, 2001).

La aparición de la anestesia intraósea es rápida. Su aparición está entre 10 a 120 segundos y a la hora disminuye rápidamente su efecto (Coggins, 1996; Repogle, 1997).

Existen dos sistemas estandarizados que realizan la perforación del epitelio (encía queratinizada), tejido conectivo, periostio y lámina cortical de hueso(compacto) (Hawkins,2002).

Stabident® (Fairfax Dental, Miami, FL): Los principios de la anestesia intraósea han estado en la literatura desde mediados del siglo XX. El procedimiento involucraba el uso de una fresa redonda N° ½ y N° 1 para penetrar el hueso cortical, seguido por la introducción de una aguja de pequeña circunferencia. El Dr. Frank Dillon introdujo el concepto tecnológico de una aguja con perforador compatible con la inyección de anestesia local directamente dentro del hueso calloso, anestesiando por lo tanto un diente individual y a menudo varios además del tejido blando

y duro adyacente. De manera entendible este sistema ha tenido algún escrutinio. “encontrar la perforación parece ser la queja principal entre los practicantes de esta técnica, aunque ciertos ajustes pueden reducir esta variable. La acción es casi instantánea y la duración puede ser de 15 a 30 minutos, dependiendo del sitio y de la formulación de anestésico empleado (Hawkins, 2002)

X tip® (X t.i.p Technologies, Lakewood, NJ): El interés en la anestesia intraósea aumentó en 1999 con la introducción del sistema “cánula-inserto” fabricado como X t.i.p. (Dr. Arthur “Kit” Weathers, Griffin, GA). La anestesia inicial de la encía insertada, vía el pliegue mucogingival o la infiltración de la encía directamente, debe precluir el contra-ángulo. Dejando el mango guía en posición, la aguja de calibre 27 ultracorta (0.5 pulgadas) es introducida dentro del lumen y la anestesia local en un volumen de 0.7 – 1.7 mL es lentamente inyectada. Si hay necesidad o no de usar una formulación anestésica que contenga epinefrina es controversial. A excepción de una aparición sistémica rápida potencial, el vasoconstrictor parece ser solo mínimamente responsable de la duración y eficacia. Las secuelas posteriores parecen ser infrecuentes y se reportan en raras ocasiones (Hawkins, 2002)

Entre los factores por los cuales se da el éxito de la anestesia intraósea están la solución anestésica (la anestesia es pobre ante la ausencia de vasoconstrictor) y el tipo de diente (se ha reportado una tasa de éxito de 75% para primeros molares inferiores y de 93% para primeros molares superiores) (Meechan, de Coggins, 2001).

Las ventajas de la anestesia intraósea son las dosis más pequeñas de anestésico empleadas, la cantidad de tejido blando anestesiado es

menor y, finalmente, el método puede superar las fallas de las técnicas convencionales (Meechan, 2001).

Entre las desventajas de la técnica intraósea se ha reportado que el método es técnicamente más difícil que la anestesia infiltrativa, puede requerir el uso de equipo especializado, hay una rápida entrada de anestésicos locales y vasoconstrictores en la circulación, reportándose en muchos casos incremento de la tasa cardiaca. Además pueden ocurrir molestias post-inyección debido a la cicatrización del sitio de la perforación, requiriendo muchas veces el uso de antibióticos, aunque todos los individuos retornan a la normalidad a los 14 días. Finalmente, el método puede dañar los dientes, ya que los perforadores usados pueden además de penetrar hueso, perforar los dientes (Meechan, de Coggins 2001).

Las inyecciones controladas por computador tienen un variedad de ventajas y desventajas. Comparado con la jeringa estándar, los sistemas de inyección controlados por computador son más grandes, requieren más espacio operatorio y son más costosos. Debido a que la aguja y el mango generalmente parecen menos amenazantes y son más estéticos, la aceptación del paciente es generalmente alta. La capacidad del computador para controlar y limitar la tasa de inyección y subsecuentemente limitar la molestia del paciente ha creado una popularidad considerable para estos aparatos (Hawkins, 2002).

The Wand ® (Milestone Scientific, Inc, Livingston, IL) fue el primer sistema de liberación anestésica dental controlada por computador. La promoción y entrenamiento para el productora inundado la profesión con sugerencias de que las inyecciones controladas lentas pueden ser una

“práctica eficiente y que ahorra tiempo”. Su peso ligero y fácil manipulación son ventajas significativas. Una técnica de rotación bidireccional ha mostrado eliminar la deflección de la aguja y reducir las molestias de la penetración mucogingival. Este sistema introdujo mejoras que eran requeridas por los odontólogos. Estas incluyen reducción en el tiempo de aspiración y simplificación de la tecnología (Hawkins,2002)

Comfort Control Syringe® (Midwest Dentsply, Des Plaines, IL) Es un sistema de liberación de anestesia local preprogramado que ofrece elecciones para la tasa de administración según la técnica. Este concepto desarrollado por el Dr. Mark Smith de Ontario, Canadá, usa una unidad activada a mano para la liberación preprogramada de una inyección lenta, inyección de velocidad incrementada y formas de aspiración. Una vez se han seleccionado el formato de inyección y la tasa de flujo, se dejan pasar 10 segundos desde la deposición de solución anestésica inicial lenta. Luego, la tasa de flujo incrementara hasta la velocidad preseleccionada (Hawkins, 2002)

Anestesia local sin aguja: Madajet® y Syrijet® (Mada Equipment Company, Inc, Carlstadt, NJ): Treinta años atrás la compañía Mada Equipment, desarrollo una tecnología “sin aguja” que capturo exitosamente una gran porción del mercado. El sistema, basado en un principio de expulsión pistón/presión ofrece una aceptación del paciente por no invadir tejidos y por la efectiva anestesia de tejidos blandos y duros. Pero debido a que el aparato no acepta una crápula anestésica estándar, la fuerza de inyección y la necesidad del sistema de eliminar el aire, parece ser que el mercado profesional para este sistema es inestable aunque permanece activo. Sin embargo se han presentado de una manera exitosa en el campo de la anestesia local (Hawkins, 2002).

1.5 OBJETIVOS

1.5.1. Objetivo general

Valorar la eficacia anestésica con la técnica suplementaria intraósea convencional y Computarizada CCS® con dos lidocaína al 2% Septodont® y New Stetic® en pacientes con pulpitis irreversible aguda en molares inferiores en la Clínica de Postgrado de Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano, Semestre 02 - 2004.

1.5.2 Objetivos específicos

Valorar:

- La eficacia anestésica con la Técnica suplementaria intraósea computarizada CCS® con Lidocaína 2% Septodont® en pacientes con pulpitis irreversible aguda en molares inferiores.
- La eficacia anestésica con la técnica suplementaria intraósea computarizada CCS® con Lidocaína 2% New Stetic en pacientes con pulpitis irreversible aguda en molares inferiores.
- La eficacia anestésica con la Técnica suplementaria intraósea convencional con Lidocaína 2% Septodont® en pacientes con pulpitis irreversible aguda en molares inferiores.
- La eficacia anestésica con la Técnica suplementaria intraósea convencional con Lidocaína 2% New Stetic® en pacientes con pulpitis irreversible aguda en molares inferiores.

II. ASPECTOS METODOLOGICOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio Experimental Doble Ciego

2.2 GRUPO EXPERIMENTAL

32 Pacientes con Pulpitis Irreversible Aguda en Molares inferiores de la Clínica de Postgrado de Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano, Semestre 02 - 2004.

2.3 OBJETO DE ESTUDIO

Eficacia Anestésica

2.4 MUESTREO

Por Aleatorización

2.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN

2.5.1 Criterios de inclusión

- Pacientes sistémicamente sanos
- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes con diagnóstico de pulpitis irreversible aguda en molares inferiores en los que no se logre bloqueo del nervio dentario inferior.
- Pacientes que firmen el consentimiento informado aprobando la participación en el estudio.

2.5.2 Criterios de exclusión

- Pacientes que tomen alguna medicación que pueda alterar su percepción del dolor
- Pacientes que refieran ser alérgicos al anestésico local.

2.6 VARIABLES

Variable	Definición	Operacionalización	Escala medición	Categorización	Relación variables	Instrumento
Género	Hombre Mujer	Hombre = 1 Mujer = 2	Nominal	Cualitativa	Independiente	Observación
Edad	Número de años cumplidos en el momento del estudio	Número de años cumplidos en números enteros al momento de hacer el procedimiento	Discreto	Cuantitativo	Independiente	Cédula de Ciudadanía
Dolor	Sensación aflicta y molesta de una parte del cuerpo por causa interior o exterior	De 0 a 9 0 = no hay dolor 1-3= dolor leve reconocible pero no molesta 4-6= dolor moderado, molesto pero soportable 7-9= Molestia severa difícil de	Ordinal	Cualitativo	Dependiente	Escala Visual Análoga del Dolor modificada

		soportar				
Mar- cas Lidoca ína 2%	Anestésico	-Anestésico N°1 New Stetic® -Anestésico N°2 Septodont®	Nominal	Cualitativo	Indepen diente	Anestésico
Técni- cas de Aneste sia Intraó- sea	Sistemas de liberación de anestesia local intraósea	-Sistema A Convencional -Sistema B Computarizada CCS®	Nominal	Cualitativo	Indepen diente	-Jeringa carpule -CCS
Tiem- po		Intervalos de tiempo -Antes del tratamiento -Durante el primer acceso -Después de la anestesia intraósea	Nominal	Cualitativo	Indepen- diente	Escala Visual Análoga Modificada del dolor

2.7 PROCEDIMIENTO

A los pacientes que llegan a las clínicas del Colegio Odontológico Colombiano por consulta de Urgencias y que están experimentando dolor en un molar inferior, que al test eléctrico y al test de frío (Endo Ice) tengan una respuesta positiva alterada, y sensibilidad a la percusión, cumpliendo con todos los criterios para un diagnóstico de Pulpitis Irreversible Aguda, se les solicita el consentimiento para ser partícipes del estudio. Una vez firmada el acta de consentimiento informado (anexo 1), los observadores se distribuyen los formatos y los diligencian con cada paciente, instruyéndoles previamente acerca de la Escala Visual Análoga del Dolor Modificada descrita por Torabinejad y cols en 1994. La escala Visual Análoga del dolor Modificada utilizada para este estudio está dividida en tres intervalos de tiempo (Antes del Tratamiento, durante el primer acceso y después de la Anestesia Intraósea suplementaria) y en cuatro distintas categorías del dolor:

0 = No hay dolor

1-3 = Dolor leve que es reconocible pero que no molesta

4-6 = Dolor moderado que molesta pero es soportable

7-9 = Molestia severa que es difícil de soportar

Cada paciente informa como es el dolor que está sintiendo, y esto se registra encerrando con un círculo el número que el paciente cree determina el dolor que siente.

Posteriormente, cada sujeto es anestesiado con el bloqueo convencional del nervio dentario inferior usando 1.8ml de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000.

Después de la administración anestésica, se evalúa la anestesia clínica, para ello se coloca la tela de caucho y se procede a realizar la cavidad de acceso con una fresa redonda en una pieza de alta velocidad. Se le vuelve a preguntar al paciente cómo es el dolor que siente en este

momento, y se registra en la Escala Visual Análoga. Si hay signos de que no se ha obtenido la anestesia de tejidos blandos o si en algún punto durante la preparación de acceso, en la colocación de algún instrumento en la cámara pulpar o conductos pulpares, el paciente experimenta dolor, entonces se considera que la anestesia clínica ha fallado (Parente, 1998).

Si eso sucede, el procedimiento se detiene, y se remueve la tela de caucho, y estos pacientes reciben una inyección de Anestesia intraósea X-Tip, ya sea convencional o computarizada.

La inyección intraósea suplementaria con el sistema X-Tip se da de la siguiente manera:

Después de la remoción de la tela de caucho, se determina el área de perforación en la mucosa alveolar en un sitio distal al primer molar o premolares, o en un sitio mesial al segundo molar. El tejido blando de la mucosa alveolar, adyacente al sitio determinado para la perforación se anestesia con una infiltración de 0.1ml de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 depositada a través de una aguja calibre 30 colocada en una jeringa carpule. El mango guía del sistema X tip se asegura contra el perforador mediante presión digital a medida que se remueve el protector rojo. El perforador se empuja a través de la mucosa alveolar hasta que X tip contacta el hueso. Manteniendo el perforador a un ángulo de 90° en relación con el hueso, se activa la pieza de mano de baja velocidad, en series de toques cortos usando una presión ligera, hasta que se siente una sensación de vacío o hasta que han pasado de 2 a 5 segundos. La pieza de mano siempre se activa mientras que el perforador está dentro del hueso para prevenir la fractura que puede ocurrir si se deja que el perforador pare de rotar. El perforador se retira del mango guía, dejando el mango guía en posición.

Antes de insertar la aguja X-tip ultracorta de calibre 27 dentro del mango

guía, la aguja se dobla en el cubo a un ángulo de 60 a 80 grados para permitir su fácil inserción. La jeringa estándar se toma en forma de lápiz, la aguja se inserta en el mango guía hasta su cubo, y se liberan 1.8 ml de lidocaína al 2% con 1:100.000 de epinefrina (ya sea marca Septodont o marca New Stetic) por un periodo de un minuto.

Después de la deposición de la solución anestésica, se coloca la tela de caucho y se continúa el acceso endodóntico.

La eficacia de la técnica suplementaria se define como la capacidad de llegar a la cámara pulpar, colocar las limas dentro del conducto e instrumentar el diente sin dolor (Escala Visual Análoga = 0) o con dolor leve (Escala Visual Análoga = 1-3). Si el paciente tiene dolor moderado a severo (Escala Visual Análoga del Dolor = 4-6 ó 7-9) durante el acceso o la instrumentación inicial, la técnica se juzga como fracaso y se administra inyección intrapulpar.

2.8 INSTRUMENTO PARA RECOLECCION DE DATOS

Ver Anexo 2

2.7 ANALISIS Y TABULACION DE DATOS

<i>FORMATO</i>	<i>GÉNERO</i>	<i>TÉCNICA</i>	<i>ANESTESIA</i>	<i>TIEMPO</i>	<i>DOLOR</i>
1	F	CONV	AZUL	1	8
1	F	CONV	AZUL	2	7
1	F	CONV	AZUL	3	1
2	F	CONV	ROSADA	1	9
2	F	CONV	ROSADA	2	8
2	F	CONV	ROSADA	3	0
3	M	CONV	AZUL	1	9
3	M	CONV	AZUL	2	8
3	M	CONV	AZUL	3	0
4	F	CONV	AZUL	1	8
4	F	CONV	AZUL	2	8
4	F	CONV	AZUL	3	2

5	M	CONV	ROSADA	1	8
5	M	CONV	ROSADA	2	9
5	M	CONV	ROSADA	3	2
6	M	CONV	ROSADA	1	9
6	M	CONV	ROSADA	2	6
6	M	CONV	ROSADA	3	0
7	M	CONV	AZUL	1	8
7	M	CONV	AZUL	2	7
7	M	CONV	AZUL	3	0
8	M	CONV	ROSADA	1	9
8	M	CONV	ROSADA	2	8
8	M	CONV	ROSADA	3	2
9	M	CONV	AZUL	1	9
9	M	CONV	AZUL	2	8
9	M	CONV	AZUL	3	1
10	F	CONV	ROSADA	1	7
10	F	CONV	ROSADA	2	6
10	F	CONV	ROSADA	3	0
11	F	CONV	AZUL	1	7
11	F	CONV	AZUL	2	7
11	F	CONV	AZUL	3	2
12	M	CONV	AZUL	1	8
12	M	CONV	AZUL	2	5
12	M	CONV	AZUL	3	0
13	F	CONV	ROSADA	1	7
13	F	CONV	ROSADA	2	6
13	F	CONV	ROSADA	3	2
14	M	CONV	AZUL	1	8
14	M	CONV	AZUL	2	9
14	M	CONV	AZUL	3	1
15	M	COMP	AZUL	1	8
15	M	COMP	AZUL	2	7
15	M	COMP	AZUL	3	1
16	M	COMP	ROSADA	1	7
16	M	COMP	ROSADA	2	6
16	M	COMP	ROSADA	3	1
17	F	COMP	ROSADA	1	9
17	F	COMP	ROSADA	2	7
17	F	COMP	ROSADA	3	0
18	M	COMP	AZUL	1	8
18	M	COMP	AZUL	2	6

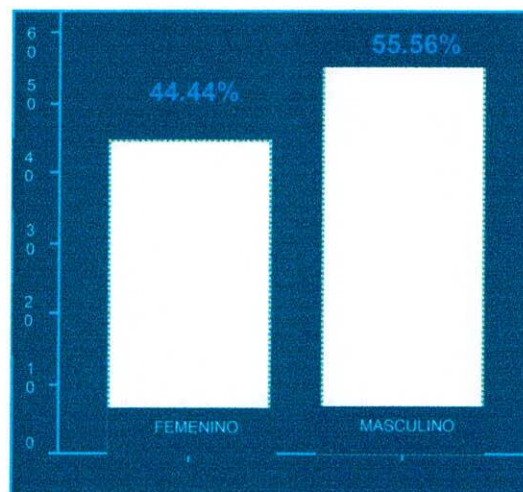
18	M	COMP	AZUL	3	1
19	F	COMP	ROSADA	1	9
19	F	COMP	ROSADA	2	9
19	F	COMP	ROSADA	3	2
20	M	COMP	AZUL	1	7
20	M	COMP	AZUL	2	7
20	M	COMP	AZUL	3	0
21	M	COMP	ROSADA	1	8
21	M	COMP	ROSADA	2	7
21	M	COMP	ROSADA	3	0
22	F	COMP	ROSADA	1	8
22	F	COMP	ROSADA	2	6
22	F	COMP	ROSADA	3	2
23	M	COMP	ROSADA	1	7
23	M	COMP	ROSADA	2	6
23	M	COMP	ROSADA	3	1
24	M	CONV	AZUL	1	8
24	M	CONV	AZUL	2	8
24	M	CONV	AZUL	3	1
25	F	COMP	AZUL	1	9
25	F	COMP	AZUL	2	9
25	F	COMP	AZUL	3	1
26	F	COMP	ROSADA	1	8
26	F	COMP	ROSADA	2	5
26	F	COMP	ROSADA	3	0
27	M	CONV	ROSADA	1	9
27	M	CONV	ROSADA	2	9
27	M	CONV	ROSADA	3	3
28	M	COMP	AZUL	1	6
28	M	COMP	AZUL	2	8
28	M	COMP	AZUL	3	2
29	F	COMP	AZUL	1	7
29	F	COMP	AZUL	2	8
29	F	COMP	AZUL	3	0
30	F	COMP	AZUL	1	7
30	F	COMP	AZUL	2	5
30	F	COMP	AZUL	3	1
31	F	COMP	AZUL	1	7
31	F	COMP	AZUL	2	7
31	F	COMP	AZUL	3	1
32	M	COMP	ROSADA	1	7

32	M	COMP	ROSADA	2	9
32	M	COMP	ROSADA	3	0
33	M	COMP	ROSADA	1	9
33	M	COMP	ROSADA	2	8
33	M	COMP	ROSADA	3	1
34	M	COMP	AZUL	1	7
34	M	COMP	AZUL	2	7
34	M	COMP	AZUL	3	2
35	F	CONV	ROSADA	1	8
35	F	CONV	ROSADA	2	6
35	F	CONV	ROSADA	3	2
36	F	CONV	ROSADA	1	8
36	F	CONV	ROSADA	2	7
36	F	CONV	ROSADA	3	1

3. RESULTADOS

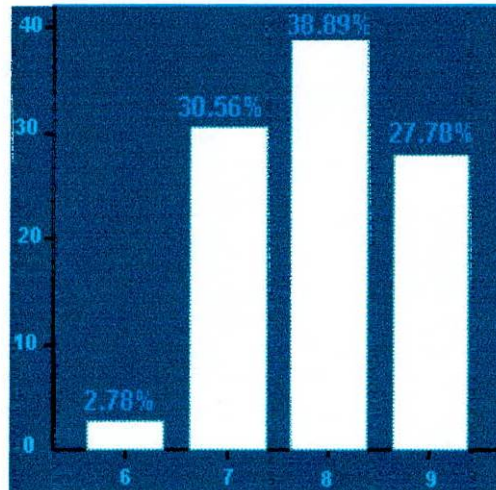
20 pacientes (55.56%) con pulpitis irreversible aguda en molares inferiores pertenecían al género masculino y 16 (44.44%) al género femenino (Gráfico 1).

Gráfico 1. Distribución porcentual del género



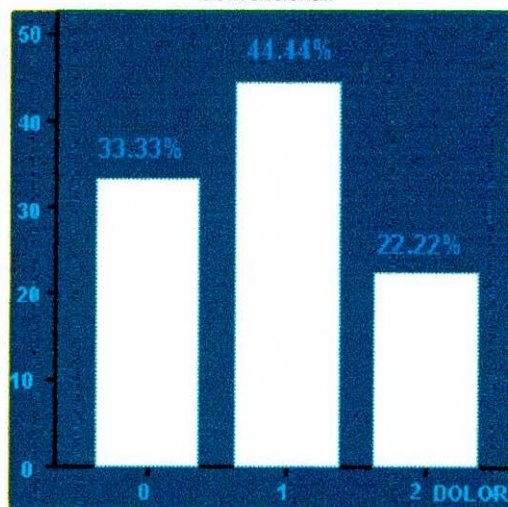
Al momento del examen clínico 2.8% (1) de los pacientes presentaban grado de dolor 6; 30.6% (11) presentaban grado de dolor 7; 38,9% (14) presentaban grado de dolor 8; y 27,8% (10) presentaban grado de dolor 9 (Grafica 2).

Grafico 2. Distribución porcentual del grado de dolor al momento del examen clínico



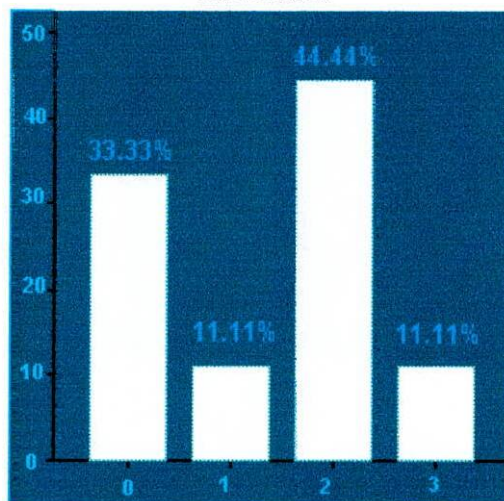
En el Grupo A (Técnica Intraósea convencional), en el subgrupo A1 (Septodont®), 33,3% (3) presentó grado de dolor 0; 44,4% (4) grado de dolor 1; y 22,2% (2) grado de dolor 2 (Gráfico 3).

Gráfico 3. Distribución porcentual del grado de dolor después de aplicar la anestesia Septodont® con la técnica Convencional.



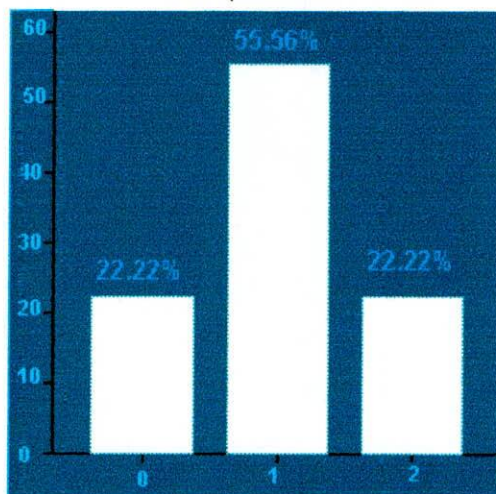
En Grupo A, en el Subgrupo A2(New Stetic®), el 33,3% (3) de los pacientes presentaron grado de dolor 0; 11,1% (1) grado de dolor 1; 44,4% (4) grado de dolor 2; y 11,1% (1) presentaron grado de dolor 3 (Gráfico 4).

Gráfico 4. Distribución porcentual del grado de dolor después de aplicar la anestesia New Stetic® con la técnica Convencional.



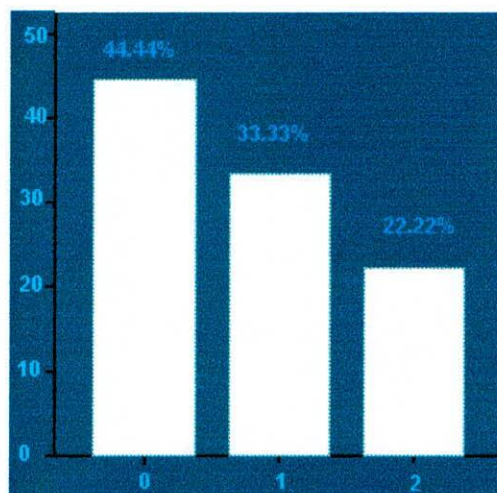
En el Grupo B (Técnica Intraósea Computarizada CCS®), en el subgrupo B1 (Septodont®), el 22,2%(2) presentó grado de dolor 0; 55,6% (5) presentó grado de dolor 1; y 22,2% (2) presentó grado de dolor 2 (Gráfico 5).

Gráfico 5. Distribución porcentual del grado de dolor después de aplicar la anestesia Septodont® con la técnica Computarizada.



En el Grupo B, subgrupo B2 (New Stetic®) el 44.4% (4) tuvo un grado de dolor 0; 33,3% (3) un grado de dolor 1; y 22,2% (2) presentó un grado de dolor 2 (Grafico 6).

Gráfico 6. Distribución porcentual del grado de dolor después de aplicar la anestesia New Stetic® con la técnica Computarizada.



De la muestra total de pacientes (36), después de la anestesia intraósea, 12 (33.3%) categorizaron el dolor como ausente, y 24 (66.7%) lo categorizaron como leve.

Utilizando la Prueba Estadística de Kruskal Wallis no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las técnicas y las marcas de anestesia de acuerdo al grado de dolor registrado ($p=0.639$) (Tabla 1).

Tabla 1. Prueba estadística de Kruskal Wallis para el grado de dolor según las técnicas y marcas de anestesia usadas

Test Statistics(a,b)

		DOLOR	
Chi-Square		1,691	
df		3	
Asymp. Sig.		,639	
	SUBGRUPO	N	Mean Rank
DOLOR	B1	9	18,78
	B2	9	16,00
	A1	9	17,39
	A2	9	21,83
	Total	36	

Además no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las técnicas ($p = 0.542$ Prueba de Mann-Whitney, Tabla 2) y entre los tipos de anestésicos de acuerdo al grado de dolor ($p=0.815$ Mann-Whitney, Tabla 3).

Tabla 2. Prueba de Mann-Whitney para el grado de dolor según las técnicas

		DOLOR
Mann-Whitney U		142,000
Wilcoxon W		313,000
Z		-,669
Asymp. Sig. (2-tailed)		,504
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]		,542(a)

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: TÉCNICA

	TÉCNICA	N	Mean Rank	Sum of Ranks
DOLOR	Grupo B	18	17,39	313,00
	Grupo A	18	19,61	353,00
	Total	36		

Tabla 3. Prueba de Mann-Whitney para el grado de dolor según las marcas de anestésicos

	DOLOR
Mann-Whitney U	154,500
Wilcoxon W	325,500
Z	-,251
Asymp. Sig. (2-tailed)	,802
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,815(a)

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: ANESTESIA

	ANES- TESIA	N	Mean Rank	Sum of Ranks
DOLOR	Septo- dont®	18	18,08	325,50
	New Stetic®	18	18,92	340,50
	Total	36		

4. DISCUSIÓN

La anestesia local profunda es necesaria para facilitar la extirpación de una pulpa inflamada. Los resultados de este estudio clínico, en donde se dio un alto porcentaje de éxito, independiente de la técnica o marca de anestesia utilizada, están de acuerdo con lo reportado por Dunbar y cols (20) y Guglielmo y cols (14), quienes evaluaron la inyección intraósea de 1.8mL de lidocaína al 2% con 1:100.000 de epinefrina para aumentar el bloqueo del Nervio Dentario Inferior; utilizando el test eléctrico pulpar y haciendo 80 lecturas en una hora, ellos reportaron una tasa de éxito del 100% para el primer molar, con una anestesia que permanecía de un 85% a un 90% después de 60 minutos.

Así mismo, este estudio está de acuerdo con el reporte de Nusstein y cols (18) quienes encontraron que la técnica suplementaria intraósea utilizando 1.8mL de Lidocaína al 2% con 1:100.000 de epinefrina era exitosa (90%) para obtener una anestesia pulpar profunda en molares inferiores diagnosticados con pulpitis irreversible, cuando las técnicas convencionales fallaron. Reitz y cols (23) utilizando 0.9mL de Lidocaína al 2% 1:100.000 de epinefrina, reportaron un incremento significativo en la anestesia pulpar con la técnica intraósea después del bloqueo del nervio dentario inferior en segundo premolar y primer molar inferior.

La Lidocaína al 2% con 1:100.000 de epinefrina, es considerada el anestésico estándar y se ha reportado que induce rápidamente a la anestesia oral, proporcionando anestesia quirúrgica que dura de 90 a 180 minutos (22). Repogle y cols (24) reportaron que una inyección intraósea primaria de lidocaína al 2% con 1:100.000 de epinefrina era más exitosa y resultaba en una mayor duración de la anestesia pulpar

que una inyección primaria de mepivacaína al 3% en primeros molares inferiores; concluyendo que el clínico debe estar al tanto de la duración más corta de la mepivacaína al 3% cuando la utiliza como anestésico para la técnica intraósea suplementaria.

Los anestésicos locales como la prilocaína al 4%, que no contiene vasoconstrictor, o la bupivacaína y la etidocaína que son anestésicos de larga duración (21), deben ser estudiados para determinar si pueden proporcionar un nivel similar de éxito anestésico al encontrado en este estudio con la lidocaína al 2% con 1:100.000 de epinefrina. Es poco probable que las tasas de éxito sean tan altas, basados en los hallazgos previos de Schleder y cols (25), Johnson y cols (26), Kaufman y cols (27) y Gray y cols (28), quienes usaron este tipo de soluciones mediante la técnica de inyección intraligamentaria.

El sistema de cánula-inserto X tip para anestesia intraósea se puede utilizar con toda seguridad para facilitar la técnica suplementaria, como un método efectivo para manejo del dolor en molares inferiores. La mayoría de los odontólogos conocen la técnica intraósea, pero deciden no usarla rutinariamente por temor a sus posibles complicaciones; esta tendencia está cambiando a medida que la educación, investigación e instrumentos disponibles reducen las barreras cognitivas y emocionales en la percepción tanto de odontólogos como de pacientes en cuanto a la experiencia de la anestesia local.

5. CONCLUSIONES

La técnica suplementaria intraósea permite obtener anestesia pulpar profunda de molares inferiores con un diagnóstico de Pulpitis Irreversible Aguda.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las técnicas y las marcas de anestesia de acuerdo al grado de dolor ($p=0.639$).

6. RECOMENDACIONES

Realizar estudios similares teniendo en cuenta el tiempo del efecto anestésico.

REFERENCIAS

1. MEECHAN, J.G. Supplementary routes to local anaesthesia. *International Endodontic Journal*. 35 (11). Inglaterra. 2002. p: 885-896.
2. NUSSTEIN J, KENNEDY S, READER A, BECK M, WEAVER J. Anesthetic efficacy of the supplemental X-tip intraosseous injection in patients with irreversible pulpitis. *Journal of Endodontics*. Nov;29(11) USA. 2003. p:724-8.
3. GALLATIN J, READER A, NUSSTEIN J, BECK M, WEAVER. A comparison of two intraosseous anesthetic techniques in mandibular posterior teeth. *Journal of American Dental Association*. Nov;134(11). USA. 2003. p:1476-84
4. KLEBER CH. Intraosseous anesthesia: implications, instrumentation and techniques. *Journal of American Dental Association*. Apr;134(4). USA. 2003. p: 487-91
5. GALLATIN E, STABILE P, READER A, NIST R, BECK M. Anesthetic efficacy and heart rate effects of the intraosseous injection of 3% mepivacaine after an inferior alveolar nerve block. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Endodontics*. Jan;89(1). USA. 2000. p: 83-7
6. STABILE P, READER A, GALLATIN E, BECK M, WEAVER. Anesthetic efficacy and heart rate effects of the intraosseous injection of 1.5% etidocaine (1:200,000 epinephrine) after an inferior alveolar nerve block. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Endodontics*. Apr;89(4). USA. 2000. p: 407-11.
7. GUGLIELMO A, READER A, NIST R, BECK M, WEAVER J. Anesthetic efficacy and heart rate effects of the supplemental intraosseous injection of 2% mepivacaine with 1:20,000 levonordefrin. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Endodontics*. Mar;87(3). USA. 1999. p:284-93.
8. BROWN R. Intraosseous anesthesia: a review. *Journal of California*

Dentistry Association. Oct;27(10) USA. 1999. p:785-92.

9. WEATHERS A Jr. Taking the mystery out of endodontics, Part 6. Painless anesthesia for the "hot" tooth. Dentistry Today. Dec;18(12) USA 1999. p:90-95.

10. PARENTE SA, ANDERSON RW, HERMAN WW, KIMBROUGH WF, WELLER RN. Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection for teeth with irreversible pulpitis. Journal of Endodontics. Dec;24(12) USA. 1998. p:826-8.

11. REITZ J, READER A, NIST R, BECK M, MEYERS WJ. Anesthetic efficacy of a repeated intraosseous injection given 30 min following an inferior alveolar nerve block/intraosseous injection. Anesth Prog. Fall;45(4) USA. 1998. p:143-9.

12. NUSSTEIN J, READER A, NIST R, BECK M, MEYERS WJ. Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection of 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine in irreversible pulpitis. Journal of Endodontics. Jul;24(7) USA. 1998. p:487-91.

13. COURY KA. Achieving profound anesthesia using the intraosseous technique. Texas Dentistry Journal. Oct;114(10) USA. 1997. p:34-9.

14. DUNBAR D, READER A, NIST R, BECK M, MEYERS WJ. Anesthetic efficacy of the intraosseous injection after an inferior alveolar nerve block. Journal of Endodontics. Sep;22(9) USA. 1996. p:481-6.

15. BENDER IB. Pulpal Pain Diagnosis – A Review. Journal of Endodontics. Mar;26(3). USA. 2000. p:175-179.

16. RAMACHANDRAN PN. Neural Elements in dental pulp and dentin. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Endodontics. Dec; 80(6). Switzerland. 1995. p: 710-719.

17. TROWBRIDGE HO. Review of Dental Pain – Histology and Physiology. Journal of Endodontics. Oct; 12(10). USA. 1986. p: 445-452.

18. ORCHARDSON R, GANGAROSA LP, HOLLAND GR, PASHLEY DH,

- TROWBRIDGE HO, ASHEY FP, KLEINBERG I, ZAPPA U. Dentin Hypersensitivity – into the 21st century. Archives of Oral Biology. 39 Suppl. Great Britain. 1994. p: 1135-1195.
19. TROWBRIDGE HO, FRANKS M, KOROSTOFF E, EMILING R. Sensory response to thermal stimulation in human teeth. Journal of Endodontics. 6(1). USA. 1980. p: 405-412.
20. BERMAN LH. Dentinal Sensation and Hypersensitivity. A review of Mechanisms and Treatment Alternatives. Journal of Periodontology. Abr; 56(4). USA. 1984. p: 216-222.
21. RICKOFF B, TROWBRIDGE HO, BAKER J, FUSS Z, BENDER IB. Effects of thermal vitality on human dental pulps. Journal of Endodontics. 14(10). USA. 1988. p: 482-485.
22. KIM S. Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. Journal of Endodontics. Feb; 16(2). USA. 1990. p: 48-53.
23. PASHLEY D, MICHELICH V, KEHL T. Dentin permeability: effects of smear layer removal. Journal of Prosthetic Dentistry. 46(5). USA. 1981. p: 531-537.
24. HEYERAAS KJ. Pulpal Microvascular and Tissue Pressure. Journal of Dental Research. Abr; 64(4). Noruega. 1985. p: 585-589.
25. BENDER IB. Reversible and Irreversible painful pulpitis: Diagnosis and treatment. Aust Endod Journal. 26(1). 2000. p: 10-4.
26. INGLE, J I. Endodoncia. Ed. McGraw-Hill Interamericana. Cuarta edición. Estados Unidos, Loma Linda, California. 1996.
27. COHEN, Stephen. Burns, Richard. Vías de la Pulpa. Mosby. Octava Edición. Estados Unidos. San Francisco, California. 2002.
28. KIM S. Microcirculation of the Dental Pulp in Health and Disease. Journal of Endodontics. Nov; 11(11). USA. 1985. p: 465-471.
29. HAWKINS, J.M. Local Anesthesia: Advances in agents and techniques. The Dental Clinics of North America. 46 (4). Canadá. 2002.

p:719-732.

30. YAGIELA J, MALAMED SF. Injectable and topical local anesthetics. En: Ciancio SG, ADA guide to dental therapeutics. USA. ADA publishing Co. 1998.
31. COVINO BG, VASSALLO HG. Local Anesthetics: mechanisms of action and clinical use. New York. 1976.
32. MOORE PA. Manual of local Anesthesia in Dentistry. 4th Edition. Rochester (NY). 1996.
33. MOORE PA. Bupivacaine: a long-lasting anesthetic for dentistry . Oral Surgery. Vol58. USA. 1984. p: 369-374.
34. FINDER, Richard. Adverse drug reactions to local anesthesia. The Dental Clinics of North America. 46 (4). Estados Unidos. 2002. p: 747-757.
35. HERSH EV, HERMANN DG, LAMP CL, JONSON PD, MACAFFE K. Temporal Assessment of soft tissue anesthesia following mandibular block injection. Journal of American Dental Association. Vol 126. USA. 1995. p: 1531-1535.
36. WAHL MJ, OVERTON D, HOWELL J, SIEGEL E, SCHMITT MM, MULDOON M. Pain of injection of prilocaine plain vs. lidocaine with epinephrine: a prospective double-blind study. Journal of American Dental Association. 132(10). USA. 2001. p: 1396-1401.
37. OERTEL R, RAHN R, KIRCH W. clinical pharmacokinetics of articaine. Clinics Pharmacokinetics. 33(6). USA. 1997. p: 417-425.
38. MALAMED SF, GAGNON S, LEBLANC D. Efficacy of articaine: a new amide local anesthetic. Journal of American dental Association. 131(5). USA. 2000. p: 635-642.
39. DONALDSON D, JAMES-PERDOK L, CRAIG BJ, DERKSON GD, RICHARDSON AS. A comparison of Ultracaine DS (articaine HCL) and Citanest forte (prilocaine HCL) in maxillary infiltration and mandibular

- nerve block. *Journal of Canadian Dental Association*. 53(1). Canadá. 1987. p: 38-42.
40. ABERG G, DHUNER KG, SYDNES G. Studies on the duration of local anesthesia: structure/activity relationships in a series of homologous local anesthetics. *Acta Pharmacol Toxicol*. Vol 41. 1977. p: 432-443.
41. TUCKER T, MATHER LE. Clinical pharmacokinetics of local anesthetics. *Clin Pharmacokinet*. 4(). 1979. p: 241-278.
42. DAVIS WM, OACKLEY J, SMITH E. Comparison of the effectiveness of etidocaína and lidocaína as local anesthetic agents during oral surgery. *Anesth Prog*. 31 (). 1984. p: 159-164.
43. TRIEGER N, GILLEN GH. Bupivacaine Anesthesia and postoperative analgesia in oral surgery. *Anesthesia Progress*. 20(1). 1979. p: 23-27.
44. LIU PL, FELDMAN HS, GIASI R. Comparative CNS toxicity of lidocaína, etidocaína, bupivacaína and tetracaína in awake dogs following rapid intravenous administration. *Anesth Anal*. 62(4). 1983. p: 375-379.
45. LINDORF HH. Investigation of the vascular effect of newer local anesthetics and vasoconstrictors. *Oral Surgery*. Vol 48. p: 292-297.
46. YAGIELA JA. Local Anesthetics. In: Dionne RA, Phero JC Editors. *Management of pain and anxiety in dental practice*. New York. 1991.
47. JAKOBSON B, NILSSON A. Methemoglobinemia associated with a prilocaína-lidocaine cream and trimetropim-sulphamethoxazole. A case report. *Acta Anaesthesiol Scand*. 29(4). 1985. p: 453-455.
48. SENG GF, KRAUS K, CARTRIDGE G. Confirmed allergic reactions to amide local anesthetics. *Gen Dent*. 44(1). 1996. p: 52-54.
49. KAUFMAN E, WEINSTEIN P, MILGROM P. Difficulties in achieving local anesthesia. *Journal of the American Dental Association*. 108(2). 1984. p: 205-208.
50. MILGROM P, WEINSTEIN P, KAUFMAN E. Student difficulties in achiving local anesthesia. *Journal Dental Education*. 48(3). 1984. p: 168-

170.

51. WALTON RE, ABBOTT BJ. Periodontal Ligament injection: a clinical evaluation. *Journal of the American Dental Association*. 103(4). USA. 1981. p: 571-575.

52. KAUFMAN E, GALILI D, GARFUNKEL AA. Intraligamental Anesthesia: a clinical study. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 49(3). 1983. p: 337-339.

53. LEONARD MS. The efficacy of an intraosseous injection system of delivering local anesthetic. *Journal of the American Dental Association*. Jan;126(1) USA. 1995. p:81-6.

54. COGGINS R, READER A, NIST R, BECK M, MEYERS WJ. Anesthetic efficacy of the intraosseous injection in maxillary and mandibular teeth. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Endodontics*. Jun;81(6) USA. 1996. p:634-41.

55. REPLOGLE K, READER A, NIST R, BECK M, WEAVER J, MEYERS WJ. Cardiovascular effects of intraosseous injections of 2 percent lidocaine with 1:100,000 epinephrine and 3 percent mepivacaine. *Journal of the American Dental Association*. May;130(5). USA. 1999. p:649-57.

56. TORABINEJAD M, CYMERMAN JJ, FRANKSON M, LEMOS RR, MAGGIO JD, SCHILDER H. Effectiveness of various medications on postoperative pain following complete instrumentation. *Journal of Endodontics*. 20(7). 1994. p: 345-354.

57. PARENTE SA, ANDERSON RW, HERMAN WW, KIMBROUGH WF, SÉLLER RN. Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection for teeth with irreversible pulpitis. *Journal of Endodontics*. Vol 24. USA. 1998. p: 826-828.

Anexo 1

ACTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

El Doctor: _____, me ha explicado de forma satisfactoria qué es, cómo se hace y para qué sirve este procedimiento. También se me ha explicado y he comprendido satisfactoriamente su naturaleza y propósito. Estoy de acuerdo en no recibir ningún beneficio monetario por parte de los investigadores.

He comprendido todo lo anterior perfectamente y por lo tanto, yo:

_____ con documento de identidad:

_____ expedido en _____ doy mi

consentimiento para que la Doctora:

_____ y el personal

auxiliar que ella precise, me realicen éste y los procedimientos complementarios que sean necesarios.

Igualmente autorizo la toma de fotografías, vídeos, exámenes de laboratorio o imágenes diagnósticas como radiografías por ejemplo, en las cuales el manejo de la confidencialidad, privacidad e identidad serán acordes y permitidos por Ley y no estarán a disposición pública. Recibiré copia del presente documento el cual consta de ____ páginas.

Lugar y fecha

Este consentimiento ha sido revisado por el Comité de la Investigación y Ética del Colegio Odontológico Colombiano, sede Bogotá; cualquier duda o inquietud al respecto favor dirigirse al Departamento de Investigación y Salud Pública de la Universidad.

Anexo 2

INSTRUMENTO PARA RECOLECCION DE DATOS

Formato No: _____

Género: Masculino Femenino Edad: _____

Técnica: Convencional Computarizada

Escala Visual Análoga Modificada:

Calificar el dolor en los 3 intervalos de tiempo indicando con un círculo el número que lo defina:

0 = No hay dolor

1-3= Dolor leve que es reconocible pero que no molesta

4-6= Dolor Moderado el cual molesta, pero es tolerable

7-9= Molestia severa que es difícil de tolerar

	No hay dolor	LEVE			MODERADO			SEVERO		
Antes del tratamiento	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Durante primer acceso	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Después Anestesia Intraósea	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9