

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CATEDRA DE GENETICA

EVALUACION CLINICA DE LA ANALGESIA DENTAL ELECTRONICA

Alumnos:

**Paola López Fisher.
Rosa Pavez Peñaloza.
Roberto Tello Salfate.**

Profesor Guía:

**Dr. Carlos Campusano M.
Profesor Titular Cátedra de Genética**

**Trabajo de Investigación
Requisito para optar al Título de
Cirujano-Dentista.**

**Valparaíso-Chile
1997**



A nuestros padres y familia

Agradecimientos

Nuestros más sinceros agradecimientos y reconocimiento a quienes fueron colaboradores valiosos en la materialización de este seminario de tesis.

- A nuestro docente guía Dr. Carlos Campusano M., Profesor Titular de la Cátedra de Genética, Universidad de Valparaíso.
- Sra. Sara Barton, Magister en Ciencias. Center for Demographic on Population Genetic. University of Texas, Huston.
- A nuestro compañero y amigo Fernando Cortés G.
- Al Sr. José Hernán López S.

Indice

Página

I.- INTRODUCCION, 1

II.- ASPECTOS TEORICOS, 2

1.- Dolor, 2

1.1.-Definición, 2

1.2.- Bases anatómicas del dolor, 2

a.-Neurona, 2

b.- Impulso nervioso, 3

c.- Sinapsis, 4

d.- Receptores del dolor, 5

e.- Vías de conducción del dolor facial, 6

f.- Corteza cerebral, 7

2.- Métodos de control del dolor, 8

2.1.- Definición de términos relacionados, 8

a.- Analgesia, 8

b.- Anestesia, 8

2.2.- Métodos de control del dolor propiamente tales, 8

a.- Analgesia por acupuntura, 9

b.- Hipnosis, 9

c.- Audio-Analgesia, 10

d.- Anestesia mediante aire frío, 10

e.- Analgesia local inducida por soluciones inyectables, 10

e.1.- Antecedentes históricos, 10

e.2.- Aplicación de la analgesia local en odontología, 11

e.3.- Soluciones analgésicas locales, 12

e.4.- Mecanismos de acción de los anestésicos locales, 13

- e.5.- Precauciones y contraindicaciones de los anestésicos locales, 13
- f.- Electroterapia, 15
 - f.1.- Antecedentes históricos, 15
 - f.2.- Analgesia dental electrónica, 16
 - i.- Bases físicas para la electroanalgesia, 17
 - ii.- Mecanismo de acción de la analgesia dental electrónica, 20
 - iii.- Ventajas, 21
 - iv.- Desventajas, 22
 - v.- Indicaciones y contraindicaciones, 22
 - vi.- Causas de fracaso, 23
 - vii.- Estudios clínicos precedentes, 24

III.- OBJETIVOS, 25

- 1.- Objetivo general, 25
- 2.- Objetivos específicos, 25

IV.- MATERIALES EN ESTUDIO, 26

- 1.- Grupo experimental, 26
 - 1.1.- Aparato de bloqueo nervioso por estimulación eléctrica de alta frecuencia "H-wave" (Onda H), 26
 - a.- Control del dolor mediante Onda H, 26
 - b.- Componentes de la unidad de electroanalgesia, 26
 - c.- Preparación de los electrodos adhesivos, 27
 - d.- Preparación del paciente, 27
 - e.- Reversión de la anestesia, 27
 - f.- Procedimiento para el área molar, 28
 - g.- Procedimientos comúnmente realizados, 28
- 2.- Grupo control, 28
 - 2.1.- Carbocaína HCl 2% con Neo-Cobefrin, 28

V.- MATERIALES Y METODOS, 30

VI.- RESULTADOS, 32

VII.- DISCUSION, 40

VIII.- CONCLUSIONES, 41

IX.- SUGERENCIAS, 42

X.- RESUMEN, 43

XI.- BIBLIOGRAFIA, 44

XII.- ANEXOS, 46

Anexo 1: Ficha clínica, 46

Anexo 2: Fotografías, 47

I.- Introducción

En el campo odontológico la *anestesia local inyectable* ha sido usada por años debido a su buen efecto anestésico, rapidez de acción y a la relativa facilidad de ejecución de las variadas técnicas existentes para su aplicación. Sin embargo, presenta inconvenientes para el paciente tales como ansiedad ante la punción, dolor durante la misma y en algunos casos reacciones adversas de índole local o sistémico. A través de estudios epidemiológicos se ha demostrado, además, que la ansiedad ante la punción es la principal razón por la cual los pacientes evitan el tratamiento odontológico. Es así, que en busca de alternativas menos displacenteras y riesgosas para el paciente aparece la *analgesia dental electrónica*, método que a través de ondas eléctricas transmitidas a los tejidos orales mediante electrodos, bloquea la conducción del impulso nervioso, lo que se manifiesta clínicamente como inhibición de las sensaciones dolorosas.

El propósito de este estudio fue evaluar la efectividad del aparato para bloqueo de la transmisión nerviosa del dolor "*H-Wave*" (*Electronic Waveform Lab., Inc.*), en proveer analgesia dental localizada durante la realización de restauraciones de amalgama, clase I de Black, en premolares o molares, al ser comparado con la anestesia local inyectable. Y el grado de preferencia por uno u otro sistema anestésico mostrado por un número de pacientes.

II.- Aspectos Teóricos

1.- Dolor

1.1.- Definición

El dolor es una experiencia subjetiva que nace de una actividad cerebral en respuesta al daño de los tejidos orgánicos, a cambios en la función del cerebro en sí, como resultado de daños por lesión o enfermedad, o a cambios de naturaleza más sutil, dependientes tal vez, de modificaciones bioquímicas que parecen actuar, también en el origen de la enfermedad mental (*Bond, 1980*).

La *Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP)* lo ha definido como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular existente o potencial, o descrita en términos de ese daño”.

También ha sido definida como una “experiencia personal, privada, consciente, intransferible, con características neuropsíquicas singulares para cada individuo (variable según la situación), por lo general displacentera (desde desagradable hasta intolerable), pero siempre subjetiva, por lo que se torna difícil de valorar cualitativamente y cuantitativamente”.

Por último, como dijera *Milton* en “El Paraíso Perdido”:

*“El dolor es la calamidad perfecta, el que
excede a todos los males,
el que aniquila cualquier paciencia.”*

1.2.- Bases anatómicas del dolor

a.- Neurona

La neurona o célula nerviosa consta de un cuerpo celular y dos tipos de prolongaciones responsables de la conducción de los impulsos, las dendritas y el axón. Las dendritas son prolongaciones ramificadas cortas que nacen del cuerpo celular,

son numerosas y aumentan el área de contacto de la neurona con células vecinas, sus dendritas y sus axones. El axón es un filamento único, a menudo de longitud considerable, que transmite la información de una parte del sistema nervioso a otra. Los nervios periféricos contienen numerosos axones, y las principales vías de conducción de la médula espinal, el bulbo, la protuberancia, los pedúnculos cerebrales y las regiones subcorticales, también se componen de axones. Su número es enorme y se estima que sólo en las raíces posteriores de la médula espinal hay más de un millón de axones, y en el cerebro, alrededor de diez billones. Los axones tienen un núcleo central de axoplasma, sustancia viscosa contenida en una membrana semipermeable y eléctricamente excitable. Casi todos los axones están revestidos de una vaina espiral compuesta por una serie de células muy especializadas, la células de Schwann en los nervios periféricos y los oligodendrocitos en el sistema nervioso central. Contienen una sustancia lipídica, la mielina, que es un aislante eléctrico de actuación importante en la conducción de los potenciales eléctricos.

Las células de Schwann similares en tamaño y espesor, se disponen una al lado de otra y dejan entre sí una pequeña área de axón desnuda denominada nodo o nódulo de Ranvier. La mielina influye en la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos, que es máxima donde la mielina es gruesa y mínima donde es delgada; se sabe también que la velocidad de conducción neuronal es proporcional a la raíz cuadrada del diámetro del axón. La velocidad con que viajan los impulsos puede calcularse sobre la base de seis metros por segundo por micrón de espesor, y como el diámetro de las neuronas varía entre 2 y 20 micrones, la velocidad de conducción oscila entre 12 y 120 metros por segundo. Algunas neuronas tienen una vaina de mielina muy delgada y, con un diámetro de 0.2 a 1 micrón con aislación, sus velocidades de conducción están en el orden de los 0.7 a 2 metros por segundo. Las neuronas de este tamaño desempeñan un rol importante en la conducción de los impulsos que originan dolor y se conocen como fibras C. Las fibras algo mayores, con un diámetro de 1 a 6 micrones, a las que se conoce como fibras A δ , también conducen impulsos relacionados con la generación de dolor y son las únicas que se conocen que están involucradas sólo con este hecho, siendo activadas por estímulos intensos que lesionan los tejidos.

b.- Impulso nervioso

La base de la conducción neuronal es electroquímica y depende del pasaje de iones sodio, potasio y cloruro a través de la membrana semipermeable que rodea al núcleo central del axoplasma. La concentración interna de iones potasio es mayor que afuera donde el axón es eléctricamente inactivo, mientras que para los iones sodio y cloruro la relación es inversa. La diferencia de concentración depende de tres factores: 1) de la difusión de iones (el potasio y el cloruro se mueven con mayor facilidad que el sodio), 2) de un proceso metabólico conocido como bomba de sodio, que transporta activamente iones sodio desde el interior del axón, y 3) de la transferencia de iones potasio

hacia el axoplasma. La disposición de los iones en esta forma da al axón un *potencial de reposo*, con una diferencia de voltaje a través de la membrana de 70 milivoltios negativo en el interior del axón respecto del exterior. Cuando hay estimulación química o eléctrica de potencia suficiente como para alterar la permeabilidad de la membrana semipermeable, la distribución de los iones cambia. El interior del axón se carga positivamente respecto del exterior en el orden de los 40 a 50 milivoltios durante un breve lapso a medida que los iones sodio y cloruro fluyen rápido hacia el axón. Muy poco después los iones potasio salen. Este cambio en el estado eléctrico se conoce como *despolarización* y lleva a cambios secuenciales similares a lo largo del axón. Esto origina una onda de cambio en el estado eléctrico, lo que constituye la conducción del impulso nervioso. Si el estímulo es muy débil no hay despolarización; por lo tanto, el axón tiene una respuesta de *"todo o nada"*. La actividad eléctrica cesa durante un breve lapso cuando el ingreso de sodio se detiene y la membrana se torna impermeable a él; el axón está, entonces, en periodo refractario. Una vez restablecida la permeabilidad, todo el proceso se invierte: se bombean los iones sodio y cloruro hacia afuera y el potasio reingresa al axón para restaurar el potencial negativo; este proceso se denomina *repolarización*. Como el axón y su medio inmediato contienen un número excesivo de iones, muy superior al necesario para el pasaje de un impulso único, no es imprescindible que el balance iónico se restablezca de inmediato para el paso de impulsos adicionales y en realidad sólo después del paso de muchos impulsos el axón alcanza un estado en el que cesa la conducción. Esto sucede, por fin, si la estimulación continúa un tiempo suficiente, porque aunque la bomba de sodio opera siempre, la velocidad con que efectúa la transferencia iónica no alcanza la velocidad de intercambio de iones que resulta de la despolarización.

La despolarización origina cambios en la permeabilidad de una sección adyacente del nervio y la prepara para un potencial de acción. En efecto, el potencial de acción prosigue a lo largo del nervio en forma continua pero sólo si este no tiene vaina de mielina, es decir, sólo en el caso de las fibras más pequeñas. La presencia de las células de Schwann altera el método de conducción y la velocidad de transferencia del impulso. La actividad eléctrica puede originarse sólo en las áreas nodales, donde el axón no está revestido de mielina, por lo que la despolarización salta de nudo en nudo en un proceso conocido como *conducción saltatoria* (del latín *saltare*, saltar).

c.- Sinapsis.

La actividad eléctrica no puede transferirse de un nervio a otro en forma directa; requiere de una sustancia química que se libera por el proceso de despolarización en la terminación de un nervio activo. Después de que se libera, esta sustancia transmisora o neurotransmisora viaja por un espacio eléctrico hasta un punto receptor, en el cuerpo o la dendrita de la neurona a la que se dirige la transmisión y donde tiene lugar una despolarización que inicia la actividad en la próxima neurona de la cadena.

Las terminaciones del nervio transmisor se denominan botones terminales, y cada nervio posee varios que se conectan con varias células nerviosas vecinas y con sus prolongaciones. Hay numerosas sustancias transmisoras diferentes en las distintas porciones del sistema nervioso central, las que incluyen: *acetilcolina*, *noradrenalina*, *dopamina* y *serotonina*. El espacio por el que pasa el neurotransmisor es la *sinapsis*, que está delimitado por las membranas de los dos nervios involucrados en ella. En el caso del nervio transmisor, se denomina membrana pre-sináptica y en el del receptor, membrana post-sináptica.

La actividad electroquímica de una sinapsis depende de la naturaleza de la sustancia transmisor liberada y sus efectos sobre el receptor, que varía en las diferentes porciones del sistema nervioso. En términos simples, hay dos formas de sinapsis: la *excitatoria*, donde el potencial de acción de un nervio genera una actividad similar en su vecino, y la *inhibitoria*, en la que la sustancia transmisor genera hiperpolarización y resistencia a la generación de un potencial de acción en la célula nerviosa vecina.

La inhibición de la actividad eléctrica puede presentarse un estado antes, a nivel pre-sináptico, donde la prolongación de una tercera neurona forma una segunda sinapsis con el nervio potencialmente transmisor. Los impulsos que envía el primero despolarizan la región proximal del último y reducen sus potenciales de acción y, por consecuencia, la cantidad de sustancia transmisor que produce. Las prolongaciones nerviosas con este efecto pueden nacer de nervios aferentes que se dirigen hacia el sistema nervioso central o de nervios eferentes que aparecen en un nivel más alto. Por contraste, el proceso de conducción sináptica puede facilitarse por la acción de otras prolongaciones nerviosas que aumentan la cantidad de sustancia neurotransmisor que libera el nervio transmisor. Este complejo sistema de actividad inhibitoria y excitatoria debe estar involucrado en la modulación del dolor y aún esta etapa, resulta claro que el tipo de actividad que se produce en la sinapsis es muy importante para la comprensión del dolor.

d.- Receptores del dolor

Los *nociceptores*, o receptores de las sensaciones dolorosas, son terminaciones nerviosas libres delgadas, encargadas del inicio de un impulso al convertir un estímulo mecánico, térmico o químico en actividad eléctrica. Pueden ser clasificados en mecánicos, termosensibles y polimodales, según el tipo de estímulo al que responden de preferencia. La vía final común para la estimulación de los terminales es, sin embargo, química; y el estímulo adecuado parece ser la velocidad de destrucción tisular, ya que los estímulos algógenos (a diferencia de los que provocan otras sensaciones), producen cambios locales (eritema, por ejemplo).

Numerosas sustancias liberadas por el daño tisular excitan los nociceptores o facilitan la acción de agentes algógenos, entre ellas: iones potasio, bradiquinina y *prostaglandinas*. El dolor también puede ser inducido por soluciones de pH ácido y por la *substancia P*, un undecapéptido que actúa como neurotransmisor en la sinapsis de la vía del dolor. Las prostaglandinas, un complejo grupo de ácidos grasos, no producen directamente dolor, a menos que se administren en dosis muy elevadas, pero potencian la actividad de otros agentes algésicos. No se almacenan dentro de células, sino que son generados a partir de precursores fosfolípidicos de la membrana celular en respuesta a estímulos nocivos. El precursor clave es el *ácido araquidónico*, que experimenta transformaciones metabólicas originando compuestos de alta potencia algógena, pero inestables, por lo que su estudio es difícil. Entre el nonapéptido bradiquinina y las prostaglandinas hay complejas interacciones. La bradiquinina actúa liberando prostaglandinas y facilitando su síntesis, y estas potencian la acción de aquellas. Este efecto de potenciación es acumulativo y parece tener cierta especificidad según la prostaglandina.

A diferencia de otros receptores (activados químicamente o no) es discutible la existencia del fenómeno de *adaptación* en los nociceptores, superada cierta intensidad de estimulación. Datos experimentales señalan que la aplicación continúa de un estímulo algógeno térmico, en lugar de causar una elevación de la intensidad necesaria para producir dolor causa más bien un descenso. Esto es, se precisa menor energía radiante para causar la misma sensación. Por último, en la sensación dolorosa se da el fenómeno de *supresión*, consistente en la reducción aparente de la intensidad de un estímulo aplicado a un sitio en donde previamente se ha aplicado una estimulación más intensa.

e.- Vías de conducción del dolor facial.

Aunque todas las terminaciones del dolor son terminaciones nerviosas libres, son dos vías separadas para transmitir las señales hacia el sistema nervioso. Estas dos vías corresponden a los dos tipos diferentes del dolor, la vía del dolor *agudo o epicrítico* y la vía del dolor *crónico, lento o protopático*.

Las señales del dolor agudo se transmiten por los nervios periféricos hacia la médula espinal a través de fibras de tipo A δ mielínicas a velocidades de 6 a 30 mts./seg.. El dolor lento, o de tipo crónico se transmite por fibras de tipo C (amielínicas), a velocidades que varían entre 0.5 y 2 mts./seg.. El dolor agudo advierte a la persona con mucha prontitud la presencia de un estímulo doloroso, y por tanto desempeña una función muy importante para hacer que el sujeto reaccione de inmediato, retirándose del contacto con el estímulo. Por otra parte la sensación quemante lenta tiende a volverse cada vez más intensa con el paso del tiempo. Esta sensación produce el sufrimiento intolerable del dolor prolongado.

La estimulación de la piel de la cara y estructuras de la boca y los senos paranasales genera actividad en las fibras de una de las tres divisiones del nervio trigémino, representadas en la cara por sus tres ramas: oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior. Las divisiones, que ingresaron al cráneo en forma separada, se unen para formar el ganglio trigémino, donde se encuentran los cuerpos celulares y del que salen fibras que se dirigen a uno de los tres núcleos del tronco cerebral. Las fibras propioceptivas de los músculos de la cara y órbita y de los músculos de la masticación y de la lengua, pasan al núcleo mesencefálico; parte de las fibras del tacto y presión se dirigen al núcleo principal y las restantes, junto con las fibras termoalgésicas, forman el haz espinal del trigémino, que es una estructura larga extendida entre el bulbo y el cuarto segmento cervical de la médula. Las fibras del haz espinal giran hacia adentro, hacia el núcleo espinal del trigémino; las del dolor terminan en su nivel más inferior. Una segunda serie de neuronas viaja desde el núcleo sensitivo a través de la línea media y lleva información de los receptores termoalgésicos al lemnisco trigeminal, situado por fuera del lemnisco interno. La información se transporta a la parte interna del núcleo ventroposterior del tálamo, donde se representa somatotópicamente. La información de la parte más inferior del núcleo sensitivo, representada por fibras receptoras de sensaciones poco localizadas, con inclusión del dolor, viaja a la formación reticular para ser distribuida en los núcleos intralaminares del tálamo.

Del núcleo ventroposterior del tálamo, las fibras del tacto y la presión se irradian a la circunvolución parietal ascendente de la corteza sensitiva por el brazo posterior de la cápsula interna y alcanzan su porción más inferior. La información que llega a los núcleos intralaminares del tálamo se distribuye en la corteza por el sistema de proyección talámica difusa.

f.- Corteza cerebral

Si bien la estimulación eléctrica directa de la corteza cerebral no induce dolor en un individuo consiente, mientras que la talámica sí, las diferentes regiones de la corteza son esenciales para localizar con precisión el sitio de estimulación o daño, para juzgar la calidad del estímulo, para compararlo con experiencias pasadas y para evaluar sus cualidades emocionales normales.

La discriminación sensitiva comprende el registro de la información acerca de un estímulo nocivo y lleva a ubicarlo sobre o dentro del cuerpo por la generación de actividad y sensaciones propioceptivas como por ejemplo: tacto, calor, presión; e incluye, además, la determinación de la magnitud del estímulo. Esta actividad surge por la transmisión a lo largo del haz espinotalámico lateral y las fibras de la columna posterior, que terminan en la corteza somatosensitiva de la circunvolución post-central (parietal ascendente), de la circunvolución para-central posterior y la corteza del opérculo parietal. De estas tres áreas las dos últimas parecen asociarse más íntimamente al dolor que

la primera. La corteza de la ínsula de Reil, que se encuentra en el fondo de la cisura de Silvio, entre los lóbulos frontal y temporal, esta comprendida en la experiencia del dolor visceral. Los aspectos emocionales del dolor y sus respuestas asociadas se generan en el sistema límbico.

2.- Métodos de control del dolor

2.1.- Definición de términos relacionados

a.- Analgesia

Es aquel estado en el cual un individuo no puede apreciar el dolor, pero se encuentra consciente de lo que sucede. Es *general* si la pérdida de la sensación dolorosa involucra a todo el cuerpo (como la inducida con drogas como el óxido nitroso o el trilone), y *local* si ésta se encuentra circunscrita a una zona en particular del mismo (como la obtenida por aplicación superficial o regional de fármacos).

b.- Anestesia

Significa la pérdida total de sensación, que incluye el dolor. *Anestesia general*, es un estado en que el individuo no reacciona a estímulo alguno, inclusive al dolor y no tiene memoria de lo que ha sucedido. El término *anestesia local* indica la utilización de una droga potente para provocar la pérdida temporal de todo tipo de sensaciones en una zona limitada del cuerpo.

2.2.- Métodos de control del dolor propiamente tales

Aunque se han desarrollado variados métodos para lograr la analgesia de las estructuras del territorio maxilofacial, solo describiremos en profundidad aquellos de relevancia para el presente estudio clínico, describiendo brevemente aquellos de menor importancia.

a.- Analgesia por acupuntura

El término *acupuntura*, deriva del latín *acus*, aguja y *punctura*, punción. Originada en China hace 3.000 o más años, ha sido utilizada por esta cultura milenaria para el tratamiento de muchas enfermedades así como para analgesia o bloqueo del dolor al insertar las agujas de acupuntura en distintos sitios del cuerpo. Las agujas se giran de 100 a 120 ciclos/minutos, o se estimulan con una máquina eléctrica de acupuntura que utiliza corriente aproximadamente de 3 μ A a una frecuencia que varía de 300-3.000 ciclos/min..

La analgesia por acupuntura no siempre es exitosa, pero no hay duda de que algunos pacientes pueden experimentar cirugía mayor, con cierta comodidad utilizando solo esta técnica. El paciente permanece completamente consciente con este tipo de analgesia y no hay alteraciones en las funciones psicológicas normales, como sucede durante la administración y el periodo de recuperación subsecuente de la anestesia general convencional. El mecanismo mediante el cual la acupuntura produce anestesia no está bien comprendido, pero una teoría sugiere que las agujas excitan las fibras A delta de los nervios periféricos. Los impulsos de estas fibras alcanzan la materia gris alrededor del acueducto y otras estructuras relacionadas en el cerebro, y estimulan la producción de opiáceos endógenos como las *endorfinas*. Este punto de vista se sustenta en la regresión de la analgesia con acupuntura que aparece cuando se administra *naloxona*, un antagonista de los opiáceos (*Bowshar, 1980*).

b.- Hipnosis

La hipnosis se emplea algunas veces para reducir el dolor dental en pacientes sensibles. Al principio, la inducción puede ser un procedimiento que requiera mucho tiempo, pero en la medida que la persona aumente su estado hipnótico, más rápida será la inducción. El hipnotismo, provoca una especie de estado de trance en el cual la atención del paciente se enfoca en el operador para reducir el estímulo doloroso o no sentirlo en absoluto. Esto hace más sencillo el tratamiento dental, aún cuando se requiere la ayuda adicional del analgésico local. El uso de hipnosis puede cambiar al paciente difícil en uno que acepta el tratamiento sin temor.

Las desventajas de este método son que al principio se puede requerir mucho tiempo y que no funciona en todos los pacientes. Otro inconveniente es que la técnica no es por completo comprendida y puede disgustar a algunos pacientes la idea de que otra persona pueda controlar o influir en su conducta.

c.- Audio-analgésia

Descrita por *Gardner y Licklider* en 1959, se basa en el uso de sonidos fuertes para producir insensibilidad al dolor en algunos pacientes.

Una técnica común podría ser aquella en la cual el paciente usa audífonos estereofónicos, controlando el volumen y tipo de sonido oído, que podría ser música o un ruido rugiente o precipitado, originado del *sonido blanco* y que simula el sonido de olas o una caída de agua.

En cuanto al mecanismo fisiológico de acción se refiere, las vías auditivas y del dolor se hallan fuertemente vinculadas con la formación reticular y el tálamo inferior mediante interacciones ampliamente inhibitorias. Suprimir la sensación de dolor por una estimulación importante de otra vía sensitiva es un suceso común, debido tal vez, al disimulado cruce sensorial de los impulsos dolorosos, y esto puede ser una explicación de la forma en que trabaja la audio-analgésia. El uso de este tipo de analgésia no se ha difundido por su ineficacia en muchos casos, y por los problemas de comunicación con el paciente inherentes a la técnica.

d.- Anestesia mediante aire frío.

Es sabido que las fibras nerviosas no conducen potenciales de acción a bajas temperaturas. Y aunque, es difícil enfriar los filamentos nerviosos terminales de un nervio completo con seguridad, se aplicó este principio al aparato *Nondolor*, de fabricación francesa, que mediante el uso de un chorro de aire frío, permitía obtener analgésia dental. Mas, las dificultades y desventajas relacionadas con esta técnica son suficientemente importantes como para no considerarlo útil en aplicaciones odontológicas.

e.- Analgésia local inducida por soluciones inyectables

e.1.- Antecedentes históricos

El uso de la analgésia local siguió al desarrollo de la jeringa hipodérmica y su aguja perforada. En 1827, *Von Neuner* ideó una para inyectar drogas en trabajos de veterinaria oftálmica. En 1851 el norteamericano *Zophar Jayne* patentó otra jeringa que tenía una aguja puntiaguda, pero su inserción en los tejidos se efectuaba mediante una incisión previa en la piel con una lanceta. Tres años más tarde,

Francis Rydn, de Dublín, inició la administración de drogas vía subcutánea utilizando un complicado estilete forzando la solución dentro de los tejidos por gravedad. Aunque éste no era precisamente una jeringa hipodérmica, su acción era similar.

En 1853, el cirujano veterinario francés *Charles Gabriel Pravaz* inventó una jeringa hipodérmica de estructura metálica. El instrumento estaba bien elaborado, con un émbolo en forma de tornillo que permitía la aplicación correcta de dosis exactas, pero a pesar de utilizarla para administrar drogas, no se empleaba para obtener analgesia local. Casi al mismo tiempo, *Alexander Wood*, de Edimburgo, utilizaba una jeringa hipodérmica para inyectar opiáceos vía subcutánea y así aliviar la neuralgia. Su jeringa, hecha de vidrio y metal, era una variación de la de *Fergusson*.

En 1904 se presentó una jeringa de alta presión conocida como el "calmante" de *Wilcox - Jewel*, activado por un resorte de una hoja. El mismo año el químico alemán *Alfred Einham* sintetizó la *procaína*, que por muchos años fue el analgésico local más utilizado. En 1912 la *Dental Manufacturing Company* fabricó otra jeringa de alta presión, a partir del diseño del Dr. *Thew*, que utilizaba un torno.

En 1917, *Harvey S. Cook* inventó el sistema de cartuchos para cargar las jeringas simplificando de manera considerable el proceso de preparación y esterilización del analgésico.

Finalmente el 1943, el químico sueco *Nils Lefgran* sintetizó la *lidocaína* y cinco años más tarde se comercializó. Este fármaco para analgesia local es el más utilizado hasta ahora, a pesar de encontrarse disponible nuevos productos.

e.2.- Aplicaciones de la analgesia local en odontología

Eliminar el dolor durante el tratamiento

Es el uso más común de la analgesia local en Odontología. Con su empleo, el cirujano dentista puede llevar a cabo el tratamiento sistemático sin dolor, como es la conservación o extracción de dientes. También se puede practicar cirugía menor, como extirpación de pequeños quistes o tumores, cirugía periodontal y, en circunstancias especiales, cirugía mayor.

Para fines diagnósticos

La causa de dolor facial algunas veces es uno de los estados más difíciles de diagnosticar correctamente. Esto se debe a que la mayor parte de la cara recibe su sensibilidad del nervio trigémino el cual también inerva los maxilares, dientes y estructuras como el seno maxilar. El dolor intenso puede originarse de cualquiera de estas estructuras anatómicas y ser imposible para el paciente localizar el sitio exacto, tal vez debido al fenómeno de **dolor referido**. Cuando un nervio tiene varias ramas y el dolor se origina de una estructura inervada por una de estas, puede confundir al paciente y hacerlo pensar que se localiza en este sitio inervado, por una rama diferente.

La analgesia local puede ser muy útil, en problemas de diagnóstico, pues si se aplica una inyección para bloquear la conducción nerviosa en una zona en particular y se elimina el dolor, puede deducirse que la lesión se encuentra en el tejido inervado por ese nervio.

Combinada con técnicas de sedación

Se puede ayudar a que los pacientes nerviosos estén más confiados y relajados si se utilizan técnicas de sedación como el método del Dr. **Langa** de **analgesia relativa**, en la cual se inhala óxido nitroso con altas concentraciones de oxígeno, o la técnica del Dr. **Jorgensen**, que básicamente es una forma de pre-medicación intravenosa seguida por una inyección de analgésico local. La técnica de sedación relaja al paciente aprehensivo y el analgésico local asegura un tratamiento indoloro. Con estas técnicas, los pacientes permanecen conscientes y cooperadores, conservando sus reflejos de protección en su totalidad, además de no estar sujetos a los peligros relacionados con la anestesia general.

e.3.- Soluciones analgésicas locales

Existen dos tipos de soluciones analgésicas aquellas pertenecientes al grupo **Ester**, desarrollados por modificación de la molécula de cocaína, y las soluciones pertenecientes al grupo **Anilida no éster**, que contiene sustancias de extrema utilidad para trabajos en odontología.

Los del grupo éster incluyen fármacos como el clorhidrato de procaína, los ésteres del ácido para-aminobenzoico (ametocaína y 2-cloroprocaína), del ácido meta-aminobenzoico (metabutetonina y metabutoxicaina), y del

ácido benzoico (piperocaína, meprilcaína e isobucaína). Son metabolizados por esterasas plasmáticas y hepáticas y excretadas por la orina. De uso poco frecuente, debido a reacciones adversas desencadenadas con ellos, han sido remplazados por los del tipo no éster, más seguros y confiables, de metabolismo principalmente hepático, y de excreción renal. A este grupo pertenecen la lidocaína, mepivacaína, prilocaína y el fosfato de butelinicaína.

Es importante destacar que las soluciones analgésicas locales son acompañadas frecuentemente por sustancias vasoconstrictoras (como la adrenalina, noradrenalina, fenilefrina, vasopresina u ornipresina) que restringen en forma temporal la circulación local en los tejidos, por lo tanto retrasan la eliminación del analgésico, aumentando la eficacia y duración de la analgesia.

e.4.- Mecanismos de acción de los anestésicos locales

Como fue descrito previamente, la propagación de un estímulo a lo largo de una fibra nerviosa ocurre por el proceso de despolarización que resulta de la entrada rápida de iones sodio hacia las células desde el líquido extracelular que rodea la fibra nerviosa. Las membranas lipídicas de estas células poseen "poros" a través de los cuales se transporta el sodio. La interferencia de este transporte puede bloquear el proceso de "despolarización" de tal forma que el nervio no conduce.

La característica de los anestésicos locales que les confiere tanto valor es su interferencia reversible en la conducción del dolor en una fibra nerviosa. Estos actúan retrasando o bloqueando la entrada de sodio al unirse a ciertos sitios receptores de proteína en los poros de las membranas. Después de la inyección, la forma liposoluble, no ionizada, del anestésico local se difunde a través de la membrana celular hacia el interior de la célula. Es probable que después sea un receptor de proteína el que interfiere con el mecanismo de compuerta que controla el paso de iones sodio. En términos simples, "tapa el conducto".

e.5.- Precauciones y contraindicaciones de los anestésicos locales.

El analgésico local moderno es en extremo seguro y son raras las contraindicaciones para su empleo; sin embargo, ocurren a veces, por lo que siempre debe elaborarse la historia clínica para prevenir cualquier complicación o riesgo de infección cruzada (en especial aquellas relacionadas con hepatitis B, SIDA y CRS o complejo relacionado con el SIDA). Entre las contraindicaciones se encuentran:

Relacionadas con el paciente

1.- Trastornos médicos

- * Toxemia.
- * Hemofilia y otras predisposiciones hemorrágicas.[R1]
- * Leucemia.
- * Tratamiento con anticoagulantes.
- * Tratamiento con esteroides.
- * Disfunción hepática.
- * Padecimiento renal.

2.- Trastornos locales

- * Sepsis.
- * Dientes con periodontitis.
- * Anormalidad vascular local.

Relacionados con el analgésico

- * Epilepsia

Relacionados con el vaso constrictor

- * Padecimientos cardiovasculares.
- * Hipertensión.
- * Fiebre Reumática.
- * Radioterapia.
- * Hipertiroidismo.
- * Diabetes sacarina.

Debidos a la interacción entre medicamentos

- * Ingesta de antidepresivos tricíclicos, tetracíclicos o inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO).
- * Ingesta de sulfonamidas.
- * Uso concomitante con anestésicos generales.
- * Ingesta de cocaína o simpaticomiméticos.

e.6.- Complicaciones asociadas al uso de anestésicos locales

- * Hipersensibilidad (paciente)
- * Dermatitis alérgica (profesional)
- * Idiosincrasia.
- * Soluciones contaminadas.
- * Sobredosis.
- * Otras no directamente relacionadas con el analgésico local.

f.- Electroterapia

f.1.- Antecedentes históricos

El uso de la electricidad como un mecanismo terapéutico o para disminuir el dolor, no es reciente. Frescos hallados en templos egipcios indican que esta civilización conocía las propiedades del pez gato eléctrico o del Nilo (*Malolepterus electricus*), y lo empleaban para propósitos médicos. Los antiguos griegos y romanos también conocían las propiedades eléctricas de algunas peces. *Aristóteles*, *Plinio* en "Historia Natural" y *Plutarco* en "Morales" mencionan el adormecimiento causado por la raya eléctrica. Posteriormente *Scribonius Largus*, el médico personal de *Claudio*, el emperador romano, describe como el dolor causado por artritis o dolores de cabeza crónicos podían ser aliviados estando de pie en agua habitada por rayas eléctricas o "pez torpedo negro" (*Torpedo marmorata*) (*Crawford, 1991; Quarnstrom, 1992*).

En el siglo XVII, *Von Guericke* construye generadores electrostáticos. *Kleist* y *Musschenbrook* de Leyden desarrollan un método para el almacenamiento de cargas en un recipiente, denominado por *Nollet* "La jarra de Leyden". Tales inventos abren el camino a numerosos experimentos y proveen un gran estímulo para las aplicaciones médicas de la electricidad. En 1774, *Kratzenstein* empleó la electricidad en medicina describiendo un incremento en el ritmo del pulso y un consecuente aumento en el flujo sanguíneo, sugiriendo que podría ser más útil que la "sangría". *Richard Lovett* publica en 1773 el primer libro sobre electricidad en medicina, en el cual enumera docenas de curas para múltiples enfermedades. Walsh y Cavendish también describen el adormecimiento producido por máquinas eléctricas, sin embargo, fue el reverendo Inglés, *John Wesley*, quién primariamente influenció la introducción de la electroterapia y quién más tarde llegó a ser un gran defensor de ésta.

En el campo odontológico, el primer reporte conocido que describe el uso de la electricidad como medio terapéutico, fue escrito en 1770, por

James Fergusson (*Crawford, 1991*). En 1876 un trabajo similar fue emprendido por *L'Abbe Bertholon*, quien uso shocks eléctricos producidos por un generador electrostático para curar la odontalgia (*Crawford, 1991*). Posteriormente en 1824 *Charles Bew*, el cirujano dentista personal del rey Jorge IV de Inglaterra trato el tic doloroso por aplicación de shocks eléctricos generados por electrodos dobles, los cuales fueron adheridos a la cara del paciente (*Crawford, 1991*). Alrededor de la mitad del siglo XIX, *Francis*, un médico de Philadelphia describe un método de extracción dental sin dolor o de menor dolor. Su técnica consistía en adherir un conductor eléctrico negativo desde una bobina inductora a un extremo de un fórceps, mientras el electrodo positivo era sostenido en las manos del paciente (*Crawford, 1991; Quarnstrom, 1992*)

En 1958 en una conferencia de dentistas de Londres, donde existía mucho escepticismo sobre las aplicaciones odontológicas de la electricidad cuatro posiciones fueron adoptadas: la primera fue que la electricidad no es un agente anestésico; segundo, que esta aumenta el dolor; tercero, que la electricidad algunas veces modifica la sensación producida; y, por último, cuando se producen resultados ellos se deben a un efecto distractor, y no a una verdadera insensibilidad. En parte como resultado de esta conferencia, la electroanalgesia perdió popularidad y entró en una época de oscuridad (*Quarnstrom, 1992*). Desvaneciéndose los intentos de aplicar la electroterapia a procedimientos dentales en la primera mitad del siglo XX.

f.2.- Analgesia dental electrónica

La analgesia dental electrónica (*ADE*) está relacionada con la bien conocida técnica de fisioterapia denominada *estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (ENET)*. Esta ha sido una técnica fisioterapéutica extremadamente útil para el alivio del dolor. Con la estimulación eléctrica transcutánea, estímulos eléctricos son dirigidos hacia áreas de dolor crónico vía electrodos superficiales y la corriente conducida a través de esas áreas, reduce o elimina el dolor. El mismo principio de alivio de dolor exhibido por la estimulación eléctrica transcutánea es usado por la anestesia dental electrónica para bloquear el dolor durante procedimientos dentales.

La corriente eléctrica usada por la estimulación eléctrica transcutánea es aproximadamente de 150 mA a una baja frecuencia, mientras que la usada por la anestesia dental electrónica es menos que 10 mA, a una alta frecuencia.

i.- Bases físicas para la electroanalgesia

Flujo de cargas

Si una vía conductora es creada entre dos puntos de diferente potencial eléctrico, una corriente eléctrica pasará de un punto al otro. Este flujo depende de la ley de Ohm ($A=V/\Omega$), que establece que la intensidad de la corriente en un circuito (A), es directamente proporcional a la fuerza a través del circuito (B), e inversamente proporcional a la resistencia del circuito.

En la ENET, el voltaje (fuerza), de la corriente es proporcionada por la máquina usada. La resistencia proviene de los variados tejidos y conectores, y los efectos que ocurran dependen de la corriente que alcanza las vías nerviosas. Ellos son afectados también por la frecuencia y forma de la señal eléctrica.

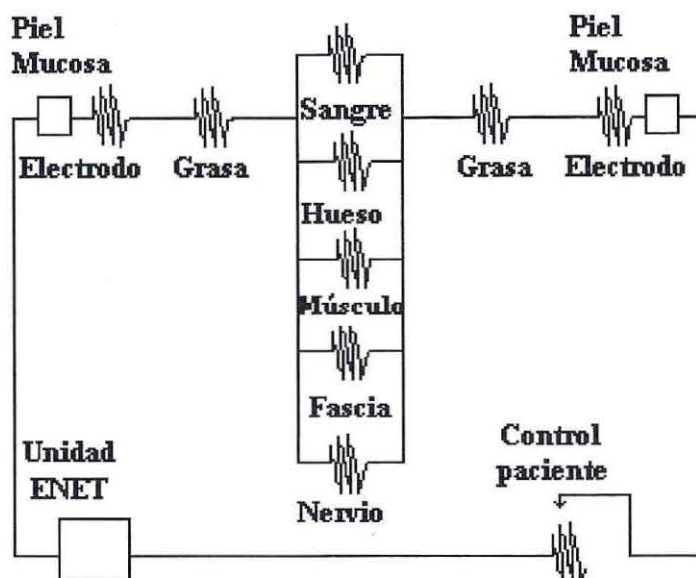
Circuito corporal

El cuerpo es esencialmente una combinación de circuitos en serie y en paralelo (Fig.1). Con una unidad de ENET, los electrodos conducen la corriente hacia la piel o mucosa, en este punto, la piel, mucosa y múltiples vías existentes en el cuerpo constituyen un circuito complejo. Los músculos, sangre y nervios tienen una relativamente baja resistencia mientras que los huesos y las fascias tienen un bajo contenido de fluidos y, por ende, un gran resistencia. Afortunadamente, las gruesas fibras nerviosas mielinizadas poseen un bajo umbral de estimulación comparadas con las fibras pequeñas no mielinizadas o C. Consecuentemente, la ENET activa muchas fibras perceptivas y pocas fibras dolorosas.

Cuando se utiliza la electroanalgesia dental, es importante considerar que cada tejido tiene una resistencia eléctrica diferente. Relativamente poca corriente penetra el hueso de la maxila o mandíbula. Naturalmente la mandíbula encierra y protege al nervio dentario inferior. Puesto que el hueso es un pobre conductor, no podríamos esperar un efecto sustancial donde este nervio está localizado, lo que da mucho más sustento a la teoría de "puerta de control" de *Melzac* y *Wall*. Sin embargo, ya que la ENET es más efectiva desde el agujero mentoniano, es posible que alguna corriente penetre por este, teoría sustentada por el alto éxito alcanzado en niños con dientes en erupción lo que crea muchos defectos en el hueso.

Fig. n°1:

Vías de resistencia corporal del circuito de electroanestesia.
(extraído de "Electronic Dental Anesthesia", Anesth Prog 39: 162-177, 1992)



Formas de ondas

Las máquinas de electroanalgesia dental usan alguna de estas tres formas de onda: una señal balanceada simétrica, bifásica y exponencialmente decreciente; una balanceada, asimétrica y cuadrada; y una semi-cuadrada, de 16,000 Hz. Agrupada dentro de los pulsos de 16 Hz. que son balanceados por una onda cuadrada de 16 Hz. de polaridad opuesta. (Fig.2).

La forma de onda balanceada, simétrica, bifásica y exponencialmente decreciente es denominada "*Onda H*" o "*H-Wave*". Señal que es percibida por el paciente como una intensa vibración no diferente de la parestesia que percibimos cuando decimos que una pierna se nos ha "dormido".

La onda balanceada asimétrica y cuadrada ha sido usada por la comunidad medica para el control del dolor crónico y agudo. Esta señal es percibida como una intensa vibración, más que la onda H. Pero es penetrante, sintiéndose debido a esto algo menos confortable. El ancho de la onda es ajustable y más confortable cuando está a su máxima amplitud.

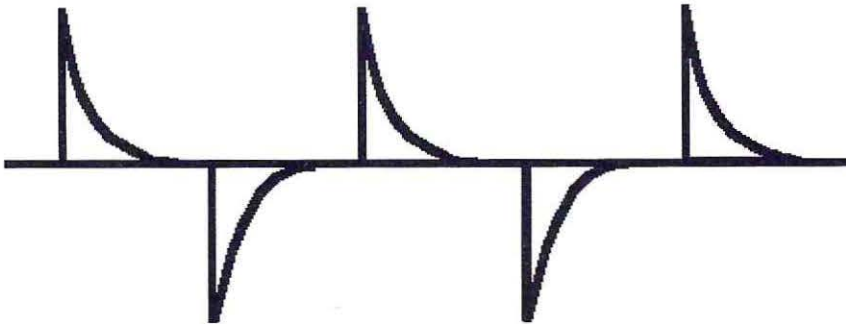
Una máquina, la Ultracalm, emplea una onda de 16,000Hz., como el último tipo descrito, por lo que no es netamente una corriente continua. Esta señal causa una sensación pulsante vibratoria, como la señal de la onda H a 10 Hz.

Fig. n°2:

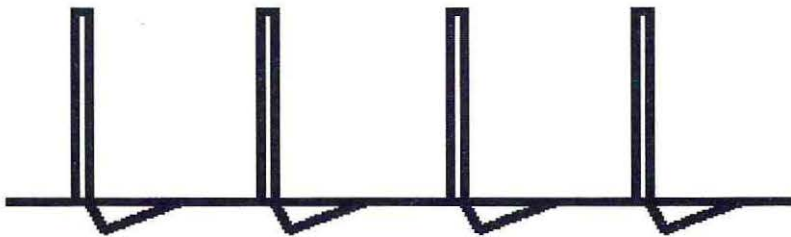
Formas de onda básicas para ADE.

(extraído de "Electronic Dental Anesthesia", Anesth Prog 39: 162-177, 1992)

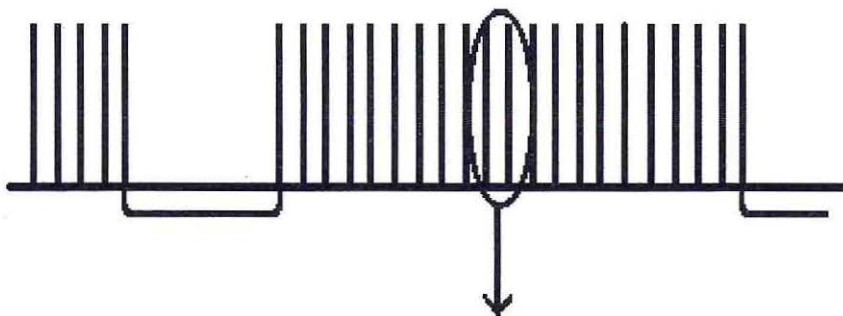
Onda H 100 Hz



Onda cuadrada 100 Hz



Onda de 16 Hz.



**Onda portadora
16,000 Hz**



Frecuencia

Las señales pueden ser transmitidas sobre un rango de frecuencias. Dependiendo de la frecuencia la estimulación provee distracción de los procedimientos dentales y estimula una respuesta placebo, así como la liberación de varios opioides endógenos, autacoides y otros neurotransmisores bloqueadores del dolor ,y también disminuye la acción de las neuronas controladoras del dolor.

La frecuencia de 2 Hz. Es usada para problemas musculares. Causa vasodilatación, mejora la circulación y remueve debido a esto desechos metabólicos.

La frecuencia de 10 Hz. se cree que es beneficiosa para incrementar la circulación al área estimulada. La que según algunos fabricantes puede ayudar a la remoción de anestésicos locales del sitio de inyección, revirtiendo por esto el bloqueo nervioso. Debido a esto, se proclama también, que es una frecuencia beneficiosa para ser usada post-quirúrgicamente para mejorar la curación.

Las frecuencias de 55 Hz. A 150 Hz. son utilizadas para producir analgesia.

Polaridad

Los pacientes ocasionalmente informan que sienten la señal eléctrica en un electrodo y no en otro. Esto puede deberse al tamaño del área en contacto con el tejido que cubre ese electrodo, a la presencia de terminaciones nerviosas superficiales en el área, o a la polaridad de la señal. La mayoría de las máquinas permiten que la polaridad de la señal sea revertida. En el caso de las señales bifásicas simétricas, sólo retarda la señal una pequeña fracción de segundo y tiene poco efecto. Este cambio de polaridad se hace sentir, sin embargo, en las señales asimétricas, en que la porción positiva de la onda es decididamente diferente de la porción negativa.

ii.- Mecanismo de acción de la analgesia dental electrónica

Se cree que la ADE actúa a tres niveles (Denbar 1990; Esposito y cols.,1993; Shanzer y Black, 1994):

1. La señal electrónica interfiere el mensaje doloroso por medio del bloqueo de la transmisión del impulso doloroso a través de las vías nerviosas. Este mecanismo fue reportado primariamente en 1965 por *Melzack y Wall*, y llegó a ser conocido como la

teoría de “puerta de control”. Esta teoría propone que la estimulación eléctrica de las fibras nerviosas gruesas o B (presión y tacto), resulta en impulsos que viajan más rápido que los que conducen las fibras A δ y C, transmisoras del dolor agudo y crónico respectivamente. Los impulsos de presión y tacto llegan al cordón espinal más rápidamente que los impulsos dolorosos y cierran la puerta, resultando en una supresión de la señal dolorosa.

2. La *ADE* causa que algunas células nerviosas produzcan β endorfinas locales, sustancias como la morfina que se encuentran naturalmente, produciendo de este modo anestesia local.
3. Se sabe que la *ADE* estimula la secreción de serotonina, una sustancia bioquímica que se encuentra naturalmente en el suero sanguíneo. La serotonina incrementa el umbral de dolor del paciente.

iii.- *Ventajas*

(*Shanzer y Black 1994; Adrian U. J. Yap y G. Ong, 1996*)

- a) Es un procedimiento no invasivo que temporalmente modifica la química corporal.
- b) El dolor y el miedo a la inyección dental son eliminados.
- c) El paciente no experimenta adormecimiento labial, de la lengua o de la cara, o el potencial de traumas autoinflingidos post-operatoriamente.
- d) La pronunciación del paciente no es afectada post-operatoriamente.
- e) Potenciales reacciones adversas a los anestésicos locales son eliminadas.
- f) La posibilidad de infección en el sitio de colocación de los electrodos es nula.
- g) El uso de la *ADE* puede también resultar en un incrementado nivel de bienestar para el paciente post-operatoriamente. Esto porque el flujo de sangre hacia el área tratada es aumentado y él o los dientes no tienen que recuperarse de una pérdida de flujo sanguíneo tal como la que se experimenta con anestésicos locales. Además, debido a que opioides endógenos (*encefalinas y endorfinas*), son liberados, una sensación de incrementado bienestar puede perdurar por horas luego que los electrodos son removidos.

iv.- Desventajas

(Adrian U. J. Yap y G. Ong, 1996)

- a) Costo del equipamiento.
- b) El único efecto tardío conocido es el enrojecimiento de la piel en el sitio de colocación del electrodo.
- c) Podría ocurrir contracción involuntaria de los músculos del labio y del párpado, dependiendo del sitio de colocación de los electrodos.
- d) La sensación de electricidad puede ser desagradable para algunos pacientes.
- e) Su efectividad depende también de variables psicológicas de los pacientes y del conocimiento sobre manejo de pacientes que tenga el odontólogo.
- f) La incapacidad de la *ADE* (según algunos autores), para conseguir anestesia profunda podría hacer necesario el uso de anestésicos locales para obtener un buen nivel de anestesia.

v.- Indicaciones y contraindicaciones

(Denbar, 1990; Quarnstrom, 1992; Adrian U. J. Yap y G. Ong, 1996)

Fundamental para el éxito de la *ADE* en la práctica clínica es la apropiada selección del caso clínico. Los candidatos a paciente más altamente motivados son aquellos que objetan fuertemente la inyección de drogas anestésicas o sus efectos posteriores, así como aquellos que son alérgicos a la anestesia local. La *ADE* también está indicada para pacientes que desean controlar su propio nivel de confort durante el procedimiento clínico. Sin embargo, es prudente evitar el uso de la *ADE* en pacientes con una real fobia al ambiente odontológico hasta que el profesional gane suficiente experiencia y confianza en la técnica.

Indicaciones específicas para el uso de la *ADE* durante el trabajo operatorio y prostodóncico incluyen la preparación cavitaria y restauración de lesiones pequeñas a medianas en dientes anteriores y premolares, y la cementación de prótesis fija.

Los fabricantes de aparatos de *ADE* proclaman que la *ADE* puede ser usada también para preparación de coronas y de dentaduras parciales fijas. La efectividad de la *ADE* para éste propósito no ha sido evaluada. Sin embargo,

procedimientos específicos de higiene oral y periodoncia adecuados para *ADE* incluyen profilaxis, pulidos de sacos profundos y alisado radicular de raíces sensibles.

La *estimulación nerviosa eléctrica transcutánea* por su parte ha sido utilizada para el tratamiento del dolor facial, incluyendo el manejo del dolor miofacial agudo y crónico, dolor facial atípico, neuritis, dolor temporomandibular, y dolores de cabeza (tensional, migraña vascular, y dolores de cabeza mixtos). Los fabricantes han establecido, sin embargo, que esta no es efectiva para el dolor de origen central, incluyendo dolores de cabeza.

Candidatos pobres para *ADE* son aquellos pacientes temerosos de la electricidad, que les desagrada la sensación de hormigueo o prefieren anestesia profunda. Los pacientes que son incapaces de entender instrucciones son también candidatos pobres. Las contraindicaciones médicas de la *ADE* incluyen enfermedad cardíaca, marcapasos cardíaco, implantes cocleares, epilepsia, enfermedad cerebrovascular, desórdenes de conocimiento, tumor cerebral, alteraciones neurológicas que involucren la cabeza y el cuello (parálisis de Bell, neuralgia trigeminal y post-herpética, esclerosis múltiple, síndrome de Tourette), embarazo, isquemia transitoria, alteraciones del sangrado o magullamientos anormales. El uso de la *ADE* también está contraindicado en pacientes con dolor dental no diagnosticado o en aquellos que tienen lesiones o abrasiones faciales. Es importante destacar que los electrodos no deben ser colocados sobre el seno carotídeo, debido a que podría resultar en una respuesta hipotensiva.

vi.- Causas de fracaso (Adrian U. J. Yap y G. Ong, 1996)

Si un paciente se queja de dolor durante el procedimiento, las causas más comunes son:

1. *Pobre selección del caso*: una apropiada selección del caso clínico en términos de pacientes y procedimientos es esencial para el éxito clínico de la *ADE*. Es importante tratar a cada paciente como un ser individual, pues no todos los pacientes se adaptan bien a esta técnica.
2. *Carencia de comunicación con el paciente y/o pobre manejo del paciente*: la preparación psicológica del paciente también contribuye substancialmente al éxito de la *ADE*. La respuesta de un paciente a la analgesia electrónica está influenciada por la confianza que el odontólogo tenga en la técnica, así como del dominio del paciente que posea. El uso clínico de palabras y frases positivas motivan al paciente hacia el éxito deseado. El paciente debe ser educado en el trasfondo de la *ADE* e informado sobre las sensaciones esperadas. Además debe ser instruido sobre cómo ajustar el control de la unidad de electroanalgesia cuando experimenten dolor o desagrado. El paciente debe

administrar un adecuado nivel de electroestimulación por medio del aumento en el control de poder de la unidad según sea necesario, para bloquear la llegada de la señal dolorosa al cerebro. Es crucial enfatizar a los pacientes que ellos juegan un rol activo en esta técnica, y que el nivel de confort obtenido es una responsabilidad entre ellos y el odontólogo.

vii.- Estudios clínicos precedentes

Uno de los usos más establecidos de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea es en el tratamiento del dolor facial crónico incluyendo aquel asociado con desordenes temporomandibulares. **Holt** y colaboradores condujeron un estudio sobre una serie continua de 908 pacientes con dolor facial crónico y encontraron que la *ENET* fue una modalidad beneficiosa en el 93% de los pacientes tratados (23% tuvieron resultados limitados y 70% tuvieron buenos resultados). **Mehta** y alumnos evaluaron la efectividad de la *ENET* sobre cuarenta pacientes con dolor muscular o articular y encontraron aproximadamente un 57% de reducción en dolor, ya sea de la articulación o muscular, y un incremento en la apertura interincisal.

Para procedimientos dentales operatorios, **Matranga** y alumnos obtuvieron un rango de 98% de éxito con *ADE*. También hallaron que ninguno de los pacientes contactados tuvieron complicaciones en forma posterior al tratamiento. **Clark** y colaboradores informaron los resultados de un estudio doble ciego sobre el uso de *ADE* para procedimientos restauradores, periodontales y endodónticos, así como para extracciones. Ellos encontraron un rango de éxito de 80% en el grupo de prueba y un 15% en el grupo placebo. Para procedimientos periodontales se encontró que la *ADE* fue efectiva para el pulido de sacos de menos de seis milímetros de profundidad, y menos efectiva para el alisado radicular de sacos mayores a seis milímetros. **Malamed** y alumnos estudiaron el uso de la analgesia electrónica para procedimientos restaurativos y encontraron un rango de 85% de éxito en restauraciones superficiales y de mediana profundidad y un 59.5% de éxito en restauración de cavidades profundas. La analgesia electrónica se halló más efectiva para procedimientos que involucraban los dientes anteriores maxilares. Un alto rango de éxito fue también reportado para procedimientos restaurativos llevados a cabo en niños. **Christensen** y **Christensen** evaluaron la influencia de *ADE* mientras soluciones anestésicas locales eran inyectadas y el desagrado percibido por 56 pacientes durante la inyección ellos encontraron que el dolor causado por la descarga de líquido anestésico se percibió como significativamente menor en los sitios donde la analgesia electrónica fue administrada concomitantemente. El dolor percibido de mayor a menor fue en las zonas inervadas por los nervios palatino, dentario inferior y bucal.

III.- Objetivos

1.- Objetivo General

Evaluar la capacidad del aparato de analgesia dental electrónica "H-Wave" (Electronic Waveform Lab., Inc.), para proveer analgesia dental localizada.

2.- Objetivos Específicos

- Determinar la efectividad de la analgesia dental electrónica comparada con la analgesia local inyectable, en base al análisis estadístico de los valores asignados al dolor experimentado con cada método por un número de pacientes, durante la realización de restauraciones directas comparables.
- Establecer la existencia de ventajas y/o desventajas comparativas entre el uso de analgesia dental electrónica y la anestesia local inyectable.
- Determinar la preferencia por parte de los pacientes por uno u otro método de analgesia.

IV.- Materiales en estudio

1.- Grupo experimental

1.1.- Aparato de bloqueo nervioso por estimulación eléctrica de alta frecuencia "H-Wave"(Onda H)

a.- Control del dolor mediante onda H

La unidad de onda H, es la única unidad médica registrada por la F.D.A. para anestesia eléctrica. La unidad es capaz de producir un efecto anestésico similar a la lidocaína o xilocaína. En estudios se ha demostrado que la onda H puede fatigar la bomba de sodio y restringir la difusión de sodio a través de sus canales. El resultado es un bloqueo del nervio en fibras del dolor de tipo A δ y C. Este efecto anestésico permite la realización de procedimientos dentales extensos (endodoncia, exodoncia, periodoncia y otros), así como el control del dolor en los tejidos.

Después que los efectos anestésicos desaparecen el paciente experimentará una disminución del dolor a largo plazo, debido a la presencia aumentada de β -endorfinas y encefalinas. Estas drogas naturales se piensa que actúan sobre las neuronas de la materia gris periacueductal, que tienen receptores bioquímicos sensibles a estas sustancias farmacológicamente activas. Se encontró que estas drogas son producidas por contracciones musculares a baja frecuencia, seguidas por una relajación total del músculo. La habilidad del aparato de onda H consiste en producir contracciones musculares, confortablemente y sin fatiga, aparentemente esto ayuda a proveer el transporte para evacuar el edema y los péptidos productores de dolor (prostaglandinas, bradiquinina, histaminas, etc.), vía sistema linfático.

b.- Componentes de la unidad de electroanalgesia.

- A. Unidad principal.
- B. Recargador.
- C. Caja de control del paciente.
- D. Cordón de control intraoral del paciente.
- E. Electrodo adhesivos intraorales.
- F. Pasta conductora.

- G. Cordón conector extraoral para A.T.M./ músculo esquelético (extraoral).
- H. Arnés A.T.M./ músculo esquelético (extraoral).
- I. Electrodo extraorales.

c.- Preparación de los electrodos adhesivos.

Antes de sentar al paciente y ponerse los guantes se procederá a sacar los electrodos fuera del envase, por el lado opuesto al adhesivo. Debe asegurarse de mantener cubierta la parte adhesiva del electrodo hasta que sea puesto en la mucosa del paciente.

d.- Preparación del paciente.

Tras colocarse los guantes y eliminar cualquier exceso de polvo, proceda secar la mucosa bilateralmente con algodón desde distal del canino hasta el primer molar, deje el algodón en ese lugar mientras retira de los electrodos la cubierta que protege la parte adhesiva, retire el algodón y coloque bilateralmente los electrodos desde distal del canino al primer molar (maxilar o mandibular), tan profundo como sea posible dentro del vestíbulo, pero no en mucosa libre. Inmediatamente coloque sobre los electrodos una gasa doble para proteger los electrodos de la saliva y/o agua. Luego conecte los electrodos al cordón intraoral de control del paciente. En este momento la intensidad de la caja de control del paciente debe estar al mínimo. Aumente la intensidad gradualmente hasta la posición 12:00 y después coloque la frecuencia al máximo. Instruya al paciente para que mantenga la caja de control en su mano izquierda, y con la mano derecha lleve lentamente el dial desde la posición predeterminada hasta la posición 1:00 y luego lo devuelva hasta las 12:30; luego haga que el paciente deprima y mantenga el botón activo con su pulgar derecho (esto permite que el paciente experimente el cambio automático de frecuencia). Después que el botón se suelta, instruya al paciente para que continúe girando el dial hasta la posición de 2:15.

Cuando el odontólogo este listo para iniciar el procedimiento, haga que el paciente lleve el dial a la posición de las 2:00 y que mantenga el botón deprimido en toda parte del tratamiento que cause molestia o dolor.

e.- Reversión de la anestesia

Ponga la frecuencia al mínimo. Incremente la intensidad hasta que Ud. vea una contracción o que el paciente sienta alivio. Trate por 15 o 20 minutos.

f.- Procedimiento para el área molar

Debido a la mayor densidad ósea en esta área, pudiese haber un grado menor de éxito. Nuestro procedimiento recomendado es colocar medio cartucho de anestesia local por infiltración bucal lo mas cerca de los ápices para el maxilar, y medio cartucho para el mandibular si es necesario. Los pasos a seguir son los siguientes:

1. Colocar los electrodos intraorales lo mas posteriormente posible.
2. Suministrar analgesia al paciente con la unidad de onda H.
3. Administrar analgésico local inyectable.
4. Proceda con el tratamiento usando los pasos recomendados para la onda H.
5. Ponga el dial de frecuencia al mínimo. El dial de intensidad permanece a las 12:00, el paciente aumenta el control hasta que Ud. vea una contracción muscular en el labio. Manténgalo así por 10 minutos.

Nota : Este procedimiento puede ser realizado sin anestesia local si Ud. así lo prefiere.

g.- Procedimientos comúnmente realizados.

1. Amalgamas.
2. Composites.
3. Preparación de coronas.
4. Destartraje subgingival.
5. Pulidos radiculares.
6. Curetajes.

2.- Grupo control.

2.1.- Carbocaína HCl 2% con Neo-Cobefrin.

El clorhidrato de mepivacaína (carbocaína), es una amina terciaria usada como anestésico local, corresponde al monoclóhidrato de 1-metil-2,6-pipecoloxilidida. Es un polvo blanco, cristalino, inodoro, soluble en agua pero muy resistentes a la hidrólisis ácida y alcalina. La levonordefrina (Neo-Cobefrin), es una amina simpaticomimética que se utiliza como vasoconstrictor en las soluciones anestésicas locales. Es un sólido cristalino, blanco o amarillento muy soluble en soluciones acuosas de ácidos minerales, pero prácticamente insoluble en agua.

Cada ml. de la solución estéril de carbocaína al 2% con

Neo-Cobefrin contiene:

- Clorhidrato de mepivacaína 20 mg.
- Levonordefrina 0.05 mg.
- Cloruro de Sodio 4.0 mg.
- Bisulfito Sódico de acetona, no más de 2.0 mg.
- Agua para inyección 1.0 mg.

El PH de la solución del cartucho se ajusta entre 3.3 y 5.5 con NaOH o HCl.

La manifestación de la acción anestésica es rápida (30 a 120 seg. en el maxilar superior y 1 a 4 min. en el maxilar inferior), y proporciona anestesia de larga duración para procedimientos prolongados: de 1 a 2.5 horas en el maxilar superior y 2.5 a 5.5 horas en el maxilar inferior.

V.- Materiales y Métodos

La muestra fue obtenida de la lista de pacientes en espera de 1997 de UCEOT, de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso. Se seleccionaron aquellos pacientes que presentaban al menos dos caries oclusales (clase I de Black) de similar extensión y profundidad clínica y radiográfica en molares o premolares vitales sin antecedentes de sintomatología pulpar.

Se consideró como extensión radiográfica adecuada de caries para los fines del estudio, aquella que no excediese la mitad de la distancia entre el límite amelodentinario y el techo de la cámara pulpar a nivel de la lesión.

No se consideraron los parámetros edad y sexo en la selección de los pacientes. No se incluyeron pacientes con antecedentes que contraindicaran el uso de E.D.A. o A.L.

Un mismo operador (previamente calibrado) aplicó ambas técnicas anestésicas y realizó las restauraciones a los pacientes en dos periodos de tiempo diferentes, de tal manera que no quedaran elementos de perturbación en el segundo tratamiento. Aplicándose en la primera sesión A.L. y en la siguiente E.D.A.

Para proveer anestesia dental electrónica se utilizó el aparato "H-Wave" (Electronic Waveform Lab. Inc.).

Los pacientes fueron previamente instruidos en el uso del dial de control de intensidad del aparato para ADE.

Se utilizó como solución anestésica local carbocaina al 2%, empleándose técnica infiltrativa vestibular para premolares y molares superiores, y técnica troncular (Spix directa) para premolares y molares inferiores. Se inyectó aproximadamente 1 ml. de solución anestésica en el caso de los premolares superiores y 1.5 ml. en caso de molares superiores, premolares y molares inferiores.

Para confeccionar las cavidades se empleó una turbina Concentrix (Star Dental Co., U.S.A.), y un micromotor Intramatic Kavo 20-A (Kavo industries Germany). Las piedras y fresas utilizadas fueron: para la apertura, piedra diamantada ISO 840-014 (Messinger Industries Germany), refrigeradas con aire-agua. Para la conformación y terminación de las paredes la fresa carbide clave ISO: CA 21-012. Cada juego (piedra diamantada/fresa de carbide), fue empleado para preparar un máximo de 10 cavidades.

Posterior al tallado cavitario se procedió a la limpieza y desinfección cavitaria, usando para este fin spray aire-agua y gluconato de clorhexidina al 0.1% (Oralgene, Maver).

Se utilizó como base cemento ionómero de vidrio Ionobond (Voco, Germany), y se procedió a obturar inmediatamente con amalgama de alto contenido de cobre GS 80 (Southern Dental Industries, Australia), la que fue triturada por 6 segundos en un vibrador de alta velocidad Ultramat-2 (Southern Dental Industries, Australia), para la condensación se empleó un condensador Landmore pequeño, mientras que para el bruñido pre y post tallado se utilizaron bruñidores Ash mediano y grande. El tallado se efectuó con un juego de talladores Hollembach.

Para la recolección de datos se diseñó una ficha clínica de acuerdo los fines perseguidos por el estudio (ver anexo).

Como instrumento para la medición del dolor se utilizó la escala de *Woodforde* y *Plensky* que asigna un número entero a la intensidad del dolor siendo: 0=indoloro, 1=dolor muy leve, 2=dolor ligero, 3=dolor moderado, 4=dolor severo, 5=dolor muy intenso.

VI.- Resultados

Para determinar la efectividad de la analgesia dental electrónica, el aparato "H-wave" fue comparado con el sistema tradicional de analgesia local inyectable. Se trabajó con 25 pacientes de ambos sexos y de edades que fluctuaban entre los 11 y los 38 años.

Para aquellos pacientes que manifestaron algún grado de dolor, según su definición, se ajustó un valor de la variable de acuerdo a la escala de *Woodforde y Plensky*.

La información recolectada se muestra en la tabla I.

Tabla I: Nivel de dolor según sistema analgésico empleado.

Paciente n°	Valor de escala asignado según sistema analgésico	
	ADE	AL
1	0	0
2	1	2
3	1	1
4	1	2
5	0	2
6	1	0
7	1	0
8	0	0
9	0	1
10	0	0
11	0	0
12	2	0
13	0	0
14	1	0
15	1	2
16	1	2
17	0	1
18	1	2
19	1	0
20	0	0
21	0	0
22	0	1
23	0	0
24	1	0
25	0	0

Para poder determinar si existe alguna diferencia significativa entre ambos sistemas de analgesia dental, se puede aplicar el test χ^2 de homogeneidad. Así, la información anterior se resume en la tabla II.

Tabla II.

Sistema usado	Nivel de dolor		
	0	1	2
EDA	13	11	1
AL	15	4	6

Las hipótesis que se contrastan son las siguientes:

- H_0 : con ambos sistemas el nivel de dolor que experimentan los pacientes es similar.
 H_1 : existe diferencias al utilizar ambos sistemas en el nivel de dolor que experimentan los pacientes.

Esta prueba estadística no permite determinar si con un sistema se siente más o menos dolor, sino que permite comprobar que las frecuencias de individuos en los distintos sistemas de analgesia se distribuyen homogéneamente para los diferentes grados de dolor definidos.

Para probar las hipótesis previamente descritas, se usa el siguiente estadístico de prueba:

$$\chi_c^2 = \sum_{i=1}^2 \sum_{j=1}^3 \frac{(O_{ij} - E_{ij})^2}{E_{ij}} \sim \chi^2_{(r-1)(c-1)}$$

En donde:

- O_{ij} = frecuencia observada.
 E_{ij} = frecuencia esperada bajo H_0 .
 r = número de columnas.
 c = número de filas.

Para medir la posibilidad de cometer error consideremos que el error tipo I será: llegar a la conclusión errónea que uno de los dos sistemas analgésicos tiene un comportamiento diferente en relación al dolor, cuando en realidad estos comportamientos son idénticos.

Los posibles problemas que traería esta equivocación sería que se podría decidir la implementación del nuevo sistema de anestesia, con un alto costo, cuando en realidad para los pacientes, por el nivel de dolor que sienten, el beneficio es el mismo.

Bajo este concepto económico, este error es grave ya que se ocuparían recursos que se pueden asignar a otras necesidades, pero por el lado bioestadístico, no existe ningún problema ya que los pacientes no sufrirían alteraciones físicas ni psíquicas.

Por este motivo la probabilidad de cometer este error se puede definir en 0.05 o en 0.01 ($\alpha=0.05$ o $\alpha=0.01$).

Así las regiones de rechazo para ambas probabilidades de cometer error serán las siguientes:

Para $\alpha=0.05$

$$\text{R.R: } \{\chi_c^2 / \chi_c^2 > \chi^2_{1-\alpha; (r-1)(c-1)}\}$$

$$\text{R.R: } \{\chi_c^2 / \chi_c^2 > \chi^2_{0,95; 2}\}$$

$$\text{R.R: } \{\chi_c^2 / \chi_c^2 > 5,991\}$$

Para $\alpha=0.01$

$$\text{R.R: } \{\chi_c^2 / \chi_c^2 > \chi^2_{1-\alpha; (r-1)(c-1)}\}$$

$$\text{R.R: } \{\chi_c^2 / \chi_c^2 > \chi^2_{0,99; 2}\}$$

$$\text{R.R: } \{\chi_c^2 / \chi_c^2 > 9,210\}$$

Ahora se procederá a calcular el estadístico de prueba, determinando en primer lugar las frecuencias esperadas (tabla III), es decir lo que se espera que ocurra si los dos sistemas son homogéneos de acuerdo a la característica que se está evaluando.

Tabla III: Frecuencias esperadas.

Sistema usado	Nivel de dolor		
	0	1	2
EDA	14	7,5	3,5
AL	14	7,5	3,5

Luego el valor del estadístico de prueba será:

$$\chi_c^2 = 6,98$$

Comparando este valor con ambas regiones de rechazo definidas previamente, se aprecia que con un valor de $\alpha=0.05$, no se rechaza la hipótesis nula, mientras que con un $\alpha=0.01$ se rechaza la hipótesis nula.

Finalmente se puede inferir que con este test, no se puede ser concluyente respecto a la homogeneidad de los sistemas con respecto a la característica dolor considerada, es decir, los datos no entregan evidencia para poder determinar estadísticamente si con el método AL o con el método EDA, los pacientes sienten el mismo nivel de dolor.

Bajo este punto de vista, y considerando la dificultad que se presentó en las conclusiones con el método anterior se pueden utilizar las proporciones de las personas que sintieron dolor en contraste con aquellos que no lo sintieron.

Para esto la información se resume en la tabla IV.

Tabla IV.

Tratamiento	Sintió dolor	
	Si	No
EDA	12	13
AL	10	15

Las hipótesis a contrastar son las siguientes:

H_0 : la proporción de pacientes que sintieron dolor con ambos tratamientos son iguales.

H_1 : los pacientes que sintieron dolor con el tratamiento anestésico ADE es menor a los pacientes que sintieron dolor con el método AL.

En donde:

p_1 = proporción de pacientes que sintieron dolor con el método anestésico ADE.

p_2 = proporción de pacientes que sintieron dolor con el método anestésico AL.

siguiente:

El estadístico de prueba para estas hipótesis es el

$$Z = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{\frac{p(1-p)}{n_1} + \frac{p(1-p)}{n_2}}} \sim N(0,1)$$

Donde:

p : proporción de pacientes que no sintieron dolor considerando los dos métodos.

n_1 = número de pacientes tratados con el método 1.

n_2 = número de pacientes tratados con el método 2.

Al igual que en el caso anterior, se usarán dos niveles de error $\alpha=0.05$ y $\alpha=0.01$.

Las región de rechazo para ambos tipos de errores será:

$$\text{R.R.: } \{Z/Z < Z_{1-\alpha}\}$$

Para $\alpha=0.05$

$$\text{R.R.: } \{Z/Z < Z_{1-0,05}\}$$

$$\text{R.R.: } \{Z/Z < Z_{0,95}\}$$

$$\text{R.R.: } \{Z/Z < 1,645\}$$

Para $\alpha=0.01$

$$\text{R.R.: } \{Z/Z < Z_{1-0,01}\}$$

$$\text{R.R.: } \{Z/Z < Z_{0,99}\}$$

$$\text{R.R.: } \{Z/Z < 2,33\}$$

Los valores para calcular el estadístico de prueba son:

$$\begin{array}{lll} p_1=0,48 & p_2=0,4 & p=0,44 \\ n_1=25 & n_2=25 & \end{array}$$

Por lo tanto se tendrá que:

$$Z = \frac{0,48 - 0,4}{\sqrt{\frac{0,44 \times 0,56}{25} + \frac{0,44 \times 0,56}{25}}} = 0,57$$

Según puede apreciarse el valor de Z no pertenece a ambas regiones de rechazo, por lo que se puede concluir que la prueba es altamente significativa, no rechazándose la hipótesis bajo consideración.

Con esto se puede asegurar hasta un 99 % de confianza, que la proporción de pacientes que sintieron dolor, es igual para ambos sistemas anestésicos.

Para determinar la preferencia de un tratamiento sobre el otro se considerará, que si más de la mitad bajo estudio aprueba el sistema ADE, entonces se podrá concluir, que es "mejor" que el tradicional.

Bajo estos supuestos las hipótesis que se contrastan serán:

H_0 : la proporción de pacientes que eligieron el método ADE es mayor al 50%.

H_1 : la proporción de pacientes que eligieron el método ADE es menor al 50%.

Estas hipótesis son interesantes de probar, ya que algunos pacientes a pesar de sentir más dolor con el método EDA, lo prefirieron por sobre A.L.

Las hipótesis estadísticas son:

$$H_0: p \geq 0,5$$

$$H_1: p < 0,5$$

En donde:

p: proporción de pacientes que eligieron el método EDA.

El estadístico de prueba para esta hipótesis es:

$$Z = \frac{p-0,5}{\sqrt{\frac{p \times (1-p)}{n}}} \sim N(0,1)$$

Al igual que en el caso anterior, se usarán dos niveles de error: $\alpha=0.05$ y $\alpha=0.01$.

Las regiones de rechazo para ambos tipos de errores será:

$$\text{R.R.: } \{Z/Z < Z_{1-\alpha}\}$$

Para $\alpha=0.05$

$$\text{R.R.: } \{Z/Z < Z_{1-0,05}\}$$

$$\text{R.R.: } \{Z/Z < Z_{0,95}\}$$

$$\text{R.R.: } \{Z/Z < 1,645\}$$

Para $\alpha=0.01$

$$\text{R.R.: } \{Z/Z < Z_{1-0,01}\}$$

$$\text{R.R.: } \{Z/Z < Z_{0,99}\}$$

$$\text{R.R.: } \{Z/Z < 2,33\}$$

Los valores para calcular el estadístico de prueba son:

$$p=0,64$$

$$n=25$$

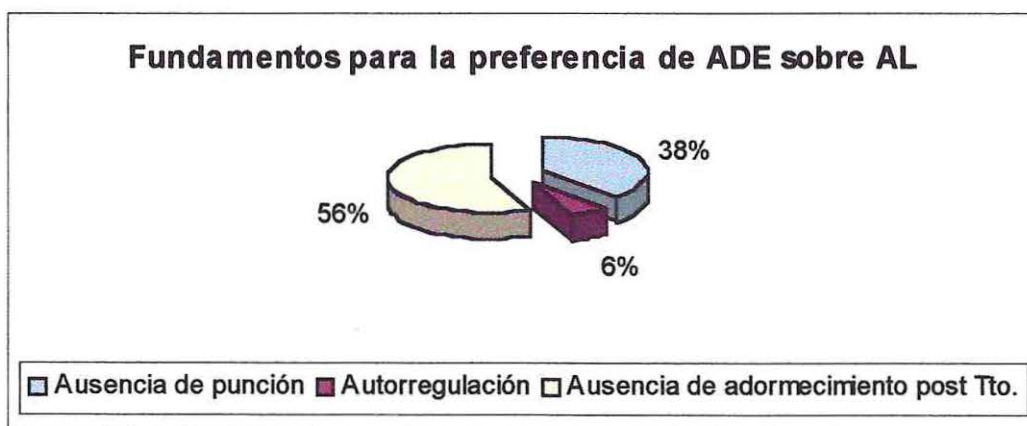
Por lo tanto:

$$Z = \frac{0,64 - 0,65}{\sqrt{\frac{0,64 \times 0,36}{25}}} = 1,46$$

Aquí se puede apreciar que el valor de Z no pertenece a ninguna de las regiones de rechazo consideradas, por lo tanto la prueba estadística es altamente significativa. Con esto se infiere que la hipótesis no es rechazada, hasta con un 99% de confianza.

Se puede concluir que la proporción de pacientes que eligen el sistema EDA es superior al 50%. Mostrándose las razones de preferencia en el gráfico n°1.

Gráfico n°1.



VII.- Discusión

Al comparar la ADE con AL en relación al nivel de analgesia logrado, los resultados muestran un comportamiento similar para ambas técnicas anestésicas, sin embargo, la preferencia de los pacientes por la ADE fue mayor que por la AL, incluso en pacientes que no lograron un nivel profundo de analgesia con la ADE. Preferencia que podría deberse a la ausencia de punción con esta técnica analgésica, factor que ha sido demostrado es la principal causa por la cual los pacientes evitan el tratamiento odontológico (*Esposito, 1993*).

Respecto del porcentaje de éxito obtenido con la ADE (más del 50%) podemos destacar que concuerda con resultados obtenidos previamente por *Malamed y cols.* en un estudio similar.

Dentro de las dificultades encontradas durante el desarrollo de la investigación podemos mencionar la ansiedad de los pacientes ante la eficacia del nuevo sistema de analgesia, lo que podría haber ocasionado el éxito parcial que se alcanzó con la ADE en algunos pacientes, en los que no se logró analgesia dental profunda. Esta ansiedad se podría deber a una actitud escéptica ante la nueva técnica. *Malamed* en un trabajo publicado en 1989, registró diferencias en los resultados obtenidos en pacientes escépticos y con diferentes grados de relajación. En 36 pacientes extremadamente escépticos, sólo el 52% reportó resultados exitosos y en pacientes con real fobia dental, solo tuvo éxito en el 12% de ellos.

Podemos destacar que el 56.25% (9), de los pacientes que prefirieron E.D.A. lo atribuía a la falta de adormecimiento facial como efecto residual, el 37.5% (6), a la ausencia de aguja en los procedimientos, y un 6.25% (1) lo atribuía a la autorregulación del nivel de anestesia por medio del control manual del aparato.

Respecto a la preferencia de algunos pacientes por AL, se debió según éstos a la mayor profundidad de anestesia obtenida con este sistema, lo que les daba una mayor seguridad.

VIII.- Conclusiones

En base a los resultados obtenidos podemos concluir que:

- El aparato para analgesia dental electrónica “H-wave” provee analgesia dental localizada en forma exitosa en más del 50% de los casos.
- El comportamiento clínico del aparato para analgesia dental electrónica “H-wave”, no muestra diferencias estadísticas respecto a la analgesia local inyectable en cuanto al nivel de analgesia obtenido, que permitan afirmar que una técnica es superior a la otra.
- Aunque existen ventajas comparativas de la analgesia dental electrónica respecto de la analgesia local inyectable (ausencia de punción, carencia de efectos post-tratamiento, autorregulación del nivel de analgesia), la no obtención de analgesia profunda en algunos casos puede llegar a limitar su aplicación a procedimientos clínicos más invasivos.
- Existe preferencia por el sistema de analgesia dental electrónica, pese a no existir diferencias estadísticas, en cuanto a eficacia se refiere, entre la ADE y la AL .

IX.- Sugerencias

Con el afán de incrementar los conocimientos respecto de esta nueva modalidad analgésica y de mejorar el presente estudio sugerimos:

- Incrementar la muestra para hacer más representativos los resultados obtenidos.
- Emplear un método de selección de pacientes que permita estandarizar el nivel de ansiedad de éstos ante la atención odontológica, con el fin de eliminar o disminuir los efectos de esta variable sobre los resultados del estudio.
- Realizar estudios semejantes en otras áreas de la odontología (periodoncia, cirugía, endodoncia, etc.), con el fin de comprobar la efectividad del sistema en estas áreas.
- Repetir la experiencia en otros grupos dentarios y/o zonas bucales no incluidos en este estudio.
- Determinar, por medio de un estudio similar realizado en distintos grupos etáreos, la influencia del factor edad en el éxito de esta técnica analgésica.



X.- Resumen

En el campo odontológico la anestesia local inyectable ha sido usada por años debido a su buen efecto anestésico, rapidez de acción y facilidad de ejecución. No obstante, por las desventajas que presenta y en busca de métodos alternativos, más seguros y menos displacenteros, surge la analgesia dental electrónica.

Para determinar la efectividad de la analgesia dental electrónica, el aparato "H-wave" (Electrónica Waveform Lab., Inc.) fue comparado con el sistema tradicional de analgesia local inyectable (Carbocaina HCL 2% con Neo-Cobefrin).

Se trabajó con 25 pacientes de ambos sexos y de edades que fluctuaban entre los 11 y los 38 años, en los cuales se realizó restauraciones operatorias directas comparables, en molares o premolares, aplicando en distintas sesiones uno de los dos sistemas anestésicos.

Para aquellos pacientes que manifestaron algún grado de dolor, según su definición, se ajustó un valor de la variable de acuerdo a la escala de *Woodforde* y *Plensky*.

Para determinar si existe alguna diferencia significativa entre ambos sistemas de analgesia dental, se aplicó el test χ^2 de homogeneidad, no encontrándose evidencias estadísticas para afirmar que un sistema es superior al otro. Sin embargo, se pudo apreciar una alta preferencia por el sistema de analgesia dental electrónica (pese a no lograr analgesia profunda en todos los casos), debido a la ausencia de adormecimiento post tratamiento, no existencia de punción y autorregulación del nivel de analgesia por parte del paciente que este método permite.

XII.- Bibliografía

Revistas

- Cameron, W. A.; Pairman, J. S.; Orchardson, R. (1993). *The Effect Of An Electronic Analgesia Device On Dental Pain Thresholds*. *Anesth-Pain-Control-Dent.* 2 (3): 171-175.
- Crawford, P. Ralph (1991): *Electronic Dental Anesthesia*. *J-Can-Dent-Assoc.* 57(6): 497-499.
- Denbar, Martin A. (1990): *Electronic Dental Anesthesia An Anesthetic Alternative*. *The Journal Of The Greater Houston Dental Society*. March, 1990.
- Esposito, Carmine J.; Shay, Jeffrey S.; Morgan, Ballard (1993): *Electronic Dental Anesthesia: A Pilot Study*. *Quintessence International*. 24: 167-170.
- Levin, Roger P. (1993). *Electronic Anesthesia's Role In Dentistry Future*. *Dental Economics*. 83 (12): 83-85.
- Malamed, Stanley F.; Quinn, Cristine L.; Torgersen, R. Trent; Thompson, Wendell (1989). *Electronic Dental Anesthesia For Restorative Dentistry*. *Anesth Prog.* 36: 192-200.
- Matranga, Luke F.; Thurmand, John W.; Barkmeir, Wayne W. (1994): *Clinical Evaluation Of An Electronic Anesthesia System*. *General Dentistry*. 42 (1): 34-38.
- Meizels, Philip (1987). *H-Wave And TMJ Treatment*. *CDA Journal*. 6: 42-44.
- Quarnstrom, F. (1992): *Electronic Dental Anesthesia*. *Anesth Prog.* 39: 162-177.
- Shanzer, Robert B.; Black, Richard R. (1994). *Efficacy Of Electronic Dental Anesthesia During Routine Dental Operative Procedures*. *General Dentistry*. 42 (2): 172-177.

- teDuits, Eric; Geopferd, Stephen; Donly, Kevin; Pinkham, Jimmy; Jakobsen, Jane (1993): *The Effectiveness Of Electronic Dental Anesthesia In Children*. *Pediatric Dentistry*. 15 (3): 191-196.
- Yap, Adrian U. J.; Ong G. (1996): *An Introduction To Dental Electronic Anesthesia*. *Quintessence International*. 27: 325-331.

Libros

- Bond, Michael R. (1980), *Base Anatómica Del Dolor*. En: Dolor, Su Naturaleza, Análisis Y Tratamiento. Editorial Intermédica, Junin 917, 1° A, Buenos Aires, Argentina., pp. 969-979.
- Guyton, A.C.L (1981), *Sistema Nervioso*. En: tratado De Fisiología Médica. Nueva Editorial Interamericana, México, D.F., Colonia Atlampa, pp. 554-693.
- Preile, Carlas; Saavedra, Hernán (1990), *Medición Del Dolor En clínica*. En: Dolor, Aspectos Básicos Y Clínicos. Editorial Mediterráneo, Santiago, Chile, pp 87-99.
- Mans, Arturo; Diaz, Gabriela (1988), *Mecanismos Neuromusculares Centrales O Cerebrales*. En: Sistema Estomatognático, Impreso en Sociedad Gráfica Almagro Ltda., Santiago, Chile, pp. 151-158.
- Roberts, D. H.; Sowray J. H. (1989), *Complicaciones Que Se Presentan En La Analgesia Local*. En: Analgesia Local En Odontología, Editorial El manual Moderno, México, D. F.-Santafé de Bogotá, pp. 147-167.
- Roberts, D. H.; Sowray J. H. (1989), *Farmacología*. En: Analgesia Local En Odontología, Editorial El manual Moderno, México, D. F.-Santafé de Bogotá, pp. 21-32.
- Roberts, D. H.; Sowray J. H. (1989), *Métodos Para Controlar El Dolor Dental*. En: Analgesia Local En Odontología, Editorial El manual Moderno, México, D. F.-Santafé de Bogotá, pp. 5-12.
- Roberts, D. H.; Sowray J. H. (1989), *Precauciones Necesarias Para La Analgesia Dental Segura*. En: Analgesia Local En Odontología, Editorial El manual Moderno, México, D. F.-Santafé de Bogotá, pp. 67-78.

XI.- Anexos

Anexo 1: Ficha Clínica.

Nombre del paciente: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Dirección: _____

Teléfono: _____

Motivo de la consulta: _____

Enfermedades sistémicas: Si _____ No _____

¿Cuál? _____

Exámen intraoral

Caries oclusales en dientes n°: _____

Tratamiento: _____

Evaluación del dolor según escala de Woodforde y Plensky

- 0= Indoloro
- 1= Dolor muy leve
- 2= Dolor ligero
- 3= Dolor moderado
- 4= Dolor severo
- 5= Dolor muy intenso

A.- Presenta dolor con ADE: Si _____ No _____ ¿Cuánto?

B.- Presenta dolor con analgesia local inyectable: Si _____ No _____ ¿Cuánto?

C.- ¿Qué técnica anestésica prefirió? ¿Por qué?

Anexo 2: Fotografías

Foto n°1 : Aparato para analgesia dental electrónica "H-Wave".



- A.- Unidad de electroanalgesia.
- B.- Control paciente.
- C.- Electrodo intraorales adhesivos.
- D.- Cables de conexión.

Foto n°2: Instrumental utilizado



Foto n°3: Fresas empleadas para las preparaciones cavitarias.



Foto n°4: Colocación intraoral de los electrodos adhesivos.

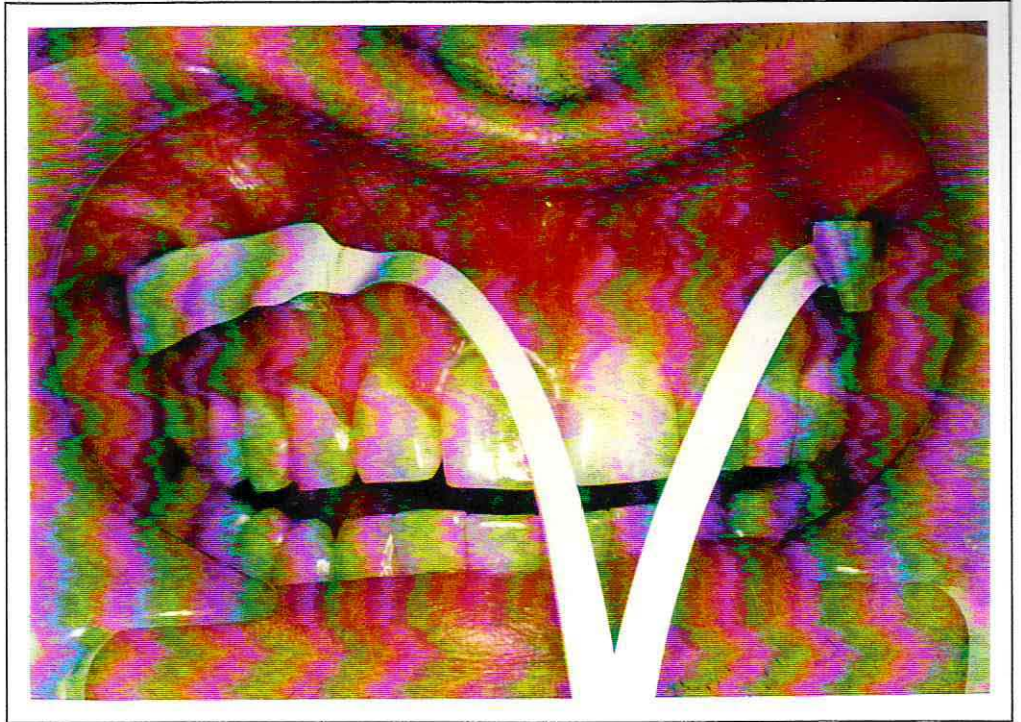


Foto n°5: Radiografías de las lesiones cariosas homólogas.

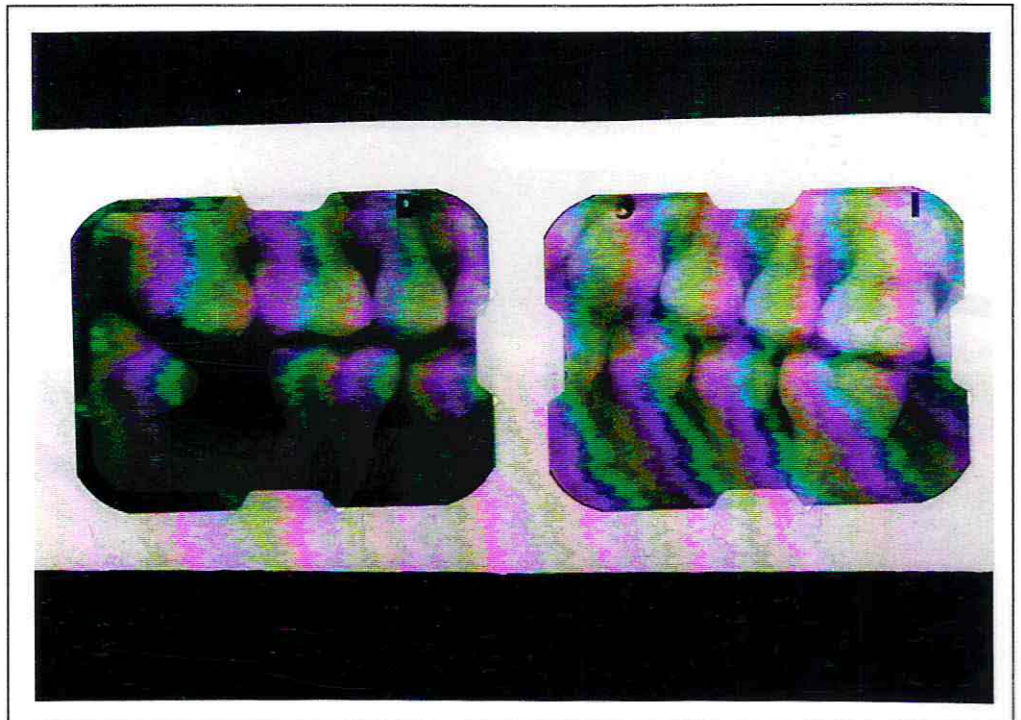


Foto n°6: Conexión de los electrodos intraorales a la unidad principal.



Foto n°7: Paciente durante el procedimiento clínico.

