

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO



INFLUENCIA DEL SISTEMA AUTONOMO SOBRE EL EFECTO ANESTESICO DURANTE EL TRATAMIENTO DE ENDODONCIA.

Tesis que para obtener el diploma de Especialista en endodoncia presenta el

C.D. Luis Giovanni VizcainoHuape

Bajo la asesoría de:

C.D.E.E. Martín Alberto Loeza Ramírez.

C.D.E.E. Gerardo Hurtado Vingardi

M.C. Humberto Ruiz Vega

M.C. Ma Sandra Huape Arreola

AGRADECIMIENTOS

A Dios por su amor,

A mis profesores que, me enseñaron, además de los fundamentos clínicos y técnicos de la endodoncia, las herramientas para triunfar en un mundo cambiante y siempre lleno de retos, dieron lo mejor, como excelentes clínicos que son y como personas: Gerardo, Alejandro, Martín, Fernando, Miguel, Lety, Adriana, Esmeralda siempre les estaré agradecido.

A Humberto Ruiz Vega por el apoyo incondicional, sin el, todo esto no se hubiera logrado...gracias Maestro.

A mis compañeros por todo lo que pasamos... gracias.

A la Universidad Michoacana y la División de Estudios de Postgrado por brindarme la oportunidad de formarme.

A todos los que se me olvido mencionar, mil... gracias.

DEDICATORIA

Para Frida y Giovanito lo más hermoso de todo el universo... los amo.

A Cheni, el amor de mi vida, por todos estos años...gracias

A San, por su vida, su coraje y por darme la oportunidad de nacer y renacer, gracias.

A Josué, hermano por la vida que compartimos.

A mis Abuelos Tito (QPD) y Tita por cuidar de mi cuando mas lo necesite.

A mis tías, en especial Carmela y Nena gracias por creer en mi incondicionalmente, a mi tío Marco, Rosy, Lety, Efrén y mis primos Ludwing, Tania, Ingrid, Greis, Enlle e Irving por estar en mi vida siempre.

Sra. Roselía, tía Elvira gracias por su gran comprensión y apoyo en momentos difíciles, a toda su familia, gracias.

Una mención especial a los profesores y amigos que creyeron en el proyecto y con los cuales encontré una entrañable amistad: Ma. Sandra Huape, Gerardo Hurtado, Martín Loeza, Alejandro González, Humberto Ruiz, gracias por su dedicación y amistad.

ÍNDICE

1.- Introducción	7
1.1. Endodoncia	7
1.1.1. Diagnostico	8
1.1.2. Anestesia local	9
1.1.3. Aislamiento	9
1.1.4. Acceso al conducto radicular	9
1.1.5. Preparación del tercio cervical	10
1.1.6. Determinación de la longitud de trabajo	10
1.1.7. Preparación del tercio apical	12
1.1.8. Obturación del sistema de conductos	13
1.2. Ansiedad	14
1.2.1. Escala de ansiedad dental	18
1.3. Dolor	19
1.4. Anestesia local	22
1.4.1. Mecanismo de acción	24
1.4.2. Química	25
1.4.3. Absorción del anestésico local	26
1.4.4. Metabolismo del anestésico local	26
1.4.5. Articaína	27
1.5. Profundidad anestésica	28
1.5.1. Probador pulpar eléctrico	28
1.5.2. Consideraciones especiales de la prueba eléctrica	30
1.6. Variabilidad de la frecuencia cardiaca	32
1.6.1. ¿Cómo funciona?	33
1.6.2. Obtención de la serie RR	35

1.6.3. Métodos de análisis de la variabilidad del ritmo cardiaco.	37
1.6.3.1. Métodos del dominio del tiempo	37
1.6.3.2. Métodos estadísticos	38
1.6.3.3. Método del dominio de frecuencias	40
1.6.3.3.1. Componentes espectrales	41
1.6.3.3.1.0. Registros de corta duración	41
1.7. Sistema Nervioso Autónomo	44
1.7.1 Embriogénesis	44
1.7.2. Anatomía del Sistema Nervioso Autónomo	44
1.7.3. División del Sistema Nervioso Autónomo	44
1.7.4. Actividad funcional del Sistema Nervioso Autónomo	48
1.7.5. Transmisión de los impulsos en el sistema nervioso autónomo.	57
2. Antecedentes	58
3. Planteamiento del problema	60
4. Justificación	61
5. Objetivo	62
6. Hipótesis	63
7. Material y Métodos	64
8. Definición de variables	70
9. Criterios de inclusión	71
10. Análisis estadístico	72
11.- Resultados y discusión	73
12.- Conclusiones	79
13.- Referencias	80
14.- Anexos	86

1. Introducción.

1.1. Endodoncia.

La Endodoncia o "Tratamiento de Conductos" es una especialidad eminentemente conservadora que permite mantener el máximo posible las piezas dentarias, evitando las extracciones que provocan problemas estéticos, funcionales y psicológicos. La endodoncia ya fue practicada desde el siglo 1, cuando Arquígenes describe por primera vez un tratamiento para la pulpitis: extirpación de la pulpa para conservar el diente.

El dolor era considerado un castigo divino lo que justificaba remedios extraordinarios para las distintas afecciones dentarias (purgantes), con el fin de fortificar al paciente y expulsar el demonio del mal.

Entre los árabes, Serapión en el siglo X colocaba opio en la cavidad de caries para combatir el dolor.

La endodoncia es la parte de la odontología que trata de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dentaria con o sin complicaciones de los tejidos periapicales. El principal postulado de la terapia endodóntica fue descrita por Schilder: "limpieza y conformación del conducto radicular"⁽¹⁾.

Sin embargo, la Endodoncia ha cambiado en los últimos años; cultivos bacteriológicos de los conductos radiculares durante el tratamiento, puntas de plata para la obturación de los conductos, varias citas para

realizar tratamiento en una pieza multiradicular, la toma de varias radiografías para confirmar la longitud operatoria, una mezcla de medicamentos intraconducto irritantes, desconocimiento de la anatomía pulpar, han quedado en el pasado.

Grandes avances, en tecnología, equipo y materiales e incluso en la filosofía han cambiado la forma de manejar cada caso en particular.

Localizadores apicales, microscopia quirúrgica, aumentan la precisión de los tratamientos, la radiología digital amplia la habilidad en el diagnóstico y a su vez facilita la comunicación con el paciente. La instrumentación ultrasónica y nuevos equipos de obturación con gutapercha termoplastificada han incrementado la eficacia en la limpieza de los conductos. Así como la continua evidencia científica, nos ha permitido conocer mejor la compleja anatomía pulpar (3).

Rigurosamente el tratamiento de conductos se divide en varias fases, que deben ser consideradas individualmente para obtener resultados favorables.

1.1.1. Diagnóstico.

Un diagnóstico correcto es necesario. ¿Que pieza necesita tratamiento?, determinar ¿Por qué existe el problema?, y sobre todo, ¿tiene buen pronóstico la pieza? Debemos recordar que siempre los tratamientos conservadores tienen prioridad, debemos de establecer el estado pulpar, ya sea una hiperemia, pulpitis irreversible, necrosis pulpar y necrosis pulpar con lesión, la terapéutica cambiara en cada caso en particular. Auxiliados siempre de las pruebas, tanto objetivas (historia clínica, rayos X, fotografía, examen intraoral y extraoral, pruebas clínicas), como subjetivas (semiología del dolor) (1, 2, 3, 4, 5, 6).

1.1.2. Anestesia local.

En la mayoría de las situaciones la técnica de anestesia local necesaria para lograr niveles adecuados para el tratamiento endodóntico puede involucrar los métodos convencionales o primarios: anestesia por infiltración (supraperiódica) y bloqueo nervioso regional. La anestesia por infiltración es relativamente fácil de administrar, es más efectiva en el maxilar superior (por la biología ósea) que en el inferior y debe ser evitada en áreas infectadas. Los bloqueos nerviosos regionales son métodos para anestésicar el diente afectado pero a distancia de él. Los tipos de inyección necesarios para cada diente varían. Se ha establecido que para preparar en forma adecuada a un paciente para el tratamiento de conductos es imprescindible dominar la administración de anestesia local (1, 2, 3, 4,7).

1.1.3. Aislamiento.

El aislamiento absoluto a través del dique de goma permite el mantenimiento de las condiciones de asepsia y facilita los procedimientos de antisepsia. Del mismo modo, mejora la visibilidad y constituye una protección para evitar la deglución o la aspiración de instrumentos o de productos químicos utilizados durante el tratamiento de conductos. “La no utilización del dique de goma puede transformar, en cualquier momento, un procedimiento odontológico de rutina en una emergencia médica de final imprevisible” A. Lasala 1983. Existe además del dique otros accesorios para el aislamiento, como son la grapa, que tiene por finalidad mantener el dique en posición, esta se selecciona de acuerdo con las dimensiones del cuello del diente. Otro accesorio es el arco, el cual tiene la función de mantener el dique de hule extendido (4).

1.1.4. Acceso al conducto radicular.

El acceso al conducto radicular es el conjunto de procedimientos que se inicia con la apertura coronaria, permite la limpieza de la cámara pulpar y la rectificación de sus paredes, y se continúa con la localización y la preparación de su entrada. Un acceso bien realizado proporciona buena iluminación y la visibilidad de la cámara pulpar y de la entrada de los conductos, y facilita su instrumentación. Los accesos de manera descuidada determina casi siempre, el fracaso del tratamiento de conductos. Es difícil llegar a un buen fin con un mal comienzo. El examen clínico y radiográfico evidenciarán: la posición, dimensión y forma de la corona. Asimismo, la presencia de restauraciones, abrasiones, caries y enfermedad periodontal, factores que pueden inducir alteraciones en las dimensiones de la cámara pulpar. En todas las piezas dentarias, la dimensión y la forma de la cavidad de acceso, deben proporcionar, además de la localización de los conductos, condiciones que faciliten el uso de instrumentos endodónticos (limas y fresas) y que permitan la obturación (1-5).

1.1.5. Preparación del tercio cervical.

Denominada Crown-down, la técnica corona apical es universal. La preparación mecánica en sentido corono apical, además de proporcionar mejores condiciones para la acción de los instrumentos durante la conformación del tercio apical, tiende a reducir en forma extraordinaria la cantidad de material extruido hacia la región periapical a través del foramen. Esta se realiza con fresas Gates Glidden o con abridores de orificio mecánicos o manuales (4, 8, 9).

1.1.6. Determinación de la longitud de trabajo.

Nuestro objetivo es determinar la localización del foramen apical y establecer, a partir de él, la longitud de trabajo para las diversas etapas del

tratamiento. Las radiografías proveen datos importantes sobre la morfología de la raíz y de las estructuras vecinas, sin embargo, no son confiables por completo debido a que el foramen con frecuencia no coincide con el vértice radicular, y su posición lateral no siempre es revelada por la radiografía. Dilaceraciones apicales pueden pasar sin observarse, en especial cuando la desviación se produce en el plano vestibulolingual o vestibulopalatino. La superposición de estructuras anatómicas (en especial en molares superiores). La subjetividad en la interpretación de la imagen radiográfica, como lo muestran los trabajos que revelan un bajo índice de concordancia entre diversos observadores, comprueba las limitaciones del método. Estas dificultades favorecieron el desarrollo de aparatos electrónicos con el fin de detectar el foramen apical y obtener así, la longitud del conducto radicular. La primera referencia al uso de un aparato eléctrico para la medición del conducto radicular es de Custer, en 1916. En 1958, Sunada introdujo un aparato basado en la medida de la resistencia eléctrica entre el ligamento periodontal y la mucosa oral. Con el concepto de Sunada se fabricaron diversos aparatos. Aparatos conocidos como de tipo resistencia. Pero la presencia de sangre y exudado, restos pulpares y de soluciones irrigadoras determinaban el cierre de la corriente antes de localizar la posición del foramen e interferían en los resultados obtenidos. Aunque todavía con limitaciones, los localizadores clasificados como tipo impedancia representaron un avance. En época mas reciente, un nuevo principio originó aparatos designados como localizadores apicales dependientes de frecuencia. Estos se basan en la utilización de dos corrientes alternadas de frecuencias diferentes, que detectan la diferencia máxima en los valores de impedancia asociados a aquellas frecuencias. Los localizadores electrónicos poseen dos electrodos, uno que se adapta al labio inferior del paciente, y el otro que se ajusta al instrumento endodóntico. Con la penetración de la lima, en dirección

apical, la discrepancia entre los valores de impedancia comienzan a aumentar y será máxima en la constricción apical. Junto con el registro en el visor del aparato, una alarma sonora indicará esa posición. Los localizadores de nueva generación se pueden utilizar en medio húmedo, incluso con líquidos electroconductores y en presencia de sangre, secreciones y restos pulpares. Además, estos aparatos pueden emplearse en el reconocimiento o la localización de perforaciones. Los datos que nos proveen estos aparatos, sumados a los obtenidos por medio de las radiografías, proporcionan una base más segura para la intervención en los conductos radiculares (2,4).

1.1.7. Preparación del tercio apical.

La preparación de los conductos radiculares o también llamada preparación bio-mecánica, tiene como principal objetivo la modificación de su morfología, respetando al máximo la anatomía interna original, con la finalidad de que los conductos adquieran una forma progresivamente cónica desde el orificio de entrada, al nivel de la cámara pulpar, hasta el ápice, manteniendo la posición y el diámetro de la constricción y del orificio apical. Esta conformación es realizada mediante instrumentos de corte llamados limas, actualmente existe una gran variedad de estos instrumentos, en cuanto a forma, material de fabricación y método de fabricación. Con ello se favorece el segundo objetivo, la limpieza y desinfección completa del contenido del conducto (tejido pulpar, bacterias y sus productos). La cual es realizada con irrigantes, durante la instrumentación, específicamente Hipoclorito de Sodio introducido en la endodoncia en 1936 por Walker, así como otros auxiliares, como lo son el Hidróxido de calcio como medicación intraconducto, el EDTA un quelante que ayuda a remover la capa de residuos de dentina. Si se consiguen ambos objetivos, se facilita la posterior obturación de los conductos con materiales

bio-compatibles y la obtención de un sellado corono apical lo mas hermético posible. Una correcta preparación biomecánica, aunada al correcto diagnóstico, irrigación, medicación intraconducto y obturación, nos llevará a obtener un alto porcentaje de éxito en el tratamiento (1-5, 8, 9).

1.1.8. Obturación del sistema de conductos.

La etapa final del tratamiento endodóntico consiste en rellenar por completo y densamente todo el sistema de conductos radiculares, y todos sus complicados senderos anatómicos, con agentes no irritantes para sellarlos en forma hermética, con un material inerte, que tenga estabilidad dimensional y sea biocompatible. El material ideal para obturar el sistema de conductos es la gutapercha. La gutapercha es una sustancia similar a la goma. Se fabrica en forma de conos estandarizados, esto es de acuerdo al numero de instrumento endodóntico, por ejemplo: la técnica de condensación lateral: punta No. 45, equivalente a el instrumento No. 45. Los conos de gutapercha tienen en su composición una fracción orgánica (gutapercha y ceras o resinas) y una fracción inorgánica (óxido de cinc y sulfatos metálicos, generalmente de bario)₁. Los cementos tienen un papel muy importante, ya que forman una interfase entre los conos de gutapercha y las paredes dentinarias.

Existen diversas técnicas de obturación; condensación lateral, condensación vertical, reblandecimiento de los conos de gutapercha en solventes, así como gutapercha termoplastificada (2, 3, 4).

1.2 Ansiedad.

Ansiedad: Estado emocional que presenta reacciones de miedo o aprensión anticipatorias de peligro o amenaza inespecíficos, y que se acompaña de una activación del sistema simpático (10, 11, 12).

Las respuestas psicológicas, de conducta y fisiológicas que caracterizan la ansiedad pueden asumir varias formas. Típicamente, la ansiedad se acompaña de aumento del estado de vigilancia, tensión motora e hiperactividad autonómica. En muchos casos la ansiedad es secundaria a estados patológicos orgánicos, como infarto al miocardio, angina de pecho, úlceras intestinales, que requieren por si mismos terapéutica específica. Otra clase de estados de ansiedad secundaria (ansiedad del momento) resulta de las circunstancias que solo deben afrontarse una vez o algunas veces, como la anticipación de resultados médicos, enfermedades familiares y procedimientos dentales, entre otras tragedias (10, 11 12).

En forma cotidiana experimentamos una serie de emociones como la ira, la alegría, la tristeza y la ansiedad. Esta última está presente en nuestras vivencias diarias y desempeña un papel importante en la adaptación y defensa ante situaciones de tensión o amenaza. Existe un nivel de ansiedad que se considera normal e incluso útil, se le denomina “umbral emocional”. Por el contrario si la activación es excesiva, la ansiedad actuará de manera contraproducente al interferir con las actividades en forma negativa, lo que constituye el punto de partida para los trastornos de ansiedad. Los trastornos por ansiedad son frecuentes y su presencia tiende a incrementarse debido a factores estresantes ambientales y a los problemas socioeconómicos actuales. Estos trastornos afectan entre el 5 y 10% de la

población general. La ansiedad puede afectar a cualquier persona, es mas frecuente en las mujeres que en los hombres (3:1), se caracteriza por una variada sintomatología (Fig.1) (11).

Fig. 1 Síntomas característicos de episodio de ansiedad.

ESTADO	CARACTERISTICAS
Tensión motora	Temblor, tensión o dolor muscular, inquietud y fatiga excesiva.
Hiperactividad Vegetativa	Sensación de ahogo, taquicardia, manos frías o húmedas, boca seca, mareo, escalofrío, micción frecuente y sensación de tener un nudo en la garganta
Hipervigilancia	Sentirse atrapado, exageración en la respuesta de alarma, dificultad para concentrarse, insomnio e irritabilidad

La ansiedad o el temor aumentado del paciente o ambos le hacen contrarrestar los efectos de las drogas y el resultado será una sedación pobre, y una experiencia desagradable para el paciente y el profesional (13).

En 1972 el Ad Hoc Committee on Research and Faculty Training in Pain Control in Dentistry comunico que “la amenaza y el miedo relacionados con el dolor constituyen uno de los grandes obstáculos a la aceptación de los servicios odontológicos en los Estados Unidos, siendo para algunas personas una barrera mayor que el motivo económico”. Con la

incorporación a la odontología de grandes avances técnicos en los últimos años se pueden afrontar casi todos los campos de la odontología con mayor habilidad, mayor grado de precisión y menor traumatismo, pudiéndose completar en menos tiempo. Pero a pesar de estos avances, siguen persistiendo los problemas de temor y ansiedad. Se asume que gran parte del conflicto es una lacra que arrastramos desde el pasado, cuando muchos pacientes resultaban traumatizados tanto física como psicológicamente durante el tratamiento dental rutinario (14, 15, 16, 17, 18, 19).

Los términos miedo y ansiedad se suelen emplear indistintamente, como ocurre en el texto. Sin embargo, debemos diferenciar ambos términos. El miedo suele ser un fenómeno de corta duración, que desaparece cuando el peligro o la amenaza externa cesan; está constituido por un sentimiento de que algo terrible va a suceder, los cambios fisiológicos son, taquicardia, sudoración profusa e hiperventilación y movimientos conductuales obvios como el nerviosismo o el temblor. Estas manifestaciones clínicas constituyen lo que se denomina respuesta de lucha o de huida (20).

Por el contrario, la ansiedad no suele desaparecer con tanta rapidez. La respuesta emocional suele ser interna y no se reconoce tan rápidamente. Weiss y English definen la ansiedad como “un estado específico de tensión desagradable que indica la presencia de algún peligro para el organismo”. La ansiedad suele ser una respuesta aprendida, adquirida a partir de la experiencia personal o de forma secundaria a partir de las experiencias de otros. La ansiedad surge ante la anticipación de un acontecimiento cuyo final se desconoce. Milgrom afirma que la diferencia principal entre el miedo y la ansiedad es la inmediatez de la amenaza para la persona. La respuesta a una amenaza inmediata es el miedo. Cuando se aplican

correctamente en el campo de la odontología, el término ansiedad se emplea para aquellas reacciones que se anticipan a la simple idea de tener que acudir al odontólogo, mientras que el término miedo hace referencia a la reacción que se produce en la consulta dental. Las personas ansiosas representan un problema para el odontólogo no solo cuando requieren tratamiento, sino también cuando lo necesitan sus hijos (14, 17, 18,19).

Como se ha mencionado anteriormente, el paciente que tiene miedo al tratamiento y presenta cierta ansiedad por experiencias anteriores, en el momento en que se explica que tipo de tratamiento se realizara, y el requerimiento de “anestesiarse” el paciente experimenta una emoción difícil de traducir y explicar. Una teoría que explica un poco este fenómeno es llamada “teoría sobre emoción”, relación entre estado cognitivo y estado fisiológico: tradicionalmente se ha supuesto que el desarrollo y la experiencia de una emoción constan de varios componentes. En primer lugar, la observación de un suceso importante (ir a consulta con el dentista), esto a su vez produce una experiencia emocional consciente (ansiedad), lo cual desencadena señales que parten hacia las estructuras periféricas, incluyendo el corazón, los vasos sanguíneos, las glándulas adrenales y las glándulas sudoríparas (actividad del sistema nervioso autónomo, específicamente, actividad simpática). Conforme a este enfoque, en la visita al dentista primero se reconoce como un peligro potencial, y este hecho cognitivo inicia respuestas autónomas reflejas en el cuerpo (10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20).

1.2.1. Escala de Ansiedad Dental.

La ansiedad se evalúa de manera subjetiva mediante escalas o cuestionarios, utilizados con frecuencia por psicólogos, como la escala de Hamilton para ansiedad, en la cual una serie de preguntas guiara al médico o evaluador, para determinar si existe ansiedad previa al tratamiento que se le realizara, la delicadeza del diagnostico de este tipo de escala denota casos de desordenes nerviosos generalizados y al incluir preguntas que se alejan del objetivo, el tratamiento dental, confunde e inclusive atemoriza al paciente. Por esta razón se utilizo la Escala de Ansiedad Dental desarrollada en 1969, por Norman L. Corah, de la Universidad de Nueva York y Buffalo, Buffalo, NY, dicha escala esta validada por numerosos estudios de ansiedad dental, enfocada al problema de la ansiedad que los pacientes experimentan previo al tratamiento dental^(16, 21,22,23).

Esta escala consta de cuatro preguntas, enfocadas al tratamiento dental, cada pregunta tiene cinco opciones de respuesta, cada respuesta tienen un valor, para la respuesta numero 1: el valor es de 1, para la respuesta número 2: el valor es de 2, para la respuesta número 3: el valor es de 3, para la respuesta número 4: el valor es de 4 y para la respuesta número 5 el valor es de 5 ^(21, 22, 23). Es una escala de auto evaluación que el paciente completa, sin la intervención del clínico, pues pudiera influirse en las respuestas. La calificación de la escala nos da rangos de puntuación, desde 4 para los pacientes que no presentan ansiedad, hasta 20, considerándose un estado ansioso cuando la calificación es de 12 puntos, a partir del puntaje de 17 a 20 ya se considera fobia dental ^(21, 22, 23) .

1.3. Dolor.

En el área de Endodoncia es importante el estudio y comprensión del fenómeno doloroso, ya que los pacientes en su gran mayoría requieren atención odontológica por dolor, el cual se debe aliviar.

La experiencia dolorosa comúnmente está acompañada de sentimientos desagradables, expresiones verbales y faciales de desagrado, elevación de la presión sanguínea, incremento en la respiración y taquicardia.

El dolor es un fenómeno multidimensional, que se define como una experiencia sensorial y emocional no placentera con daño real o potencial de los tejidos y está estrechamente relacionado con dimensiones de tipo afectivo, cognoscitivo y sensorial (2, 24,25).

El dolor pulpar agudo es de corta duración con manifestaciones episódicas o paroxísticas y apariciones cíclicas intermitentes; puede ser espontáneo y cuando es provocado se mantiene aún eliminado el estímulo que lo produce.

La dimensión sensorial del dolor es compleja y presenta una cualidad única y no compartida por otras modalidades sensoriales.

En la región buco facial, el dolor agudo, crónico o referido se presentan frecuentemente, pero los mecanismos intrínsecos por los cuales se llevan a cabo no están aclarados (2,24,25).

Se conoce la presencia de terminaciones aferentes primarias asociadas como terminaciones libres, como las fibras A delta mielinizadas y las fibras C desmielinizadas, presentes en todos los tejidos buco faciales.

Los impulsos son transmitidos hacia el sistema nervioso central mediante las fibras nerviosas.

Existen una serie de sustancias o mediadores químicos endógenos que se involucran en los procesos de sensibilidad, como la bradiquinina que mantiene activos los nociceptores

Las prostaglandinas que facilitan la evocación de dolor por estímulos físicos y químicos y los neuropéptidos como la sustancia P que activan las fibras aferentes pequeñas y provocan dolor.

Las entrevistas con pacientes indican que, aun cuando no presenten dolor, al acudir al odontólogo, en su gran mayoría creen en verdad que en algún momento de la sesión experimentarán dolor^(2,24,25).

Dolor y ansiedad son problemas diferentes, aunque al mismo tiempo están relacionados en forma íntima. Descubrir la causa de la ansiedad del paciente es el factor principal para el manejo del problema. Hay muchas causas de ansiedad relacionadas con la situación odontológica; la que con más frecuencia se encuentra es el temor al dolor. Como mencionamos antes, en ninguna especialidad de la odontología el problema del control del dolor es mas agudo que en endodoncia; la mayor parte de los adultos no expresan en forma abierta sus temores al dentista más bien se sientan en el sillón, se someten al tratamiento dental y sufren en silencio situaciones que incluso pueden poner en peligro la vida y además ser precipitadas por el estrés, ocurren situaciones que van desde el síndrome de hiperventilación y síncope vasodepresor hasta infarto del miocardio^(2,24,25).

El manejo del dolor y de la ansiedad en práctica odontológica es un reto; las investigaciones al respecto, han demostrado que la principal razón por la cual mas del 50% de los norteamericanos adultos no acudan a recibir atención odontológica de rutina es el miedo al dolor ^(2,13).

La visita al dentista causa temor a muchas personas, el simple hecho de pensar que se manipulara el “nervio” de un diente implica dolor y los pacientes requieren seguridad, la cual se proporcionara por todos los medios psicológicos, terapéuticos de fijación y de control de dolor de que se disponga. Se le debe tranquilizar e informar que el tratamiento endodóntico no le producirá dolor, y por lo general requerirá solo un anestésico local ⁽⁵⁾.

1.4. Anestesia local.

Siempre se ha buscado una manera eficaz de mitigar el dolor. Los anestésicos locales son medicamentos que bloquean en forma reversible la conducción del impulso nervioso. Bloquean de manera reversible la conducción nerviosa al disminuir la permeabilidad al sodio de la membrana de las células nerviosas (2, 7, 20,24).

Farmacológicamente, existen dos familias de anestésicos locales:

- Aminoésteres.

Derivados del ácido paraaminobenzoico. El primer anestésico local que se utilizó fue la cocaína. En éste grupo: procaína, la cloroprocaína y la tetracaína; sufren rápida hidrólisis por las seudocolinesterasas plasmáticas y globulares.

- Aminoamidas.

A este grupo de anestésicos pertenecen entre otros la lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, etidocaína y articaína. Se metabolizan en el hígado (7, 19, 20, 26, 27).

Los anestésicos locales previenen o alivian el dolor al interrumpir la conducción nerviosa. Se fijan en un receptor específico dentro del poro de los canales de Na^+ de los nervios e impide el paso de este Ion a través de este poro. Su acción se restringe al sitio de aplicación, y se revierte con rapidez al difundirse desde el sitio de acción en el nervio. Los anestésicos

locales se pueden administrar por diversas vías, tópica, por infiltración por bloqueo de campo o nervio (2, 7, 20, 27).

Los primeros datos de que disponemos nos refieren al 2000 a de C. cuando asirios y egipcios utilizaban la compresión para disminuir localmente la sensibilidad al dolor. La misma técnica fue empleada por Ambrosio Paré a comienzos del siglo XVIII y por James Moore en 1748 con su célebre torniquete compresivo. Otro método para provocar anestesia en una zona fue el frío. Hielo y nieve fueron utilizados por Bartholinus en el siglo XVII, Rottenstein lo hacía, en la misma época, con el cloruro, u oxido de metilo, el alcohol o la nieve carbónica. Por otra parte, en 1818, Francais, dentista de Filadelfia, hace uso de las corrientes galvánicas para conseguir los mismos efectos anestésicos, denominándolo narcotismo galvánico. Con la invención de las jeringuillas hipodérmicas por el cirujano irlandés F. Rynd, en 1845 se abre otro camino a la anestesia, al poder introducir en el organismo drogas capaces de eliminar el dolor. Desde entonces, la complejidad de la ciencia anestésica ha superado con creces cualquier sueño de los cirujanos de la época y ha permitido intervenciones largas y complejas cada vez con más seguridad y control. Se tiene sin embargo un dato muy interesante y enigmático sobre los inicios de la anestesia: "Por tanto el Señor Dios hizo caer sobre Adán un profundo sueño; y mientras estaba dormido, le quito una de las costillas, y lleno de carne aquel hueco vacío" Gen. 2,-21⁽²⁰⁾ .

No era muy buena la situación de la anestesia en Roma tal y como se desprende de los consejos de Celso (42 a de C - 37 d.C) a los cirujanos: "...debe tener una mente resuelta y sin piedad... no cortar menos de lo necesario... sin que le afecten para nada los gritos de los pacientes..."

En el siglo I, Galeno fue quizás la figura más importante de la medicina de la edad antigua. Un medicamento preparado por Galeno,

conocido como "triaca" o "teriaca" constaba de 70 ingredientes y pretendía ser una especie de antídoto universal. Este remedio permaneció vigente hasta el siglo XIX, siendo debida su popularidad al hecho de contener opio (20).

A finales del siglo XIX se descubrió el primer anestésico local: la cocaína. Esta sustancia abunda en las hojas de la coca (*Erythroxylon coca*). Durante siglos los nativos de los Andes habían mascado un extracto alcalino de estas hojas, por sus acciones estimulantes y eufóricas.

Andean Niemann fue el primero en aislar, en 1860, este fármaco. Este investigador, al igual que muchos químicos de esa época, saboreó su compuesto recién aislado y observaron que producía adormecimiento de la lengua. La demostración en 1884, por parte de Carl Koller, un interno menor vienés, de la anestesia de la conjuntiva y la córnea después de la instilación de una solución de 2 % de cocaína en el saco conjuntival, llevo a la aceptación casi inmediata (7, 20, 27).

Poco después, Halstead popularizó su uso para la anestesia por infiltración y bloqueo de la conducción (7, 20).

1.4.1. Mecanismo de acción.

Los anestésicos locales previenen la generación y la conducción del impulso nervioso. Su sitio primario de acción es la membrana celular. Los anestésicos locales bloquean la conducción al disminuir o prevenir el gran incremento transitorio en la permeabilidad de las membranas excitables al Na^+ que normalmente se produce por una despolarización leve de la membrana. Esta acción de los anestésicos locales se debe a su interacción directa con canales de Na^+ de compuerta de voltaje. Conforme la acción anestésica se desarrolla progresivamente en un nervio, se incrementa de manera gradual el umbral para la excitabilidad eléctrica, se reduce la tasa de incremento del potencial de acción, se retrasa la conducción del impulso, se disminuye el factor de seguridad para la conducción; estos

factores reducen la probabilidad de propagación del potencial de acción, y falla la conducción nerviosa (2, 7, 20, 27).

Además de los canales de Na^+ , los anestésicos locales pueden fijarse también en otras proteínas de membrana. En particular pueden bloquear a los canales de K^+ . Sin embargo, como la interacción de los anestésicos locales con los canales de K^+ requiere concentraciones más altas del fármaco, el bloqueo de la conducción no conlleva cambio mayor ni sostenido en el potencial de membrana en reposo a causa del bloqueo de estos canales. Los anestésicos locales aplicados de manera externa deben cruzar primero la membrana antes de poder ejercer una acción de bloqueo (2, 7, 20, 27).

El aspecto singularmente más importante de la acción de los anestésicos locales es la reducción del aumento transitorio de la permeabilidad al sodio asociado con la fase de ascenso (despolarización) del potencial de acción. Esta reducción de la permeabilidad al sodio se debe a los efectos de los fármacos sobre los canales de la membrana para el sodio sensible al voltaje; se observa una alta densidad de estos canales en los nódulos de Ranvier. Los canales de sodio pueden existir dinámicamente en cuatro estados configuracionales: reposos, cerrado, abierto e inactivo. La despolarización de la membrana da como resultado el pasaje del estado de reposo al estado cerrado y luego al estado abierto (7, 20, 27).

1.4.2. Química.

La mayor parte de los anestésicos locales cuenta con un grupo lipofílico (con frecuencia un anillo aromático) conectado por una cadena intermediaria (que por lo general incluyen un éster o una amida). La naturaleza del grupo de enlace determina algunas propiedades farmacológicas de estos agentes. Por ejemplo, las esterases plasmáticas hidrolizan con facilidad a los anestésicos locales que tienen un enlace estérico. En pocas palabras, la cualidad hidrófoba incrementa tanto la

potencia como la duración de la acción de los anestésicos locales. Esto se debe a que la asociación del fármaco en los sitios hidrófobos intensifica la distribución del mismo hacia sus sitios de acción y disminuye la tasa de metabolismo por las esterases plasmáticas y las enzimas hepáticas. Los anestésicos locales son bases débiles. Para aplicación terapéutica, por lo general, se encuentran disponibles como sales por razones de solubilidad y estabilidad (7, 29, 27).

1.4.3. Absorción del anestésico local.

La absorción sistémica de los anestésicos locales inyectados, a partir del sitio de administración, es modificada por diversos factores que incluyen dosificación, sitio de inyección, fijación fármaco-tejidos, presencia de sustancias vasoconstrictoras y propiedades fisico-químicas del medicamento. La aplicación de un anestésico local en un área muy vascularizada resulta en una absorción más rápida y, por tanto, en concentraciones sanguíneas más altas, que si se hubiera inyectado el anestésico local en un área con poco riego sanguíneo. La duración de la acción de un anestésico local es proporcional al tiempo durante el cual se encuentra este en contacto con el nervio. Las sustancias vasoconstrictoras, como la adrenalina, reducen la absorción sistémica de los anestésicos locales desde el sitio de depósito al disminuir el flujo sanguíneo regional estas áreas. El vasoconstrictor efectúa una función doble. Al disminuir el ritmo de absorción, no solo localiza al anestésico a nivel del sitio deseado sino que permite que el ritmo al que se destruye en el cuerpo se conserve paralelo al ritmo al cual se absorbe en la circulación (7, 19, 20, 27).

1.4.4. Metabolismo de los anestésicos locales.

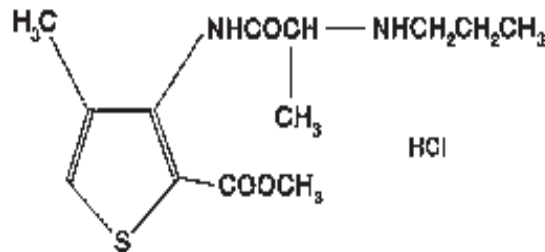
Los anestésicos locales son transformados a metabolitos más hidrosolubles en el hígado o en el plasma, y se excretan en la orina. Los anestésicos locales de tipo éster son hidrolizados, de manera muy rápida, en la sangre por la butirilcolinesterasa (seudocolinesterasa). Por lo que tienen

vidas medias plasmáticas muy cortas. El enlace amida de los anestésicos locales es hidrolizado por el sistema microsomal hepático del citocromo p450 (7, 19, 20, 27).

1.4.5. Articaina.

La articaina es de reciente aparición en el mercado, en el año 2000. La articaina es una amida, pero tiene algunas diferencias con los anestésicos de este grupo, tiene una alta liposolubilidad debido a que no contiene anillo de benceno, en lugar de este, tiene un anillo de tiofeno que le da la ventaja de disminuir el tiempo de latencia (Fig. 2). Otra característica es que es la única amida que contiene un grupo éster, lo que le confiere la capacidad de ser metabolizada por esterasas plasmáticas, se metaboliza en hígado y la mayor parte de su eliminación es por vía renal (7, 29, 30, 31).

Fig.2 Estructura Articaina.



1.5. Profundidad anestésica.

Los métodos tradicionales para confirmar la profundidad anestésica, comprenden rutinariamente: cuestionar al paciente “¿Sientes entumido el labio?”, pruebas clínicas: “sensación dolorosa pinchando con el explorador en la encía marginal”, o simplemente comenzando el tratamiento. El problema con estos procedimientos es que no son tan efectivos para determinar la anestesia pulpar. Dreven 1987 y Certosimo 1996 citados por Reader A, y Nusstein definen éxito anestésico (profundidad anestésica) a la falta de respuesta al aplicar el probador pulpar a la máxima potencia que el aparato utilizado posea. Reader y Nusstein 2002, definen éxito anestésico al porcentaje de individuos que presentan dos lecturas de 80 (probador pulpar eléctrico de Analytic Technology) sin referir sensación (26, 28, 32, 35, 36).

1.5.1. Probador pulpar eléctrico.

Un método más objetivo para determinar la profundidad anestésica es la utilización de un probador pulpar eléctrico, este artefacto está diseñado para estimular una respuesta por excitación eléctrica de los elementos nerviosos presentes en la pulpa (26, 27, 28 29). La prueba eléctrica se basa en las especiales condiciones de conductividad de los tejidos del diente. La prueba eléctrica por medio del probador pulpar eléctrico se

realiza para estimular las fibras sensoriales pulpares, específicamente las de conducción rápida o mielínicas (A delta) en la unión pulpodentinaria mediante la excitación eléctrica. Las fibras amielínicas (fibras C), pudiesen responder o no a esta prueba. Es importante señalar que la respuesta del paciente a la prueba eléctrica no sugiere que la pulpa esté saludable e íntegra; por el contrario, esta respuesta indica simplemente que existen fibras sensoriales presentes en la pulpa, igualmente esta prueba no proporciona ninguna información acerca del aporte vascular pulpar, el cual, es la verdadera variable para indicar vitalidad pulpar. El esmalte y la dentina a su vez constituyen elementos de alta resistencia al paso de corriente eléctrica, de éstos, el esmalte tiene la mayor resistencia, en la dentina la resistencia es menor y está relacionada paralelamente con los túbulos dentinarios. Por lo tanto, la energía puede ser consumida por el esmalte y la dentina antes de estimular las fibras sensoriales (A-delta) y producir respuesta, por lo tanto se requiere que ésta prueba sea repetida al menos dos veces (32, 33, 34, 35, 36).

Es la única prueba capaz de medir en cifras la reacción dolorosa pulpar ante un estímulo externo, en este caso el paso de una corriente eléctrica. Los aparatos contruidos por las distintas casas pueden ser de corriente galvánica o farádica, de baja o alta frecuencia y en ocasiones vienen con las unidades dentales. En el probador pulpar eléctrico de baja frecuencia el circuito se establece en el propio paciente mediante el uso de un gancho labial que proviene del mismo equipo y que hace las veces de tierra, en el extremo del aparato se encuentra la punta activa la cual pasara la corriente a la corona de la pieza (32, 33, 34, 35, 36).

El uso de la prueba eléctrica cuenta con más años de uso que las radiografías dentales. Este método fue introducido por Magitot en 1867 para localizar dientes con lesiones cariosas, mientras que Marshall en 1891

y Woodward en 1896 usaron la electricidad para determinar la vitalidad de los dientes (32, 33, 36).

Aunque la prueba eléctrica es generalmente confiable para determinar la vitalidad pulpar, respuestas falsas pueden ocurrir en ciertas circunstancias. Un falso positivo significa que la pulpa está necrótica y sin embargo el paciente reporta sensación en el diente. Esto puede ser causado porque el electrodo esta haciendo contacto con la encía o una restauración, por ansiedad del paciente o por contacto con la saliva. Un falso negativo indica que la pulpa esta vital y sin embargo el paciente no responde a la prueba, lo cual puede ser causado por medicación previa, inadecuado contacto con el electrodo, trauma reciente en la pieza, ápices inmaduros, calcificados o necrosis pulpar (32).

El uso exitoso de la prueba eléctrica para diagnosticar en endodoncia depende de que el impulso nervioso atraviese los tejidos dentales mineralizados y estimule los nervios pulpares. Se ha determinado que el nivel de corriente generada por los vitalómetros es de magnitud adecuada para generar sensaciones en los receptores nerviosos y a la venzo causa patologías en los tejidos estimulados (32).

El dolor provocado por la electricidad se debe al movimiento iónico, debido a que se produce un desbalance iónico en la membrana nerviosa induciendo un potencial de acción que produce saltos en los nódulos de Ranvier de las fibras nerviosas mielinizadas (32, 33, 34, 35, 36).

1.5.2. Consideraciones especiales de la prueba eléctrica.

Los dientes con sensibilidad dentinaria son más sensibles al probador pulpar eléctrico, es decir, requieren menores niveles de estimulación eléctrica para producir una reacción. Esta reacción se ha descrito como una

sensación predolorosa, hormigueante, caliente, aguda, pero rara vez se describe como dolorosa (36).

Debemos mencionar, también que la literatura ha mencionado la existencia de fibras nerviosas resistentes durante la necrosis pulpar, por lo tanto esta prueba tiene sus restricciones en el momento de realizar el diagnóstico, debiendo recordar que simplemente son métodos auxiliares (37).

En ciertos casos al realizar la prueba, pudieran estimularse las fibras del ligamento periodontal, dando un diagnóstico erróneo. Recordemos la íntima relación del ligamento y el tejido pulpar, desde la odontogénesis (38).

De igual forma, en la literatura se reportan sesgos en la prueba, cuando se aplica a pacientes que tuvieron tratamiento ortodóncico reciente, debido a la modificación ósea, podría verse afectado el paquete vasculo nervioso que penetra el foramen apical (39, 40) .

En piezas con formación incompleta apical, también se han reportado sesgos en la literatura (41).

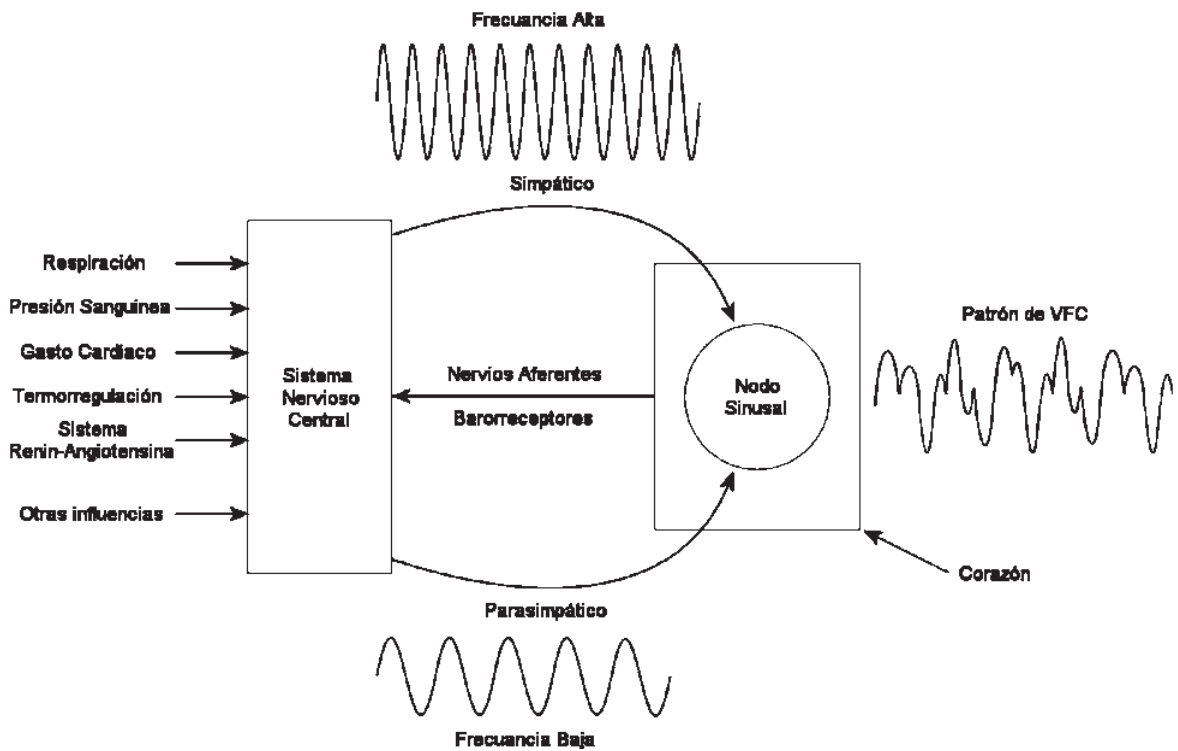
1.6. Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca.

La variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) es un marcador electrocardiográfico no invasivo que refleja la actividad simpática y parasimpática del Sistema Nervioso Autónomo (42,43,44).

Estas interacciones funcionan como un circuito de control retroalimentado. El sistema nervioso central recibe diversos estímulos y utiliza al sistema nervioso autónomo para dar una respuesta. Esta respuesta altera la frecuencia cardiaca y otros parámetros cardiovasculares. Los barorreceptores retroalimentan al sistema nervioso central sobre el efecto en la presión arterial y con ello se inicia una nueva respuesta (Fig.3). Puesto que la frecuencia cardiaca es alterada constantemente, el análisis de la VFC permite que se pueda estudiar la actividad del sistema nervioso autónomo de manera no invasiva. Para ello se mide la actividad eléctrica cardiaca con unos electrodos en la superficie del cuerpo (Electrocardiograma o ECG). En el ECG se detecta cada onda R y se calcula el tiempo entre ondas R sucesivas o intervalo RR. El intervalo RR mide el periodo cardiaco, y su inverso mide la frecuencia cardiaca. La serie de intervalos RR es lo que conocemos como la VFC. Existen varios métodos de análisis de la VFC. Los primeros que se usaron son los

métodos estadísticos, como la media y la varianza. Actualmente tienen gran éxito los métodos espectrales, de donde se obtiene el indicador del balance simpático-parasimpático (43, 44, 45).

Fig.3 Relación entre el Sistema Nervioso Autónomo y el corazón.



El análisis matemático y espectral de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (HVR Heart Rate Variability) permite evaluar de manera indirecta los influjos de estas dos ramas sobre el corazón. La elegancia del método reside en el hecho de que todas las determinaciones se derivan del análisis del electrocardiograma, sin someter a los pacientes a ninguna clase de molestias.

1.6.1. ¿Cómo funciona?

Para que el corazón pueda latir, el nodo sinusal o sinoauricular (SA), que se encuentra en el corazón, debe generar un impulso eléctrico. El nódulo SA permite que el corazón mantenga un ritmo regular. Un electrocardiograma puede trazar el trayecto de la energía eléctrica enviada por el nodo SA a través del corazón (Fig.4). Esto permite determinar si existe un problema que pudiera ocasionar latidos irregulares (43, 44, 45, 46).

Se colocan sobre la piel pequeños discos de metal denominados «electrodos». Los electrodos se utilizan para captar los impulsos eléctricos del corazón. Los impulsos se registran, proporcionándoles a los médicos una representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón.

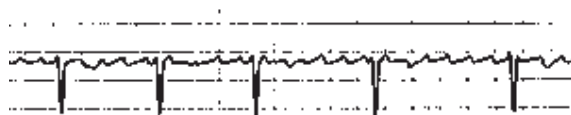


Fig.4 Trazado electrocardiográfico

Observando cuidadosamente los sucesivos latidos en un electrocardiograma superficial se puede asegurar que:

- La morfología del ECG varía latido a latido.
- La separación temporal entre latidos varía.

La segunda observación es la que sirve de base para el estudio de la *variabilidad del ritmo cardiaco*. Es conocido desde hace mucho [Hales, 1733] que el corazón no se comporta como un oscilador periódico sino que su ritmo está modulado. Cualquier persona sabe que al realizar un ejercicio su ritmo cardiaco se acelera y que durante periodos de reposo el ritmo es bajo (45, 46, 47).

La medida de la serie RR no es más que la serie temporal que indica el intervalo entre QRS sucesivos obtenidos a partir de un registro electrocardiográfico y que es el punto de partida para todo análisis de la variabilidad del ritmo cardiaco (45, 46, 47).

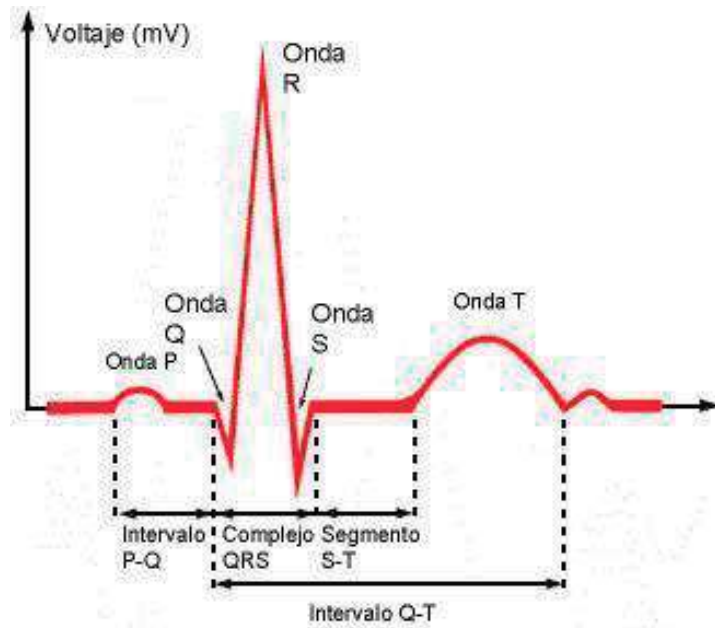


Fig.5 Intervalo QT

Electrofisiológicamente la onda P y el PR en el ECG, representan la despolarización auricular, y el QRS representa la despolarización ventricular. La repolarización está representada por el segmento ST, la onda T, el intervalo QT y la onda U (Fig.5).

1.6.2. Obtención de la serie RR.

Se pueden distinguir dos procedimientos diferentes para la obtención de la serie RR en función de la instrumentación empleada:

1. Obtención de la serie RR a partir de registros electrocardiográficos ya obtenidos y almacenados sobre cualquier soporte de memoria.
2. Obtención directa de la serie RR en tiempo real.

Sea cual sea el procedimiento, para obtener la serie temporal RR se deben realizar los siguientes pasos:

1. Amplificación del ECG.
2. Detección del complejo QRS.
3. Obtención de RR midiendo el tiempo respecto al latido anterior.

Supóngase amplificando ya el ECG. Dicha amplificación la habrá realizado un Holter o electrocardiógrafo en el caso del primer procedimiento o un amplificador realizado ad hoc en el caso del segundo procedimiento. El detector QRS es el punto crítico en la medida de la serie RR y puede ser de dos tipos:

1. Detector software.
2. Detector hardware.

El detector software es el que se empleará siempre y cuando el registro electrocardiográfico esté ya almacenado en memoria y en algunos casos de obtención en tiempo real de la serie RR cuando el electrocardiograma es digitalizado tras ser amplificado. El detector hardware se empleará cuando la única información que se desea guardar en memoria es, precisamente, la serie RR. Ambos tipos de detectores se basan en la misma descripción del complejo QRS para detectarlo: el complejo QRS es una onda de gran amplitud y con transiciones bruscas (48,4950).

Se han propuesto un gran número de detectores QRS. Entre los que se basan en métodos software se pueden enumerar desde los más sencillos que emplean un umbral fijo que cuando se sobrepasa indica la presencia de un QRS hasta los más sofisticados que emplean una plantilla o modelo y buscan el punto en que se maximiza la correlación del ECG con la plantilla, pasando por aquellos que buscan un punto de alta amplitud y derivada. Comparando los diferentes tipos de detectores QRS software se observa que los diferentes problemas que se encuentran en la detección son:

- Interferencia de red
- Ruido del contacto de electrodos
- Artefactos de movimiento
- Electromiograma
- Deriva de línea base
- Modulación de la amplitud del ECG debida a la respiración
- Ruido asociado a la electrónica de medida
- Ruido de aparatos de electrocirugía

Cuando un detector no detecta un QRS correctamente se acusa en la serie RR la presencia de un artefacto. Si el detector no ha censado la presencia del QRS en su verdadera posición se dice que se ha producido un *falso negativo* mientras que si ha detectado una onda (o ruido) que no corresponde a un QRS se dice que se ha producido un falso positivo. A partir de aquí puede darse cualquier combinación de falsos positivos y negativos que pueden falsear completamente la información que se desea medir (45,46,47).

1.6.3 Métodos de análisis de la variabilidad del ritmo cardiaco.

1.6.3.1 Método del dominio del tiempo.

Las variaciones de la frecuencia cardiaca pueden ser evaluadas por varios métodos y el más simple es la medición en el dominio del tiempo. En un registro continuo de electrocardiograma (ECG), se detecta cada complejo QRS y con los llamados intervalos normal-a-normal (NN) (esto es todos los intervalos entre los complejos QRS adyacentes que tengan su origen en el nodo sinusal y que causen una despolarización. Dichos intervalos también son conocidos como los intervalos RR normalizados ó como los intervalos IBI normalizados), se determina la frecuencia cardiaca instantánea. Las variables del dominio simple del tiempo que se pueden calcular incluyen el promedio del intervalo NN, el promedio de la frecuencia cardiaca, la diferencia entre el más grande y el más corto de los intervalos, la diferencia entre la frecuencia cardiaca nocturna y la diurna entre otras. Otras mediciones en el dominio del tiempo que pueden ser usadas son variaciones instantáneas de la frecuencia cardiaca secundarias a la respiración, a la maniobra de Valsava o a la infusión de fenilefrina (45,46,47,48,49).

1.6.3.2 Métodos estadísticos.

Para una serie de frecuencias cardíacas instantáneas o intervalos de ciclo, particularmente para los periodos registrados de mayor duración, tradicionalmente de 24 horas, se pueden calcular mediciones en el dominio del tiempo estadísticamente más complejas. Pueden ser divididas en dos clases:

1. Aquellos derivados de la medición directa de los intervalos NN o frecuencia cardiaca instantánea.
2. Aquellos derivados de la diferencia entre intervalos NN.

Esas variables pueden ser derivadas del análisis del total del ECG registrado o pueden ser calculadas usando un segmento más pequeño del periodo registrado. El último método siempre hace comparaciones del HRV durante varias actividades como por ejemplo durante el descanso, la actividad, el sueño entre otras^(45,46,47,48,49).

La variable más simple a calcular es la desviación estándar de los intervalos NN (SDNN), que es la raíz cuadrada de la variancia. Ya que la variancia es matemáticamente igual a la potencia total del análisis espectral, la SDNN refleja el total de los componentes cíclicos responsables de la variabilidad en el periodo registrado. En varios estudios, la SDNN se calcula sobre el periodo de 24 horas y por lo tanto abarca al corto plazo las variaciones de alta frecuencia, así como también los componentes de más baja frecuencia apreciados en un periodo de 24 horas. A medida que el periodo de monitoreo disminuye, la SDNN se estima más corta y más cortos los ciclos lentos, esto también debería ser notado como la variancia total de que la HRV incrementa con la longitud del registro analizado [44]. Por lo tanto en una selección arbitraria de ECGs, la SDNN no es una cantidad estadísticamente bien definida por su dependencia de la longitud del periodo registrado. En la práctica es inapropiado comparar SDNN de mediciones obtenidas de registros de diferente duración. Por el contrario, la duración del registro de la señal usada para determinar valores de SDNN deben ser estandarizadas. Como se discute más adelante en este documento, el término cortó para 5 minutos de registro y 24 horas para el

denominado término largo de registros parecen ser opciones apropiadas (45, 46, 47, 48, 49).

Para otra variable estadística comúnmente usada, se calcula el promedio de la desviación estándar de intervalos NN (SDANN) sobre periodos cortos, de 5 minutos usualmente, el cual es un estimador, de los cambios de la frecuencia cardiaca debidos a ciclos más largos de 5 minutos.

La medición más comúnmente usada es derivada de la diferencia de intervalos, incluye la raíz cuadrada del promedio de las diferencias al cuadrado de los intervalos sucesivos NN (RMSSD), el número de las diferencias de intervalo sucesivos NN que sean mayores de 50 milisegundos (NN50) y la proporción derivada de dividir la NN50 entre el número total de los intervalos NN. Todas estas medidas de variación de término corto estima variaciones de alta frecuencia en la duración del periodo cardiaco y por lo tanto es de alta correlación (45, 46, 47, 48, 49).

1.6.3.3 Método del dominio de frecuencias.

Varios métodos espectrales para el análisis del tacograma (latido vs. periodo) se han aplicado desde finales de los sesentas. El análisis de la densidad espectral de potencia (PSD) proporciona información básica de cómo la potencia (varianza) se distribuye como función de la frecuencia.

Los métodos para calcular la PSD se clasifican generalmente en paramétricos y no paramétricos. En la mayoría de los casos ambos métodos dan resultados semejantes. Las ventajas de los métodos no paramétricos son:

1. La sencillez del algoritmo usado que esa transformada rápida de Fourier (FFT), en la mayoría de los casos.
2. La alta velocidad del procesamiento.

Mientras que las ventajas de los métodos paramétricos son:

1. Una curva más suave para PSD, independientemente de la banda de frecuencia.
2. El fácil procesamiento posterior del espectro para el cálculo automático de las componentes de alta y baja frecuencia, con una identificación fácil de la frecuencia central de cada componente.
3. Una estimación precisa de PSD aún sobre un pequeño número de muestras, en cuyo caso se supone que la señal se mantiene estacionaria.

La desventaja básica de los métodos paramétricos es la necesidad de verificación de lo adecuado del modelo escogido y de su complejidad (45, 46, 47, 48, 49).

1.6.3.3.1 Componentes espectrales.

1.6.3.3.1.0 Registros de corta duración.

Las tres componentes espectrales principales que se distinguen en un espectro de corta duración, que va de 2 a 5 minutos son las componentes de frecuencias muy bajas (VLF), de frecuencias bajas (LF), y de frecuencias altas (HF). La distribución de la potencia y de la frecuencia central para LF y HF no son fijas, ya que pueden variar por modulaciones autonómicas del periodo cardiaco. La explicación fisiológica para la componente de VLF,

está mucho menos definida y se cuestiona la existencia de un proceso fisiológico específico atribuible a esos cambios del periodo cardiaco. La componente VLF de un registro de corta duración es una medición dudosa que deberá ser abolida cuando se interprete PSD en un ECG de corta duración.

La medición de los componentes VLF, LF, y HF se hacen usualmente en valores absolutos de potencia (milisegundos cuadrados). LF y HF pueden también medirse en unidades normalizadas, que representen el valor relativo de cada componente en proporción a la potencia total, incluida la componente VLF. La representación de LF y HF en unidades estandarizadas da énfasis al balance de las dos ramas del sistema nervioso autónomo. Además la normalización tiende a minimizar el efecto de los cambios en la potencia total sobre los valores de las componentes LF y HF. Sin embargo las unidades normalizadas deberían siempre citarse con sus valores absolutos de la potencia de LF y HF, para describir completamente la distribución de la potencia en los componentes del espectro (45, 46, 47, 48, 49).

El análisis espectral también puede usarse para analizar la secuencia de intervalos NN de un periodo completo de 24 horas. El resultado entonces incluye la componente de frecuencias ultra bajas (ULF), además de VLF, LF y HF.

El problema de estacionalidad se discute frecuentemente para registros de larga duración. Si el mecanismo responsable de la modulación del ciclo cardiaco a una cierta frecuencia que permanece inalterada durante todo el periodo del registro, entonces la componente del HRV a dicha frecuencia puede usarse como una medida de tal modulación. Si la modulación no es continua, la interpretación de los resultados del análisis

de la frecuencia está menos definida. En particular, los mecanismos fisiológicos responsables de la modulación del ciclo cardiaco para los componentes de potencia LF y HF no pueden ser considerados estacionarios para un lapso de 24 horas, por lo tanto la realización del análisis espectral en un periodo completo de 24 horas es tan bueno como los resultados espectrales obtenidos de segmentos tan cortos como 5 minutos promediados sobre un periodo completo de 24 horas [49, 50]. Debe recordarse que las componentes del HRV proporcionan mediciones del grado de modulación autonómica más que del nivel de tono autonómico, y en consecuencia los promedios de modulación no representan un nivel promedio del tono (45, 46, 47, 48, 49).

1.7. Sistema nervioso vegetativo o autónomo (SNA).

1.7.1 Embriogénesis.

En el curso de la quinta semana de vida intrauterina, algunas células derivadas de la porción torácica de la cresta neural emigran a cada lado hacia la región colocada inmediatamente por detrás de la arteria aorta. Estas células, denominadas neuroblastos simpáticos o simpatoblastos, van a constituir los dos cordones simpáticos primitivos (51, 52).

Los cordones simpáticos primitivos forman, por el contrario, los ganglios prevertebrales y preaórticos, los cuales se desplazan de su posición original para tener por detrás a los esbozos de la localización de las vísceras a las cuales deberán dar inervación (51, 52).

Por lo que concierne al parasimpático, los ganglios situados a lo largo de los nervios oculomotor, facial, glossofaríngeo y vago derivan de las células emigradas del sistema central o de neuroblastos diferenciados en el ganglio sensitivo del V, VII y IX pares de los nervios craneales (51, 52).

1.7.2. Anatomía del sistema nervioso Autónomo.

Para la descripción anatómica, el sistema nervioso autónomo se subdivide en tres partes:

Sistema Neurovegetativo Cortical: además de a nivel del hipotálamo, la integración más elevada de las diferentes actividades vegetativas tiene lugar también en zonas determinadas de la corteza cerebral, de las cuales las más importantes son la parte del lóbulo frontal, colocada por delante de

la zona cortical motora, y el denominado sistema límbico. La primera regula funciones vegetativas (vasomotoras, sudorales, etc) que acompañan a la actividad motora de los músculos esqueléticos y toma parte incluso en los procesos de integración recíproca entre actividad vegetativa y psíquica. En el sistema límbico tiene lugar una integración entre el estado emocional y las determinadas funciones vegetativas (motilidad gástrica, emisión de orina y heces, constancia en la presión arterial, etc.) (51, 52).

Sistema Neurovegetativo Diencefálico: en el diencefalo se encuentran numerosos agregados celulares o núcleos hipotalámicos, en relación con determinadas funciones metabólicas y con el sistema endocrino, esencialmente la hipófisis. Existen luego otras formaciones, representadas por el sistema reticular hipotalámico y subtalámico, continuación del bulbar y del mesencefálico, que, además de constituir un centro integrativo para las emociones, pierden algunas manifestaciones fundamentales de la vida, como el sueño, la vigilia, el hambre y la sed. El sistema reticular del tronco Encefálico es un complejo anatómico-funcional que se extiende desde el bulbo hasta el diencefalo, estando formado por una trama de sustancia gris. Son muy amplias las conexiones con las otras secciones del sistema nervioso central, a través de fibras aferentes y fibras eferentes. En consideración a estas relaciones, desde el punto de vista funcional se distinguen, un sistema reticular ascendente y un sistema reticular descendente, cuyas funciones para la homeostasis del organismo son de gran importancia. De hecho, el primero controla el estado de vigilia y el comportamiento; el segundo armoniza las actividades circulatorias y respiratorias, además de las reacciones tónicas musculares posturales y algunas reacciones en relación a determinados estados afectivos (vómito, reacción de alarma o de fuga o de defensa) (51, 52).

1.7.3. División del sistema nervioso autónomo.

Sistema Ortosimpático: el sistema simpático esta compuesto, en los dos lados del cuerpo, por una cadena de ganglios (ganglios simpáticos vertebrales), reunidos entre si por cordones longitudinales intermedios de fibras nerviosas, formando dos troncos (cadena del simpático) que tienen su curso desde la base del cráneo hasta el cóccix. Las dos cadenas del simpático, compuestas, por los ganglios vertebrales y por los cordones intermedios que les unen, están extendidas en toda la longitud de la columna vertebral, desde la base del cráneo hasta el cóccix, de manera continua. Se divide en 4 segmentos:

Simpático cervical: se apoya sobre la aponeurosis prevertebral, que la separa de los músculos largos del cuello y largo de la cabeza, por delante de la apófisis transversa de las vértebras cervicales. En su curso descendente se encuentra colocada por detrás e internamente al fascículo vasculo-nervioso del cuello, por detrás de la vena yugular interna. A lo largo del tronco simpático cervical se intercalan tres ganglios, cervical superior (mas voluminoso, se encuentra a la altura de la apófisis transversa de la II y III vértebras cervicales y esta en relación con los nervios: glossofaríngeo, hipogloso y vago y tiene ramas periféricas: nervio carotídeo interno que da lugar al plexo oftálmico, plexos de la arteria cerebral anterior y media y con el ganglio esfenopalatino, el nervio cardíaco superior), cervical medio (situado a la altura de la V y VI vértebras cervicales, es el mas pequeño e inconstante da ramas para las arterias tiroideas y da origen al nervio cardíaco medio) y cervical inferior (situado a la altura de la primera costilla de el se origina el nervio cardíaco inferior)

(51, 52).

Simpático Torácico: en la región torácica el tronco simpático desciende verticalmente sobre cada lado de la columna vertebral, por delante de las articulaciones costovertebrales; pasa delante, cruzando los vasos y nervios intercostales y esta cubierto por la pleura parietal. Por lo general, los ganglios torácicos son doce, y cada ganglio esta unido con el respectivo nervio espinal torácico por medio de los ramos comunicantes blancos y grises (51, 52).

Simpático Lumbar: la parte lumbar del tronco simpático corre sobre la superficie anterolateral de la columna lumbar (51, 52).

Simpático Pélvico: corre sobre la cara anterior del sacro, inmediatamente a los orificios sacros, por detrás y lateralmente del recto. Son cuatro los ganglios pélvicos, de ellos parten ramas mediales anteriores y plexos secundarios: hemorroidal medio, vesical, deferencial, prostático, cavernoso del pene, útero-vaginal y cavernoso del clítoris (51, 52).

Sistema parasimpático: se refiere con este término a los centros nerviosos vegetativos situados en el mencefalo, en el robencefalo o bulbo y en el segmento sacro de la médula espinal.

Parasimpático Mesencefálico: constituye, junto con el parasimpático bulbar, el parasimpático encefálico. Sus células de origen se encuentran en el núcleo visceral del nervio oculomotor. Y van al bulbo ocular e inervan el músculo ciliar y el músculo del esfínter de la pupila.

Parasimpático Bulbar: comprende las fibras eferentes que corren con el nervio intermedio de Wrisberg, en el glosofaríngeo y en el vago. El nervio intermedio contiene fibras preganglionares que nacen del núcleo salivatorio superior. De estas fibras, algunas, pasando por el tronco del nervio facial, por la cuerda del tímpano y por el nervio lingual, terminan en

los ganglios submaxilar y sublingual, donde dan origen a las fibras postganglionares destinadas a las glándulas submaxilares y submandibulares. Entre las fibras aferentes, son especialmente importantes, debido a que tienen como misión la regulación de la presión arterial (51, 52).

Parasimpático Sacro: las células de este segmento tienen su origen en la sustancia gris de la médula espinal, desde el segundo segmento sacro hasta el segmento coccígeo y el cono medular. Las fibras eferentes preganglionares siguen el camino con las raíces anteriores del segundo a quinto segmento sacro y constituyen los nervios pélvicos. De las fibras postganglionares se distribuyen las glándulas de la mitad izquierda del colon transversal, del colon descendente, del recto, de la vejiga, de la uretra y de los genitales internos y externos. Son las fibras excitadoras para la musculatura vesical, inhibitorias para músculos esfínter interno de la vejiga, vasodilatadores para los vasos de los genitales externos induciendo así a la congestión de los cuerpos cavernosos en la erección del pene(51, 52).

Metasimpático (sistema Intramural): comprende un fino entretrejido de fibras vegetativas de ambos sistemas (simpático y parasimpático), que forman un extenso complejo plexiforme colocado en la extremidad periférica del sistema, en la superficie o en el espesor de las vísceras (corazón, aparato digestivo, vejiga, útero) y en el cual están intercalados ganglios constituidos incluso por unas pocas células que tienen la característica de estar en conexión con fibras tanto simpáticas como parasimpáticas(51, 52).

1.7.4. Actividad funcional del sistema nervioso Autónomo.

De hecho, las diferentes actividades funcionales adquieren un carácter de complejidad, de armonización cada vez más elevado y precedido desde la periferia hacia los centros superiores. También los

centros intermedios y periféricos pueden gozar de una cierta autonomía funcional, pero ésta está limitada y es insuficiente cuando se ven amenazadas las exigencias; no existe duda de que la mejor actividad del sistema se da cuando éste permanece íntegro, sin que sus diferentes secciones, aisladamente, puedan, adaptándose armónicamente a los diferentes requerimientos derivados de las condiciones internas y externas cambiables, permitir una perfecta homeostasis del organismo y conseguir con ello la normalidad de las funciones. La base de la mayor parte de los complejos y múltiples mecanismos de regulación de cada función vegetativa son los reflejos, por los cuales, después de la estimulación de algunas estructuras, se determinan modificaciones funcionales que tienen el fin de restablecer las condiciones primitivas. Los arcos reflejos vegetativos espinales pueden presentar vías aferentes y eferentes distintas, por lo cual se pueden distinguir en:

Arcos reflejos víscera-viscerales permiten una cierta autonomía funcional a algunas vísceras, como es el caso de la vejiga y del recto para la regulación, respectivamente, de la micción y defecación.

Arcos reflejos víscera-motores son mixtos, ya que están constituidos por una vía aferente vegetativa, víscera-sensitiva, y por una vía eferente motora-somática. Como ejemplo de ello, está la contractura de la pared abdominal (defensa) después de la estimulación de las vías vegetativas aferentes en los procesos inflamatorios de las vísceras abdominales (51, 52).

Arcos reflejos cutáneo vísceral son mixtos, ya que están formados por una vía eferente somato-sensitiva y una vía eferente víscera-motora. Así, las excitaciones que provienen de la piel pueden tener su influencia sobre la peristalsis intestinal, el tono vascular, la secreción sudoral, la

erección de los pelos, etc. También la erección y la eyaculación se desarrollan mediante arcos reflejos de este tipo.

Arcos reflejos víscera-cutáneos están encargados de la proyección sobre la piel de las sensaciones viscerales. La proyección de estas zonas cutáneas (zonas de Head) corresponde a los dermatómetros inervados por los mismos segmentos medulares.

Arcos reflejos vegetativos rombo-encefálicos o bulbares. El reflejo se efectúa a lo largo de las vías aferentes, representadas por la porción víscera-motora, del quinto, séptimo, noveno y décimo. Se trata de los reflejos lacrimales, salivares, nasales y laberínicos.

Arcos reflejos vegetativos mesencefálicos. En el mesencéfalo se desarrolla probablemente varios reflejos: el reflejo pupilar a la luz, cuyas fibras aferentes se originan en la capa ganglionar de la retina, y cuyas fibras eferentes, en parte parasimpáticas y en parte simpáticas, provienen, respectivamente, el núcleo de Rindler-westphal y del primer segmento torácico medular.

A nivel Diencefalo se efectúan una serie de arcos reflejos para la regulación de los procesos metabólicos y del comportamiento^(51, 52).

A nivel cortical los arcos reflejos tienen la función de regular las reacciones conscientes. A su vez los reflejos que se desarrollan a los diferentes niveles son coordinados en su intensidad y duración por los denominados centros de integración funcionales. Estos centros, que poseen, en general, una estructura y una localización bien definida, se van haciendo más complejos para coordinar funciones específicas cada vez que nos acercamos hacia los centros corticales.

Centros de integración bulbares. Coordinan funciones importantísimas, algunas incluso de importancia vital. Son el centro respiratorio (en el suelo del IV ventrículo: recibe estímulos de los pulmones, corazón, piel y de la sangre en relación a las variaciones de su composición química, y de los centros nerviosos más elevados); el centro vasomotor (en el suelo del IV ventrículo, en el interior de la sustancia reticular, probablemente diferenciado en un centro vasoconstrictor y uno vasodilatador: recibe estímulos de las diferentes zonas reflexógenas del aparato cardiovascular, así como el cayado de la aorta a través de las ramas depresoras del vago), el centro del vómito (en la parte dorsal del estómago y de otras vísceras o de centros corticales o de sustancias tóxicas presentes en la circulación sanguínea), y además, los centros de la tos, de la deglución, etc.^(51, 52).

Centros de integración diencefálicos. Comprenden, además de los núcleos hipotalámicos aquellas estructuras reticulares que representan la continuación hacia arriba de la sustancia reticular presente en el bulbo y en el mesencéfalo. A este nivel es donde se lleva a cabo la regulación hacia arriba de la sustancia reticular presente en el bulbo y en el mesencéfalo. A este nivel es donde se lleva a cabo la regulación de la temperatura corporal (con dos centros, uno para la producción y la conservación del calor, por lo que es posible mantener la homeostasis térmica también a temperaturas ambientales frías, y uno para la dispersión del calor, a través de la sudoración y la respiración); del ritmo del sueño y de la vigilia; de las actividades metabólicas como el recambio hidrosalino, y el metabolismo glucídico; de las reacciones emotivas (ira, placer, dolor, etc., en estrecha relación con los centros corticales ^(51, 52).

Centros de integración corticales. La existencia de los centros de integración corticales no ha sido todavía suficientemente documentada

anatómicamente; se admite hoy, por estudios efectuados en el campo de la neurocirugía, y psico-cirugía, y por un gran número de observaciones, que parece existir un predominio o influencia, al parecer también voluntaria del psiquismo sobre las actividades vegetativas más diversas; cardíaca, respiratoria, sudoral, peristáltica intestinal, sexual, etc. A la inversa, se acepta comúnmente la influencia de algunas funciones vegetativas, especialmente viscerales, sobre la psique y sobre la actividad cortical.

Casi todos los órganos viscerales reciben una doble inervación autónoma simpática y parasimpática. Los dos sistemas, en general, ejercen funciones antagonistas en el sentido que donde uno excita el otro inhibe y viceversa. Un típico ejemplo de ello es el corazón: el sistema simpático representa para este órgano un nervio acelerador, mientras que el parasimpático ejerce acción inhibitoria. Sobre este y otros ejemplos se ha extendido una generalización no exacta del concepto de este antagonismo funcional, en base al cual el tono normal de los órganos viscerales dependería del equilibrio entre las tendencias opuestas, excitadoras e inhibitorias. Hoy en día, sin embargo, no se acepta esta concepción, y más que de antagonismo funcional se prefiere hablar de colaboración funcional entre ambos sistemas. El sistema simpático no es esencial para la vida, regula fundamentalmente la actividad catabólica y el gasto de energía (sistema ergotrope). Frecuentemente sufre una descarga en bloque, como en la rabia y en el susto, respondiendo entonces todas las estructuras del organismo simultáneamente. El sistema parasimpático, por el contrario, es esencial para la vida y está organizado por descargas localizadas y moderadas y no por respuestas masivas. Controla esencialmente las funciones conservadoras y anabólicas (sistema trofotrope) (51, 52).

La relación funcional entre la terminación nerviosa autónoma y el órgano efector no es directa, inmediata, sino indirecta mediata, ya que

actúa a través de la liberación a nivel de las terminaciones nerviosas sinápticas de sustancias activas bien definidas, los mediadores químicos. Estos acumulan dentro de especiales formaciones endocelulares, las vesículas sinápticas. Los mediadores químicos de mayor importancia en la transmisión de los impulsos nerviosos son sobre todo la acetilcolina y las catecolaminas (adrenalina). Entre ambos sistemas, simpático y parasimpático, la transmisión del impulso nervioso de las neuronas preganglionares a las postganglionares se ve mediada por la acetilcolina. La diferencia fundamental entre los dos sistemas está el tipo de mediador químico contenido en las terminaciones sinápticas de las fibras postganglionares: acetilcolina en el parasimpático, noradrenalina en el simpático. Las fibras nerviosas vegetativas se clasifican, por lo tanto, en fibras colinérgicas y fibras adrenérgicas.

Fibras colinérgicas son aquellas que en su extremidad liberan acetilcolina, es decir, todas las fibras preganglionares, tanto simpáticas como parasimpáticas: todas las fibras postganglionares, del parasimpático la fibras dirigidas a las glándulas sudoríparas del parasimpático y a ciertos territorios vasculares (cutáneos de la cara), que, aún perteneciendo anatómicamente al simpático, liberan acetilcolina, y, por último las fibras motoras somáticas dirigidas a los músculos esqueléticos^(51, 52).

Fibras adrenérgicas son aquellas que liberan en su extremidad noradrenalina, es decir, todas las fibras postganglionares simpáticas. Se indican como simpaticomiméticas las sustancias naturales o sintéticas que poseen una acción similar a la que se deriva de la excitación del simpático (adrenalina, noradrenalina y sustancias similares); como simpaticolíticas aquellas que paralizan el simpático (ergotamina, acetilcolina, pilocarpina, muscarina, etc); como parasimpaticolíticas aquellas que paralizan el parasimpático (atropina, escopolamina). La síntesis de la acetilcolina en

las terminaciones axónicas autónomas, es decir, a nivel de las terminaciones sinápticas, se debe a una enzima, la colinoacetilasa, que necesita de la presencia de acetilcoenzima A, colina y ATP. Una vez que ha tenido lugar la síntesis, la sustancia se acumula en los órganos de depósito, que son, como para las catecolaminas, las vesículas sinápticas (se calcula que cada botón sináptico contiene de diez a quince mil vesículas).

La síntesis de las catecolaminas tiene lugar a partir de la fenilalanina, siguiendo la vía de la tiroxina DOPA (dopamina noradrenalina) adrenalina. Dopamina y noradrenalina son aminas primarias; la adrenalina, por el contrario, es una amina secundaria (derivada de la noradrenalina por metilación del grupo amínico Terminal). La intervención secuencial de numerosas enzimas asegura el desarrollo correcto del proceso de síntesis: la inhibición temporal o permanente de uno o más de estas enzimas puede, por lo tanto, comprometer el resultado final. Por lo general, la cantidad de fenilalanina y tiroxina presentes en la dieta son más que suficientes para garantizar una adecuada síntesis. Las relaciones de producción noradrenalina-adrenalina varían según los órganos; así, la sustancia medular de las suprarrenales emite a la circulación sobre todo de adrenalina (junto a pequeñas cantidades de noradrenalina); por el contrario las neuronas postganglionares simpáticas liberan noradrenalina. A la llegada del potencial nervioso o del impulso nervioso, en las terminaciones autónomas axónicas o en las sinápticas, se inicia un proceso de reacciones cuyo final será la excitación o la inhibición del órgano efector^(51, 52).

A nivel de las membranas celulares, existen al menos dos tipos distintos de receptores adrenérgicos: los receptores alfa (α) y beta (β). Los receptores alfa suelen estar, en general, implicados en los fenómenos de estimulación; los receptores beta, en los fenómenos de inhibición (a excepción del corazón, donde los receptores sólo son del tipo beta y

responden a las catecolaminas con contracción miocárdica, además de con una dilatación coronaria). La noradrenalina ejerce efectos, en su mayoría de tipo alfa, induciendo esencialmente a la vasoconstricción, con hipertensión y bradicardia, y solo una débil estimulación de la fuerza contráctil del miocardio, relajación de la musculatura bronquial y activación de la glucógeno lisis y de la lipólisis. Los dos tipos de receptores presentan distribución distinta a nivel de los diferentes órganos efectores: en las fibras musculares lisas prevalecen, por ejemplo, los receptores alfa; en la musculatura cardiaca, los beta; en el intestino hay una mezcla de alfa y beta.

El sistema nervioso autónomo regula la actividad de los músculos lisos, del corazón y de algunas glándulas. Casi todos los tejidos del cuerpo están inervados por fibras nerviosas del sistema nervioso autónomo, distinguiéndose dos tipos de fibras: las viscerosensitivas (aférentes) y las visceromotoras y secretoras (eferentes). La función del sistema nervioso autónomo es la regular la función de los órganos, según cambian las condiciones medioambientales. Para ello, dispone de dos mecanismos antagónicos, el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático (51, 52).

El sistema nervioso simpático es estimulado por el ejercicio físico ocasionando un aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca, dilatación de las pupilas, aumento de la respiración y erizamiento de los cabellos. Al mismo tiempo, se reduce la actividad peristáltica y la secreción de las glándulas intestinales. El sistema nervioso simpático es el responsable del aumento de la actividad en general del organismo en condiciones de estrés.

Por su parte, el sistema nervioso parasimpático, cuando predomina, reduce la respiración y el ritmo cardiaco, estimula el sistema gastrointestinal incluyendo la defecación y la producción de orina y la regeneración del cuerpo que tiene lugar durante el sueño(Fig.6).

En resumen, el sistema nervioso autónomo consiste en un complejo entramado de fibras nerviosas y ganglios que llegan a todos los órganos que funcionan de forma independiente de la voluntad. En un gran número de casos, los impulsos nerviosos de este sistema no llegan al cerebro, sino que es la médula espinal la que recibe la señal aferente y envía la respuesta.

Fig.6 Rama Simpática y parasimpático.

Función / Estructura	Simpático	Parasimpático
Frecuencia cardiaca	Aumenta	Disminuye
Frecuencia respiratoria	Aumenta	Disminuye
Motilidad gástrica	Disminuye	Aumenta
Vasos sanguíneos de la piel	Constricción	Dilatación
Pupila	Constricción	Dilatación
Tmesis	Estimulación	

El sistema parasimpático está relacionado con todas las respuestas internas asociadas con un estado de relajación, por ejemplo provoca que las pupilas se contraigan, facilita la digestión de los alimentos y disminuye la frecuencia cardiaca.

En muchos casos, los sistemas simpático y parasimpático se comportan como antagonistas fisiológicos; es decir, cuando un sistema estimula un órgano, el otro lo inhibe (51, 52).

1.7.5. Transmisión de los impulsos en el sistema nervioso autónomo.

En la transmisión de los impulsos nerviosos del sistema simpático interviene la norepinefrina como neurotransmisor, mientras que en el parasimpático es la acetilcolina, por lo que ambos sistemas también reciben el nombre de sistema adrenérgico y sistema colinérgico respectivamente.

En algunos órganos como el corazón y el pulmón, el antagonismo entre ambos sistemas es claramente apreciable. En otros órganos, la regulación consiste tan solo en el cambio de tono de uno u otro sistema, y en algunos órganos concretos, solo está presente un sistema (por ejemplo, el útero solo está inervado por el sistema adrenérgico)

Las neuronas autonómicas se caracterizan por disponer en las ramas terminales de los axones de unas varicosidades o ensanchamientos que contienen las vesículas sinápticas, unos pequeños contenedores en donde se encuentran los neurotransmisores. En estas zonas, los axones no están recubiertos de vainas de mielina para permitir que los neurotransmisores puedan difundir fácilmente y llegar a los receptores de las células de músculo liso o a las glandulares. Al llegar los neurotransmisores a estos receptores se abren los canales iónicos situados en la membrana de las células, lo que permite la entrada de iones, es decir de cargas eléctricas.

La variabilidad de la frecuencia cardiaca constituye un medio de explorar la influencia del sistema nervioso autónomo en el corazón (51, 52).

2. Antecedentes.

Un estudio previo sobre ansiedad dental se realizó en 2003 por H. John Caprara y cols. En el cual utilizaron la escala de ansiedad dental de Corah, tres preguntas clave (Q1 miedo a la inyección dental, Q2 miedo al ruido de la turbina y Q3 miedo al tratamiento de endodoncia) sujetas a verificación mediante un polígrafo, para dividir a los individuos en dos grupos, Grupo I: ansiosos y Grupo II: no ansiosos. Además para corroborar el estado de ansiedad con un instrumento más objetivo utilizaron la conducción galvánica de la piel para relacionar el estado ansioso con la actividad eléctrica de la piel durante el episodio de ansiedad dental previo al tratamiento dental.⁽¹⁸⁾ Los resultados de este estudio revelaron una correlación entre la pregunta clave Q1 (miedo a la inyección dental). El grupo de sujetos que mediante los cuestionarios y la prueba de polígrafo se incluyeron en ansiosos obtuvieron una medición alta de la conducción galvánica de la piel (613.7mV). Encontrándose una correlación estadísticamente significativa.

OBJECTIVE MEASUREMENT OF PATIENTS DENTAL ANXIETY BY GALVANIC SKIN REACTION. H. John Caprara & Cols. JOE, 29, 8, 493-496, 2003.

Otro estudio realizado en el año 2004 en la Universidad de Gutenberg en Alemania, maneja la hipótesis de que un exagerado miedo al posible dolor en la consulta dental de los individuos ansiosos podría reducir los umbrales dolorosos, por esto los pacientes reportarían algún tipo de dolor durante el procedimiento. Como herramientas para evaluar el estado

de ansiedad de los pacientes utilizaron la Escala de Ansiedad Dental de Corah, el Index de Dolor y Sensibilidad de de Gross, y la Escala de Experiencia de Dolor de Geissner. En los resultados que este estudio maneja, los individuos con calificaciones altas en los cuestionarios efectivamente reportaron dolor en algún momento del tratamiento, cabe mencionar 97 individuos fueron sometidos a tratamiento de endodoncia y extracciones.

DENTAL TRAIT ANXIETY AND PAIN SENSITIVITY AS PREDICTORS OF EXPECTED AND EXPERIENCED PAIN IN STRESSFUL DENTAL PROCEDURES. Ulrich Klages & Cols. Eur J Oral Sci 2004; 112, 477-483.

20 pacientes expuestos a escenas de tratamientos dentales (preparación de cavidades, extracción dental, tratamiento de conductos) que presentaron ansiedad dental. Se evaluaron y registraron: Variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC), nivel de conducción de la piel y frecuencia cardiaca. Los resultados demostraron un incremento en la frecuencia cardiaca durante la observación de las escenas, el nivel de conducción de la piel también se vio aumentado, no así la VFC ya que esta mostró una disminución. Además mostró la importancia del control cardiaco vagal en los procesos emocionales y fisiológicos de los pacientes que sufren ansiedad dental.

ATTENTIONAL AND PHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH DENTAL ANXIETY. Johnsen BH & Cols. J Anxiety Disord. 2003

3. Planteamiento del problema.

La ansiedad del paciente disminuye el efecto del anestésico empleado en su tratamiento, lo que ocasiona una sedación pobre, y una experiencia desagradable para el paciente y el profesional, debido además a que existe pocos datos a éste respecto en la literatura, consideramos relevante, evaluar la latencia del efecto anestésico durante el tratamiento endodóntico y su relación con la actividad simpática.

4.- Justificación.

Los clínicos experimentados entienden que los pacientes ansiosos tienen una reducción en el umbral del dolor y es muy fácil que reporten una experiencia dental desagradable. El miedo ocasionado por ver y/o sentir la aguja dental y el sonido de la pieza de mano (turbina) son citados como agentes causales de una situación de ansiedad en el paciente.

Debido a que existe escasa información acerca de la relación que existe entre la actividad autonómica y la eficacia para el establecimiento del efecto anestésico, en el presente trabajo se pretende evaluar la latencia de la anestesia maxilar pulpar y establecer la relación con la actividad simpática o parasimpática.

5.- Objetivo.

Evaluar la correlación entre el tiempo necesario para el establecimiento del efecto anestésico, el nivel de ansiedad y la actividad autonómica en pacientes sanos, sometidos a tratamiento de conductos de piezas unirradiculares.

6.- Hipótesis.

H₁ La latencia de la anestesia pulpar con articaína/epinefrina es influenciada por la actividad autonómica y por el nivel de ansiedad.

7.- Material y Métodos.

Metodología.

Procedimiento

Participaron 21 pacientes, que ingresaron en la clínica de endodoncia requiriendo tratamiento de conductos, mediante interrogatorio se aseguro que los pacientes no hubieran tomado medicación analgésica y/o antiinflamatoria 12 horas antes del procedimiento, se les pidió firmaran el consentimiento para participar en el estudio. Antes de realizar el procedimiento se le dio al paciente un formulario de preguntas, datos personales, numero de paciente, diagnostico de la pieza a tratar, y la Escala de Ansiedad Dental, registrando el puntaje correspondiente en la hoja de captación de datos, la cual lleno antes del tratamiento. Para obtener el registro electrocardiográfico se colocaron los electrodos en los antebrazos de los pacientes, en el brazo derecho se coloco el polo positivo (, en el brazo izquierdo, el polo negativo y la tierra de acuerdo a las especificaciones del fabricante del equipo de registro. Se debe recordar para que las señales electrocardiográficas salieran libres de interferencias fue necesario retirar a los pacientes: joyería, adornos, teléfonos celulares, relojes de pulsera y anillos. Se obtuvo un registro electrocardiográfico de 7 minutos de duración previo a cualquier maniobra del tratamiento de endodoncia. Posteriormente se realizo la prueba de sensibilidad antes de aplicar el anestésico: utilizando el probador pulpar eléctrico se posiciono la resistencia, la cual consta de un gancho metálico conectado al probador pulpar eléctrico que se coloca en el labio del paciente, se aísla con algodón la pieza que será sometida al tratamiento de endodoncia, se aplica la punta activa del probador pulpar eléctrico encendido en el nivel mas bajo (con

este aparato en particular fue de 0 a 10) sobre la cara vestibular de la pieza, (siguiendo la metodología de Certosimo citado por Al Reader) se registra el nivel en el cual hubo respuesta afirmativa de sensibilidad en la hoja de captación de datos (Ver anexos). Se procede a la infiltración del anestésico y a registrar el éxito anestésico (Certosimo). Antes de realizar el tratamiento se le instruyo a cada paciente como se realizaría la prueba de sensibilidad con el probador pulpar eléctrico. Para ello nos auxiliamos de un cronometro digital manual, el cual se le dio al paciente para que en el momento que se retira la aguja al terminar de infiltrar la dosis estándar del anestésico (1,8ml) del sitio de inyección, accionará el cronometro y se registro el tiempo, cuidando que cada minuto, se colocara la punta del probador pulpar sobre la pieza que se va a tratar, hasta completar la máxima intensidad del probador pulpar, anotando los datos en la hoja de captación de datos.

Para controlar la dosificación del anestésico se acordó aplicar 1 cartucho completo de articaína/epinefrina 1x100.000 solo por la cara vestibular de las piezas a tratar. Tenemos que recalcar que no hubo refuerzo anestésico por la parte palatina de las piezas. Se utilizaron piezas anteriores superiores, por lo regular estas piezas presentan un solo conducto en su raíz. Lo cual facilitó la terminación del tratamiento en la misma cita. Además, la técnica anestésica de esta región no presenta dificultad, como sería con la técnica troncular inferior. Se procedió a realizar el tratamiento de endodoncia completo. Una vez terminado el tratamiento, se obtuvo un segundo registro electrocardiográfico de 7 minutos posterior a el tratamiento de conductos. Se le aplico al paciente el cuestionario postratamiento, para comparar con el resultado del cuestionario pretratamiento. Se le dieron sus indicaciones postoperatorias a cada paciente y se le informo que debía acudir a una cita de control a la clínica.

Material

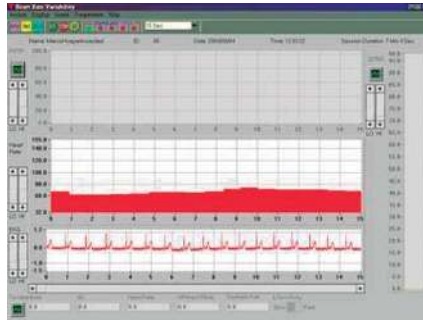
Localizador Electrónico de Foramen Marca RootZX, Mod. Dentaport DP-ZX Ser. No. SB3055



Se utilizo para la prueba de vitalidad el Vitalometro pulpar Pulp Vitality Tester, Marca Parkell, modelo Gentle-pulse, análogo. El cual funciona con una pila alcalina de 9 voltios.



Pantalla de procesamiento de datos por el Programa (software) CardioPro.



Computadora portátil (Laptop) Marca Compaq, Mod. Presario.



Limas Endodónticas Flex R segunda serie.



Fresas Endodónticas Gates Glidden de No. 1-6.



Anestesico local Marca Medicaine, Articaina/epinefrina concentración:
1/100.00. Lote: 2M9723.

Pieza de Mano de Alta Velocidad Marca Kavo, Mod. Extratorque 600.



Pieza de mano de Baja Velocidad.



Puntas de gutapercha: segunda serie y accesorias.

Escala de Ansiedad Dental

¿Cómo se sentiría al visitar al dentista por una cita rutinaria?

- A) Estaría esperándolo con una experiencia razonable placentera. ()
- B) No me importa de una u otra forma. ()
- C) Estaría un poco incomodo por la cita. ()
- D) Tendría miedo de que fuera incomoda y dolorosa. ()
- E) Tendría mucho miedo de lo que hiciera el dentista. ()

Cuando esta esperando su turno en la sala de espera del dentista ¿Cómo se siente?

- A) Relajado ()
- B) Un poco incomodo ()
- C) Tenso ()
- D) Ansioso ()
- E) Tan ansioso que algunas veces empiezo a sudar o casi me siento enfermo ().

Cuando esta en el sillón dental esperando que el dentista prepara la fresa para empezar a trabajar en su diente ¿Cómo se siente?

- A) Relajado ()
- B) Un poco incomodo ()
- C) Tenso ()
- D) Ansioso ()
- E) Tan ansioso que algunas veces empiezo a sudar o casi me siento enfermo ().

Cuando esta sentado en el sillón dental para que le pula los dientes y el dentista esta preparando el instrumental que usara en sus dientes y encías ¿Cómo se siente?

- A) Relajado ()
- B) Un poco incomodo ()
- C) Tenso ()
- D) Ansioso ()
- E) Tan ansioso que algunas veces empiezo a sudar o casi me siento enfermo ().

Definición de variables.

1.- Estado de ansiedad: evaluado a través del puntaje obtenido en la Escala de Ansiedad Dental.

2.- Actividad autonómica: evaluada a través de indicadores en los espacios del tiempo y la frecuencia, de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca.

3.- Prueba pulpar Eléctrica: Evaluando la falta de respuesta a un estímulo eléctrico.

9.- Criterios de inclusión.

Pacientes con edad de 20 a 40 años.

Pacientes que tengan alteración pulpar en piezas superiores anteriores vitales

Pacientes que necesiten el tratamiento de conductos por fines protésicos.

Criterios de no inclusión

Pacientes que no deseen participar en el estudio.

Pacientes que no se sujeten a los lineamientos establecidos en el protocolo.

Pacientes que cursen con infección periapical.

Pacientes que cursen con enfermedades cardiacas.

Pacientes con antecedentes de alergia a fármacos.

De eliminación

Pacientes que no cumplan con todos los procedimientos que deben realizarse durante el experimento.

Paciente que no desee continuar en el estudio.

Pacientes en los que el registro de Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca sea deficiente.

10.- Análisis estadístico

Se realizó estadística inferencial utilizándose la Prueba de rangos de Wilcoxon, coeficiente de correlación de Spearman y X^2 .

11.- Resultados y Discusión.

Se incluyeron 21 pacientes, 8 hombres y 13 mujeres, con edad promedio de 29.3 ± 7 .

En cuanto al resultado de la Escala de ansiedad dental, se observó que los pacientes presentaron un nivel más bajo de ansiedad después del procedimiento endodóntico, datos acordes con lo referido por otros autores. (Ref. Johnsen BH). Siendo ésta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.01$) como se muestra en la figura 7.

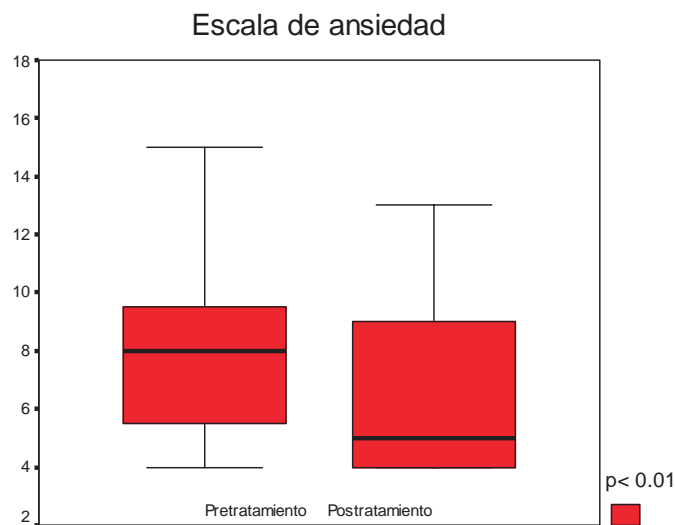


Fig 7. Puntaje obtenido en la escala de ansiedad antes y después del procedimiento endodóntico

Utilizando el coeficiente de correlación de Spearman se encontró una correlación negativa entre el tiempo de latencia para la anestesia y los siguientes indicadores de HRV (evaluados antes del tratamiento): desviación estándar de intervalos RR (SDNN, $p < .03$) (Fig. 8), raíz cuadrática media de la desviación estándar (RMSSD, $p < .05$) (Fig.9),

potencia total ($p < .02$) (Fig.10), y bajas frecuencias sin normalizar (LF, $p < .02$) (Fig.11). Datos que tiene relación con una mayor actividad global de Variabilidad de la Frecuencia

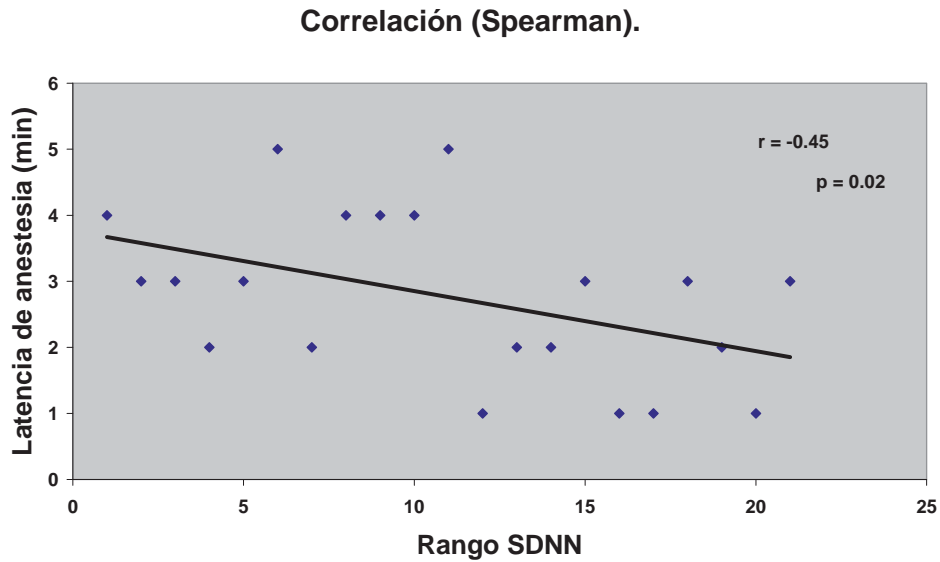


Fig.8 Correlación de Spearman entre Latencia de la anestesia y SDNN.

Después de la maniobra, la mayoría de los pacientes mostraron ($p < .005$, χ^2): una disminución de la frecuencia cardiaca (17 de 21), un aumento en HF sin normalizar (17 de 21) Fig.12 y un aumento en RMSDD (18 de 21) Fig.13. Estos parámetros de VFC se asocian con una mayor actividad parasimpática.

Correlación (Spearman).

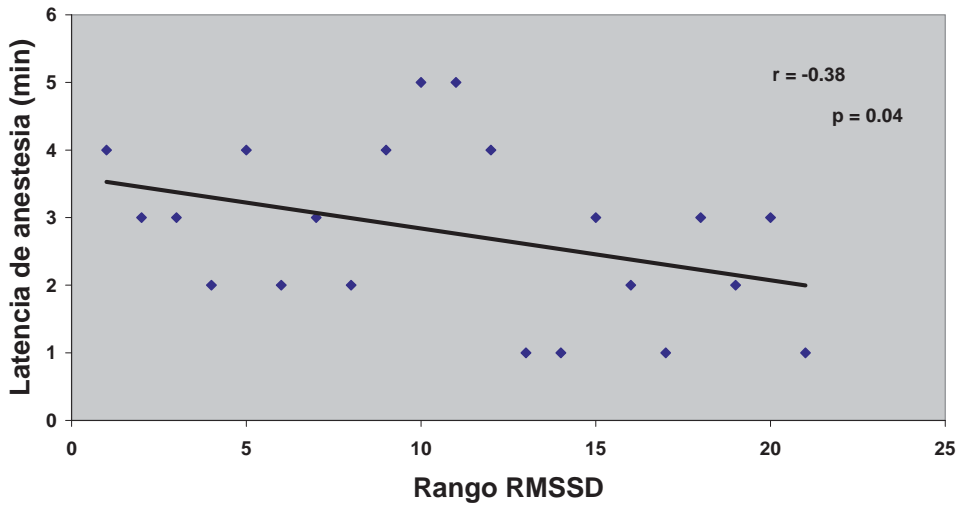


Fig.9 Correlación entre Latencia de la anestesia y la raíz cuadrática media de la desviación estándar

Se observa en los resultados que a mayor actividad general del SNA (potencia total y SDNN) hay un menor tiempo de latencia. No se confirma una disminución del tiempo de latencia asociada con la actividad simpática (como lo podría sugerir el resultado para LF), ya que no se encuentra correlación con indicadores mejor asociados con dicha actividad: LF normalizado y LF/HF.

Correlación (Spearman).

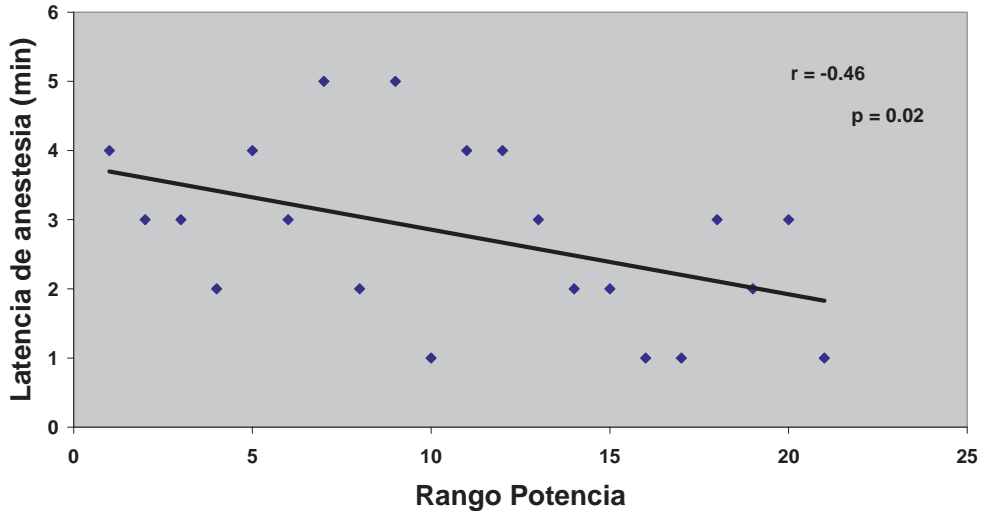


Fig.10 Correlación entre Latencia de la anestesia y la potencia total.

Correlación (Spearman).

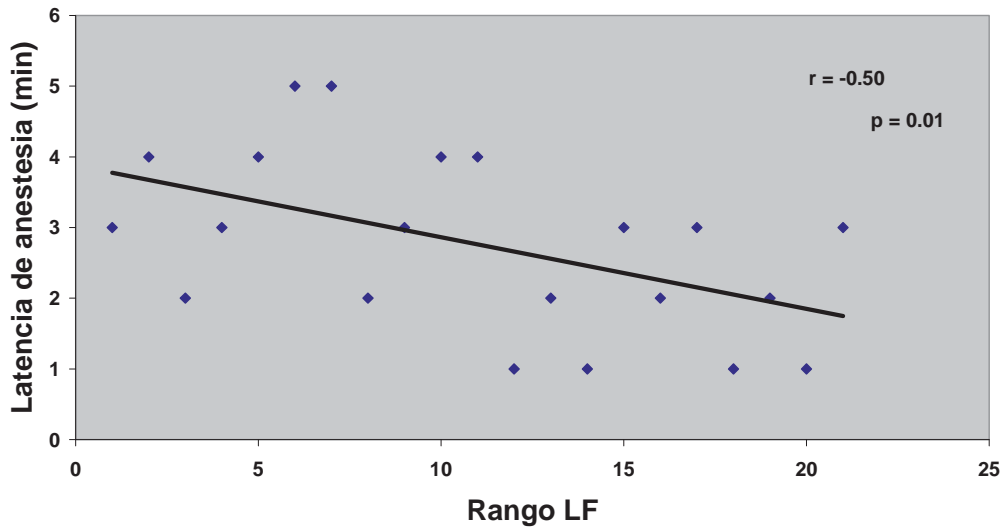


Fig.11 Correlación entre Latencia de la anestesia y LF.

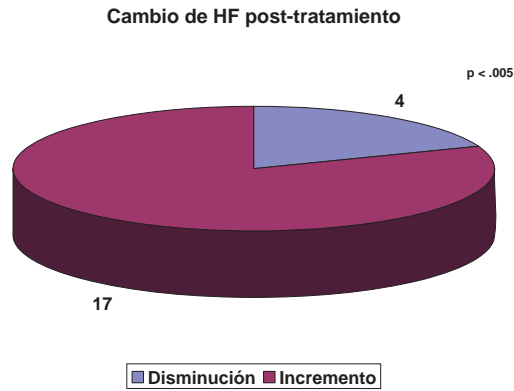


Fig.12 Cambios en HF después del tratamiento endodóntico X^2 .

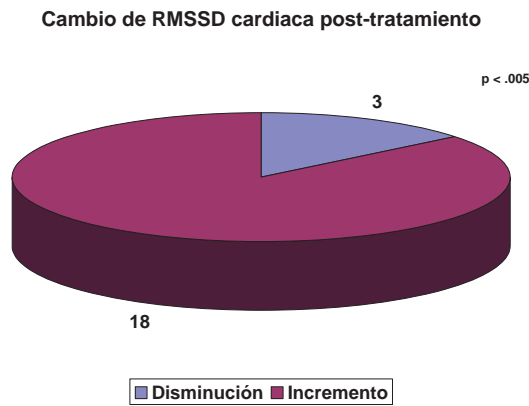


Fig.13 Cambios en RMSSD después del tratamiento endodóntico X^2 .

Los resultados sugieren que a mayor actividad parasimpática disminuye el tiempo de latencia para anestesia, como lo muestra el indicador RMSSD asociado con dicha actividad y una correlación con HF cercana a la significancia ($p=.07$). La importancia de la actividad parasimpática se ve confirmada por el hecho de que RMSSD y HF se incrementaron después del procedimiento endodóntico.

Estos resultados muestran la importancia que tiene el control cardíaco vagal en los procesos de ansiedad dental. También es relevante señalar la participación parasimpática en la inervación dental, debido a que diversos autores reportan una mayor actividad simpática a éste nivel.

Los resultados fundamentan el uso reportado de técnicas de reducción de estrés para mejorar la eficacia de tratamientos odontológicos.

Con relación a los resultados de la Escala de Ansiedad Dental, se encuentra una correlación positiva ($p < 0.05$) entre el puntaje de dicha escala y los indicadores RMSSD y HF, en las evaluaciones tanto previas como posteriores al tratamiento. Estos resultados parecen paradójicos, ya que sugieren que a mayor ansiedad se encuentra asociada una mayor actividad parasimpática, que a su vez se asocia con estados de calma.

Una interpretación al respecto puede ser que el resultado refleja la reacción del sistema nervioso autónomo (a través del sistema parasimpático) para contrarrestar un estado mental de ansiedad.

Es también de señalar que los resultados de la Escala de Ansiedad no mostraron correlación con el tiempo de latencia, lo que señala que los indicadores de Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca son indicadores más precisos para evaluar la respuesta del Sistema Nervioso Autónomo.

12.- Conclusiones

- Los resultados sugieren que la actividad global del SNA observada en el presente trabajo, puede deberse principalmente a una mayor actividad parasimpática y que además está asociada con una baja latencia para el efecto anestésico pulpar con Articaína/ Epinefrina, lo cual refleja un mejor efecto anestésico en el paciente que es sometido a un procedimiento endodóntico.
- Se observó una puntuación más baja en la escala de ansiedad en los pacientes, posterior al tratamiento endodóntico.

13. Referencias.

1. ENDODONCIA. Ángel Lasala. 4ta edición. 1992. Editorial Masson Salvat. Introducción.
2. VIAS DE LA PULPA. Cohen y Burns Edit Hawart 7a. Ed. 2000.
3. CONTEMPORARY CONCEPTS IN ENDODONTICS: 2003 AND BEYOND. Louis H. Berman. JGD. 2004. 224-230.
4. ENDODONCIA TECNICA Y FUNDAMENTOS. Ilson José Soares. Fernando Goldberg. Edit Panamericana 2002.
5. ENDODONCIA. Jhon I. Ingle & Leif K. Bakland. 4ta edición 1996. Pág.1 Pág.
6. Abou-Rass M. The diagnostic problem. Alpha Omegan Abstract 1982;75:35-56.
7. HANDBOOK OF LOCAL ANESTHESIA. Stanley F. Malamed. 1997. Fourth Edition. Editorial Mosby. Cap. 30 Pág. 160-163.
8. THE BALANCED FORCE CONCEPT FOR INSTRUMENTATION OF CURVED CANALS. JOE 1985; 11: 203-211.
9. CRWON DOWN TIP DESIGN AND SHAPING. Teresa Ponce de Leon Del Bello & cols. JOE 2003; 29: 513-518.

10. THE JAMES-LANGE THEORY OF EMOTIONS: A CRITICAL EXAMINATION AND AN ALTERNATIVE THEORY. Cannon W. B. 1927. Am. J. Psychol. 39:106-124.
11. ALGUNOS DATOS RECIENTES SOBRE LA FISIOPATOLOGIA DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD Juan F. Rodríguez-landa, Carlos M. Contreras.. Rev. Biomed 1998; 9: 181-191.
12. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD: UN ENFOQUE DESDE LA TEORÍA DEL CAOS. 2001. Bornas X & García de la Banda. Psicología Conductual, 9, 471-488.
13. SEDACION GUIA PRACTICA. Stanley F. Malamed. 3era edición. 1996. editorial Mosby. Cáp. 2 Pág. 7-11.
14. ANTECEDENTS OF DENTAL ANXIETY: LEARNED RESPONSES VERSUS PERSONALITY TRAITS. ELI I, UZIEL N, BAHT R, KLEINHAUZ, M. Community Dent Oral Epidemiol 1997; 25:233-237.
15. PSYCHOSOCIAL CONSEQUENCES OF DENTAL FEAR AND ANXIETY. Community LOCKER D. Dent Oral Epidemiol 2003; 31:144-151.
16. CLASIFICACION DE TRASTORNOS DE ANSIEDAD EN EL PACIENTE ODONTOLOGICO: UNA PROPUESTA. José Antonio Carballo Junco. ADM Vol. LIV, Julio-Agosto 1997, No. 4. Pág. 207-214.
17. ANXIETY, PAIN AND DISCOMFORT ASSOCIATED WITH DENTAL TREATMENT. Vassend O. Institute of Community Dentistry, University of Oslo, Norway. Behav Res Ther. 1993 Sep;31(7):659-66.

- 18.NEGATIVE DENTAL EXPERIENCES AND THEIR RELATIONSHIP TO DENTAL ANXIETY. Locker D, Shapiro D, Liddell A.Faculty of Dentistry, University of Toronto, Ontario, Canada.Community Dent Health. 1996 Jun;13(2):86-92.
- 19.PAIN CONTROL IN DENTISTRY DIAGNOSIS Y MANAGEMENT. Samuel Seltzer. 1978. Editorial Lippincott Company.
- 20.FARMACOLOGIA BASICA Y CLINICA. Bertram G. Katzung. Octava edición. 2002. editorial manual moderno. Pág. 22. Pág. 427.
- 21.DEVELOPMENT OF A DENTAL ANXIETY SCALE. Corah NL (1969) J Dent Res 48:596.
- 22.ASSESSMENT OF A DENTAL ANXIETY SCALE. Corah NL, Gale E, Illig S. 1978; 97: 816-819.
- 23.DENTAL ANXIETY: ASSESSMENT, REDUCTION AND INCREASING PATIENT SATISFACTION. Dent Clin North Am 1988; 32: 779-790.
- 24.PULPAL PAIN DIAGNOSIS REVIEW. I.B. Blender. JOE 200. No. 3 26: 157-180.
- 25.SELTZER & BENDER`S DENTAL PULP. Kenneth M. Hargreaves. & Harold E. Goodis. Quintessence Publishing. 2002.
- 26.LOCAL ANESTHESIA FOR ENDODONTIC PAIN. Al Reader & John Nusstein. Endodontic Topics 2002, 3, 14-30.
- 27.LOCAL ANESTHETIC FAILURE IN ENDODONTICS: MECHANISMS AND MANAGEMENT. Kenneth M. Hargreaves & Karl Keiser. Endodontic topics 2002, 1, 26-39.
- 28.ADJUNCTS TO LOCAL ANESTHESIA: SEPARATING FACT FROM FICTION. 2001 Jason K. Wong. J Can Dent Assoc. 67: 391-397.

29. ANESTHETIC EFFICACY OF ARTICHAINE FOR INFERIOR ALVEOLAR NERVE BLOCKS IN PATIENTS WITH IRREVERSIBLE PULPITIS. Elizabeth Claffey & Cols. JOE 2004 Vol, 30, No. 8.
30. ESTUDIO CLINICO COMPARATIVO ENTRE ARTICHAINE Y LIDOCAINE. Enrique Ensaldo Carrasco & Cols. ADM Vol. LX. No 6 Noviembre-Diciembre 2003. Pag. 212-218.
31. THE ANESTHETIC EFFICACY OF 4 PERCENT ARTICHAINE 1:200,000 EPINEPHRINE: TWO CONTROLLED CLINICAL TRIALS. Moore PA & cols. J Am Dent Assoc. 2006 Nov; 137(11): 1572-1581.
32. VARIABLES ASSOCIATED WITH ELECTRIC PULP TESTING. Cooley RL, Robison SF. Oral Surg 50:66-73. 1980.
33. THE OPTIMUM PLACEMENT SITE OF THE ELECTRODE IN ELECTRONIC PULP TESTING OF THE 12 ANTERIOR TEETH. Bender IB, Landau MA, Fonseca S, Trowbridge, HO. J Amer Dent Assoc 118:305-310. 1989.
34. ZONE OF EXCITATION WHEN ELECTRICALLY STIMULATED HUMAN TEETH. Mumford JM, Newton AV. Arch Oral Biol 1969;14:1383-1388.
35. RATIONALIZATION OF ELECTRIC PULP TESTING METHODS. Stark MM & cols. 1977 Oral Surg Oral Med Oral Pathol. Apr; 43 (4): 598-606.
36. AUTOMATIC STIMULUS BREAKER FOR ELECTRIC DENTAL PULP TESTER USING PAIN RESPONSE. Nam KC. 2005 Med Biol Eng Comput. May; 43 (3): 375-378.
37. RESISTANCE OF NERVE FIBERS TO PULPAL NECROSIS. Mullaney TP, Howell RM, Petrich JD. Oral Surg 1970;30:690.

- 38.PAIN PERCEPTION TO ELECTRICAL STIMULATION OF THE PERIAPICAL TISSUES IN HUMAN SUBJECTS AND THE POSSIBLE INFLUENCE OF DISEASE. Cunningham J et al. Arch Oral Biol 1976;21:95.
- 39.PULP TEST RESPONSES IN ORTHODONTIC PATIENTS. Cave SG & cols. Aust Orthod J 2002 Mar;18(1): 27-34.
- 40.THE EFFECTS OF EARLY ORTHODONTIC FORCE APPLICATION ON PULP TEST RESPONSES. Hall CJ. & cols. Aust Dent J 1998 Oct; 43 (5):359-361.
- 41.INFLUENCE OF MATURATION STATUS AND TOOTH TYPE OF PERMANENT TEETH UPON ELECTROMETRIC AND THERMAL PULP TESTING. Fulling HJ, Andreasen JO. Scand J Dent Res 84:286-290. 1976.
- 42.NEURAL CONTROL. F.L. Abel, E.P. McCutcheon. En: CARDIOVASCULAR FUNCTION: PRINCIPLES AND APPLICATION. F.L. Abel, E.P. McCutcheon. Little Brown and Company (USA), 1979.
- 43.QUANTITATIVE STUDIES OF AUTONOMIC FUNCTION. Hilz MJ, Dutsch M.. Muscle Nerve. 2005 Jun 17; [Epub ahead of print]
- 44.HEART RATE VARIABILITY: A NONINVASIVE ELECTROCARDIOGRAPHIC METHOD TO MEASURE THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM. Juan Sztajzel. Swiss Med WKLY 2004; 134:514-522.
- 45.POWER SPECTRUM ANALYSIS OF HEART RATE FLUCTUATIONS: A QUANTITATIVE PROBE OF BEAT-TO-BEAT CARDIOVASCULAR CONTROL. S. Akselrod, D. Gordon, F.A. Ubel, D.C. Shannon, A.C. Barger, R. J. Cohen. Siece, 1980; 213:220-22.

46. ANALYSIS OF LONG TERM HEART RATE VARIABILITY: METHODS 1/f SCALING AND IMPLICATIONS. J.P. Saul, P. Albrecht, R.D. Berger, R. J. Choen. Computers in Cardiology, 1987 IEEE Computer Society press. Washington 1998:419-422.
47. QUANTITATIVE BEAT TO BEAT ANALYSIS OF HEART RATE DYNAMICS DURING EXERCISE. M.P. Tulppo, T.H. Makikallio, T.E.S. Takala, T. Seppänen, H.V. Huikuri. Am J Physiol, 1996; 271:H244-H252.
48. FARMACOLOGIA BASICA Y CLINICA. Bertram G. Katzung. Octava edición. 2002. editorial manual moderno. Cap.6. Pág.99.
49. ESTUDIO DE LA VARIABILIDAD DEL RITMO CARDIACO MEDIANTE TÉCNICAS ESTADÍSTICAS, ESPECTRALES Y NO LINEALES. Tesis Doctoral de García González M.A., Director de tesis: Pallàs Areny R. Departamento de Electrónica de la Universitat Politècnica de Catalunya., 1998.
50. EFECTO DE LA ADMINISTRACION AGUDA DE IRBESARTAN SOBRE LOS CAMBIOS DE VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN RESPUESTA AL ORTOSTATISMO PASIVO EN PACIENTES HIPERTENSOS. Ruiz-Vega H, Lomelí-Ochoa FJ, Huape-Arreola MS, Vidal-Sánchez Y, Vargas-Espinoza JM. XXVI Congreso Nacional de Farmacología.
51. Heart Rate Variability in cluster Headache Tubani L, Baratta L, Giorgio F, Delfino M Fiore G, Golluscio V.. Ann Ital Med Int 1003 Jan-Mar; 18 (1):42-6.
52. PHYSIOLOGY. Berne RM & Levy MN. 4th ed., Mosby
53. AUTONOMIC NERVES. Wilson Pauwels L & Cols. New York. 1997.

14. Anexos

Anexo 1.

HOJA DE CAPTACIÓN DE DATOS.

Numero de expediente_____.

Numero de paciente_____.

Pieza a la que se realizara el tratamiento_____.

Técnica anestésica usada_____.

Tipo de anestésico usado_____.

Diagnóstico de la pieza a tratar_____.

Puntuación Escala Ansiedad Dental_____.

Respuesta al probador pulpar antes de aplicar el anestésico (). Se colocara el número que leyó el probador pulpar eléctrico que provoco respuesta de sensibilidad en el paciente.

Intensidad	0	2	4	6	8	10
Minutos						
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						

Anexo 2.

Escala de Ansiedad Dental

APENDICE 1

CUESTIONARIO DE ANSIEDAD PRE-TRATAMIENTO.

Numero de paciente: (). Iniciales ().

Numero de expediente ().

Fecha ().

1) Sexo: M () F ()

2) Edad: () años.

1.- ¿Cómo se sentiría al visitar al dentista por una cita rutinaria?

- A) Estaría esperándolo con una experiencia razonable placentera. ()
- B) No me importa de una u otra forma. ()
- C) Estaría un poco incomodo por la cita. ()
- D) Tendría miedo de que fuera incomoda y dolorosa. ()
- E) Tendría mucho miedo de lo que hiciera el dentista. ()

2.- Cuando esta esperando su turno en la sala de espera del dentista ¿Cómo se siente?

- A) Relajado ()
- B) Un poco incomodo ()
- C) Tenso ()
- D) Ansioso ()
- E) Tan ansioso que algunas veces empiezo a sudar o casi me siento enfermo ().

3.- Cuando esta en el sillón dental esperando que el dentista prepara la fresa para empezar a trabajar en su diente ¿Cómo se siente?

- A) Relajado ()
- B) Un poco incomodo ()
- C) Tenso ()
- D) Ansioso ()
- E) Tan ansioso que algunas veces empiezo a sudar o casi me siento enfermo ().

4.- Cuando esta sentado en el sillón dental para que le pula los dientes y el dentista esta preparando el instrumental que usara en sus dientes y encías ¿Cómo se siente?

- A) Relajado ()
- B) Un poco incomodo ()
- C) Tenso ()

D) Ansioso ()

E) Tan ansioso que algunas veces empiezo a sudar o casi me siento enfermo ().

POR FAVOR AGREGUE OTROS COMENTARIOS RELEVANTES.
GRACIAS POR SU TIEMPO.

APÉNDICE 2

CUESTIONARIO DE ANSIEDAD POST-TRATAMIENTO

1.- ¿Cómo se sentiría al visitar al dentista por una cita rutinaria?

A) Estaría esperándolo con una experiencia razonable placentera. ()

B) No me importa de una u otra forma. ()

C) Estaría un poco incomodo por la cita. ()

D) Tendría miedo de que fuera incomoda y dolorosa. ()

E) Tendría mucho miedo de lo que hiciera el dentista. ()

2.- Cuando esta esperando su turno en la sala de espera del dentista ¿Cómo se siente?

A) Relajado ()

B) Un poco incomodo ()

C) Tenso ()

D) Ansioso ()

E) Tan ansioso que algunas veces empiezo a sudar o casi me siento enfermo ().

3.- Cuando esta en el sillón dental esperando que el dentista prepara la fresa para empezar a trabajar en su diente ¿Cómo se siente?

A) Relajado ()

B) Un poco incomodo ()

C) Tenso ()

D) Ansioso ()

E) Tan ansioso que algunas veces empiezo a sudar o casi me siento enfermo ().

4.- Cuando esta sentado en el sillón dental para que le pula los dientes y el dentista esta preparando el instrumental que usara en sus dientes y encías ¿Cómo se siente?

A) Relajado ()

B) Un poco incomodo ()

C) Tenso ()

D) Ansioso ()

E) Tan ansioso que algunas veces empiezo a sudar o casi me siento enfermo ().

POR FAVOR AGREGUE OTROS COMENTARIOS RELEVANTES.

GRACIAS POR SU TIEMPO.