

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



“INFLUENCIA DE AFECCIONES PULPARES SOBRE EL EFECTO DE ANESTESIA INFILTRATIVA APLICADA A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016”

**TESIS PRESENTADO POR LA BACHILLER:
VANESSA FERNANDA CASTRO QUIROZ
PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
CIRUJANO DENTISTA**

AREQUIPA – PERÚ

2016

DEDICATORIA



A Dios quien supo guiarme por el buen camino y darme fuerzas para seguir adelante.

A mi padre:

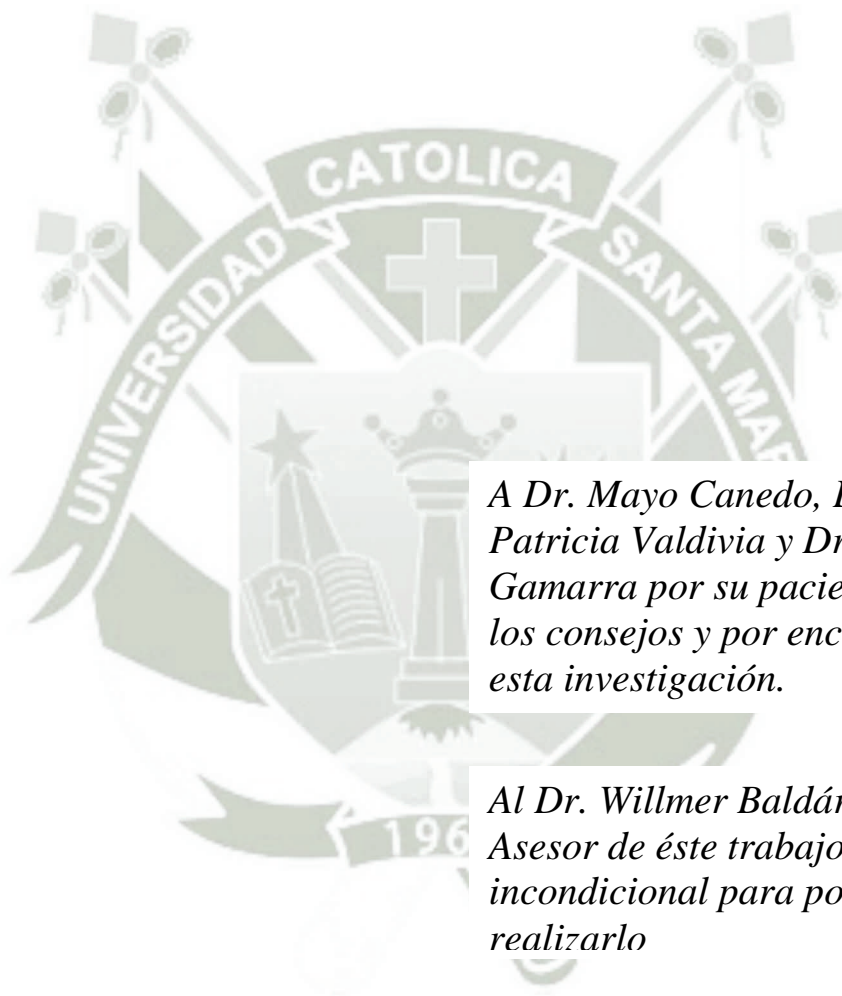
César Castro Medina por ser mi fortaleza y apoyo incondicional a lo largo de mi carrera

A mi madre:

María Elena Quiroz Gonzales por darme valentía y fuerza para superarme y alcanzar mis metas.

A ustedes, por compartir ésta carrera conmigo y enseñarme lo bonito de la Odontología en familia, con eterna gratitud.

AGRADECIMIENTOS



A Dr. Mayo Canedo, Dra. Patricia Valdivia y Dra. Roxana Gamarra por su paciencia, todos los consejos y por encaminar esta investigación.

Al Dr. Willmer Baldárrago Asesor de éste trabajo y su apoyo incondicional para poder realizarlo

A Kathia Rodriguez y Massiel Zevallos, por ser grandes amigas y acompañarme a lo largo de ésta investigación.

ÍNDICE

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCIÓN

CAPITULO I: PLANTEAMIENTO TEORICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	19
1.1.Determinación del problema	19
1.2.Enunciado del problema	20
1.3.Descripción del problema.....	20
2.OBJETIVOS.....	25
3. MARCO TEÓRICO.....	26
3.1.MARCO CONCEPTUAL	26
1. ANESTÉSICOS LOCALES.....	26
1.1.Definición	26
1.2.Farmacología.....	27
1.3.Distribución.....	30
1.4.Metabolismo.....	31
1.5.Excreción	32
1.6.Disociación.....	33
1.7.Mecanismo y lugar de acción.....	33
1.8.Posología y Dosificación.....	40
1.9.Composición.....	42
1.9.1. Anestésico local.....	42
1.9.2.Vasoconstrictor:.....	44
1.9.3. Agente Reductor.....	44
1.9.4. Conservante.....	44
1.10.Clasificación.....	45
1.10.1. De acuerdo a su estructura química.....	45
1.10.2. De acuerdo a su vía de administración.....	46
2.NEUROFISIOLOGÍA.....	50
2.1.La neurona	50
2.2.Principios de la generación y transmisión del impulso nervioso.....	51
2.3.Dolor	52
2.3.1. Mecanismo del dolor dental.....	53
2.3.2. Dolor pulpar	54
2.3.2.1. Tipos.....	55
3. INERVACIÓN DEL COMPLEJO DENTINO – PULPAR.....	57
4. AFECCIONES PULPARES.....	59
4.1.Pulpitis.....	62
4.1.1.Definición:.....	62
4.1.2.Histopatología:.....	62

4.1.3. Clasificación de grossman:.....	63
4.1.3.1. Aguda.....	63
4.1.3.2. Ulcerativa Crónica.....	63
4.1.3.3. Crónica Hiperplásica.....	64
4.1.4. Causas	64
4.1.5. Síntomas	64
4.1.6. Diagnóstico:.....	65
4.1.7. Diagnóstico diferencial:.....	66
4.2. Necrosis Pulpar.....	627
4.2.1. Definición:.....	67
4.2.2. Tipos:.....	67
4.1.2.1. Por Coagulación.....	67
4.1.2.2. Por Licuefacción.....	67
4.2.3. Causas:	68
4.2.4. Diagnóstico:.....	68
4.3. Degeneración o Gangrena pulpar.....	69
4.3.1. Síntomas.....	69
4.2.3. Histopatología:.....	70
4.2.4. Microbiología:	70
3.2. ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS.....	71
4. HIPÓTESIS.....	75
 CAPÍTULO II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL	
1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES.....	77
1.1. Técnicas:.....	777
1.2. Instrumentos:.....	777
1.3. Materiales.....	777
2. CAMPO DE VERIFICACIÓN.....	78
2.1. Ámbito	778
2.2. Unidades de observación	778
2.3. Temporalidad	778
3. ESTRATEGIAS.....	78
3.1. Organización	778
3.2. Recursos	79
3.2.1. Recursos humanos.....	79
3.2.1. Recursos físicos.....	79
3.2.3. Recursos financieros.....	79
3.3. Criterios para el manejo de datos.....	79
3.3.1. Ordenamiento.....	81
3.3.2. Tratamiento de la información	81
3.3.3. Tablas y gráficas	81
3.4. Procedimiento	791

CAPÍTULO III: RESULTADOS

RESULTADOS.....	85
CONCLUSIONES	10808
RECOMENDACIONES	1100
BIBLIOGRAFIA.....	1122
HEMEROGRAFÍA.....	1155

ANEXOS



ÍNDICE DE TABLAS

- CUADRO N°01: Edades incluidas en la investigación para determinar la influencia de afecciones pulpares sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....85
- CUADRO N°02: Sexos incluidos en la investigación para determinar la influencia de afecciones pulpares sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....87
- CUADRO N°03: Distribución de afecciones pulpares estudiadas para determinar su influencia sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....89
- CUADRO N°04: Distribución de la influencia de la pulpitis en el nivel de bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos del anestésico aplicado a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....91
- CUADRO N°05: Distribución de la influencia de la pulpitis en el tiempo de latencia del anestésico aplicado a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....93

- CUADRO N°06: Distribución de la influencia de la degeneración o gangrena pulpar en el nivel de bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos del anestésico aplicado a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016..... ..95
- CUADRO N°07: Distribución de la influencia de la degeneración o gangrena pulpar en el tiempo de latencia del anestésico aplicado a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....97
- CUADRO N°8: Distribución de la influencia de la necrosis pulpar en el nivel de bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos del anestésico aplicado a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....99
- CUADRO N°9: Distribución de la influencia de la necrosis pulpar en el tiempo de latencia del anestésico aplicado a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....101
- CUADRO N°10: Distribución de afecciones pulpares estudiadas y su influencia sobre el nivel de bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos de la solución anestésica infiltrativa de lidocaína al 2% con epinefrina aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....103

- CUADRO N°11: Distribución de afecciones pulpares estudiadas y su influencia sobre el tiempo de latencia de la solución anestésica infiltrativa de lidocaína al 2% con epinefrina aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....105



INDICE DE GRAFICOS

- GRÁFICO N°01: Edades incluidas en la investigación para determinar la influencia de afecciones pulpares sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....86
- GRÁFICO N°02: Sexos incluidos en la investigación para determinar la influencia de afecciones pulpares sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....88
- GRÁFICO N°03: Distribución de afecciones pulpares estudiadas para determinar su influencia sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....90
- GRÁFICO N°04: Distribución de la influencia de la pulpitis en el nivel de bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos del anestésico aplicado a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....92
- GRÁFICO N°05: Distribución de la influencia de la pulpitis en el tiempo de latencia del anestésico aplicado a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....94

- GRÁFICO N°06: Distribución de la influencia de la degeneración o gangrena pulpar en el nivel de bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos del anestésico aplicado a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016..... ..96
- GRÁFICO N°07: Distribución de la influencia de la degeneración o gangrena pulpar en el tiempo de latencia del anestésico aplicado a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016..... ..98
- GRÁFICO N°8: Distribución de la influencia de la necrosis pulpar en el nivel de bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos del anestésico aplicado a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016..... ..100
- GRÁFICO N°9: Distribución de la influencia de la necrosis pulpar en el tiempo de latencia del anestésico aplicado a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016..... ..102
- GRÁFICO N°10: Distribución de afecciones pulpares estudiadas y su influencia sobre el nivel de bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos de la solución anestésica infiltrativa de lidocaína al 2% con epinefrina aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016..... ..104

- GRÁFICO N°11: Distribución de afecciones pulpares estudiadas y su influencia sobre el tiempo de latencia de la solución anestésica infiltrativa de lidocaína al 2% con epinefrina aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM, Arequipa 2016.....106



RESUMEN

El objetivo del siguiente trabajo de investigación fue determinar la influencia de afecciones pulpares sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la Universidad Católica de Santa María de Arequipa.

En la investigación realizada se evaluaron 103 pacientes mayores de edad de ambos géneros que acudieron a la consulta Odontológica en la Universidad Católica de Santa María en los meses de abril, mayo y junio del año 2016; a todos los pacientes se les realizó una adecuada Historia Clínica y fueron incluidos en la investigación los pacientes que requerían de exodoncia dental por diagnóstico de afección pulpar en piezas del maxilar superior.

La investigación, tuvo como resultado que el tipo de afección pulpar más frecuente fue la necrosis pulpar con 49% de casos; la afección pulpar que tuvo mayor influencia sobre el efecto de la anestesia fue la pulpitis, teniendo el 70% de los casos con pulpitis un efecto de anestesia con bajos niveles de bloqueo de impulsos nerviosos y el 60% de los casos con pulpitis asumieron un efecto de anestesia con un alto tiempo de latencia.

Palabras Clave: Cirugía, Anestesia Infiltrativa, Afecciones Pulpares.

ABSTRACT

The aim of this research was to determine the influence of pulp conditions on the effect of infiltrative anesthesia applied to patients requiring dental extraction at the Dental Clinic of the Catholic University of Santa Maria of Arequipa.

In research conducted 103 elderly patients of both genders who attended the dental office at the Catholic University of Santa Maria in the months of April, May and June 2016 were evaluated; all patients underwent an adequate medical history and were included in the investigation of patients requiring dental extraction for diagnosis of pulpal in parts of the maxilla.

The investigation resulted in the type of condition most common pulp was pulp necrosis with 49 % of cases; the pulp condition that had the greatest influence on the effect of anesthesia was pulpitis, taking 70% of cases with pulpitis an effect of anesthesia with low levels of blocking nerve impulses and 60 % of cases with pulpitis they took effect anesthesia with high latency.

Keywords: Surgery, Anesthesia infiltrative, pulp pathologies.

INTRODUCCIÓN

El ser humano se encuentra directamente relacionado con el dolor y para evitarlo se realizan técnicas que permitan la supresión y el control de la sensibilidad dolorosa; existiendo una infinidad de elementos, sustancias y plantas a lo largo del tiempo.

En la búsqueda de un anestésico seguro aparecen los primeros anestésicos de tipo amida y entre ellos destaca la lidocaína, siendo este anestésico el principal referente de este grupo. (Vásquez y cols. 2003).

La lidocaína es una solución anestésica local tipo amida, posee un tiempo de latencia corto, buena profundidad anestésica y su duración es amplia en comparación con otros anestésicos del tipo éster (Martínez, 2009).

Como todos los anestésicos locales, la lidocaína tiene como objetivo el bloqueo reversible de la transmisión nerviosa, este mecanismo suprime toda sensación dolorosa, estímulo de temperatura, tacto, propiocepción y tono de los músculos (Ensaldo y cols., 2003).

El fracaso del anestésico local puede empezar a intuirse cuando no se notan los efectos esperados una vez transcurrido un margen de tiempo que oscila entre los tres minutos en las técnicas infiltrativas y los cinco en los bloqueos tronculares, según los estudios de Berini y Gay.

El éxito de la anestesia es variable dependiendo de la afección pulpar presente en cada diente y de la técnica anestésica de cada operador; por lo tanto el

método más coherente según Boronat A, Peñarrocha M. ante el fracaso anestésico es analizar cuál es la razón por la cual se ha producido. Numerosos factores contribuyen a este fracaso, clasificables según el operador (elección de la técnica) o el paciente (anatómicos, patológicos y psicológicos).

La investigación tuvo como objetivo determinar la influencia de afecciones pulpares sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental, de esta manera ayudaremos a identificar si las afecciones pulpares son un motivo del bajo efecto anestésico, así mejorara el tiempo de trabajo al saber el tiempo de latencia de la anestesia local y su nivel de bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos, brindando seguridad en las acciones clínicas del Odontólogo.

El estudio se llevó a cabo en pacientes que acudieron a la Clínica Odontológica de la Universidad Católica de Santa María, a los que se realizó una adecuada Historia Clínica y no estuvieron comprometidos con enfermedades sistémicas, fue un estudio clínico experimental in vivo, de campo y longitudinal en las piezas dentales superiores que padecían de una afección pulpar y por esos motivos requirieron ser extraídas de la cavidad bucal.

En esta investigación encontramos tres capítulos.

En el capítulo I se encuentra el planteamiento teórico, en este capítulo se desarrolla la investigación donde se especifica el problema de investigación, los objetivos y el marco teórico, éste se desarrolló con contenidos acerca de

anestésicos locales, neurofisiología, inervación del complejo dentino pulpar y afecciones pulpares.

En el capítulo II se encuentra el planteamiento operacional, donde se especifica cómo fue desarrollada la investigación por medio de técnicas, campo de verificación y las estrategias usadas.

En el capítulo III se encuentran los resultados, donde encontramos las tablas y gráficos dando los datos obtenidos en la investigación, la discusión, conclusiones, recomendaciones, bibliografía y anexos.





CAPITULO I

PLANTEAMIENTO TEORICO

I. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACION

1.1. Determinación del Problema

La extracción dental es vista por los pacientes como uno de los actos clínicos más dolorosos, siendo una experiencia sensorial y emocional desagradable considerada como una señal de alerta o mecanismo de defensa del organismo ante una determinada lesión.

Para ello, se presentan en el mercado los anestésicos locales, que siendo compuestos orgánicos liposolubles, bloquean la conducción nerviosa en forma reversible cuando se aplican localmente a las fibras nerviosas periféricas en concentraciones adecuadas sin producir toxicidad; el anestésico local tiene una buena difusión en los tejidos, brindando así un control adecuado de la sensibilidad dolorosa transquirúrgica en la enucleación de órganos dentales. (Esquivel, 2005).

En mi experiencia como estudiante en la clínica odontológica UCSM, sé que diariamente se presentan varios casos de fracaso anestésico en pacientes que requieren exodoncias, y queriendo saber si el éxito de la anestesia es variable dependiendo de la afección pulpar presente en cada pieza dental, comienza mi interés en realizar un estudio clínico para determinar la efectividad de la solución anestésica infiltrativa de lidocaína al 2% con epinefrina como vasoconstrictor, evaluando su tiempo de latencia y su nivel de bloqueo de transmisión de impulsos nerviosos bajo la influencia de las diferentes

afecciones pulpares que pueden padecer las piezas dentales a extraer, saber su estado pulpar representa la base para establecer un plan de tratamiento apropiado; asimismo un correcto control y manejo de la sensibilidad dolorosa del paciente.

Éste proyecto de investigación también dará un mayor conocimiento acerca del tiempo de latencia del anestésico local para mejorar el tiempo de trabajo al realizar extracción de piezas dentarias, lo cual facilitara su tratamiento, se podrá unificar los criterios de los profesionales para enfrentar las diferentes situaciones clínicas que se presenten dependiendo de cada afección pulpar; y así aumentar la calidad de nuestros programas de atención estomatológica.

1.2. Enunciado del Problema

“INFLUENCIA DE AFECCIONES PULPARES SOBRE EL EFECTO DE ANESTESIA INFILTRATIVA APLICADA A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016”

1.3. Descripción del Problema

a) Campo, Área y Línea

1.3.a.1. Campo: Ciencias de la salud

1.3.a.2. Área: Odontología

1.3.a.3. Especialidad: Cirugía Bucal – Farmacología – Endodoncia.

1.3.a.4. Línea: Efecto de la anestesia infiltrativa.

b) Análisis de Variables

Variables	Indicadores	Subindicadores	Definición Operacional
INDEPENDIENTE: AFECCIONES PULPARES	1.- Pulpitis		Sensibilidad dolorosa a estímulos
	2.- Degeneración o Gangrena Pulpar		Ausencia de sensibilidad dolorosa a estímulos y presencia de olor putrefacto.
	3.- Necrosis Pulpar		Ausencia de sensibilidad dolorosa a estímulos.
DEPENDIENTE: EFECTO DE LA ANESTESIA INFILTRATIVA	1.- Nivel de bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos	- Normal	Se utilizó 1 cartucho de anestesia y no hubo variación del anestésico
		- Bajo	Se utilizó más de 1 cartucho anestésico en un lapso de 90 min. o se requirió otro tipo de anestésico.
	2.- Tiempo de Latencia	- Menor de 2 minutos	Tiempo que demora el anestésico en hacer efecto.
		- De 2 a 5 minutos	
		- Mayor a 5 minutos	

c) Tipo y nivel del problema

1.3.c.1. Tipo: Observacional, De Campo, Transversal

1.3.c.2. Nivel: Descriptivo, Observacional.

d) Interrogantes básicas

1.3.d.1. ¿Cuál será la influencia de la pulpitis sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la clínica odontológica de la U.C.S.M. Arequipa-2016?

1.3.d.2. ¿Cuál será la influencia de la degeneración o gangrena pulpar sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la clínica odontológica de la U.C.S.M. Arequipa-2016?

1.3.d.3. ¿Cuál será la influencia de la necrosis pulpar sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la clínica odontológica de la U.C.S.M. Arequipa-2016?

1.3.d.4. ¿Cuál será la influencia de afecciones pulpares sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la clínica odontológica de la U.C.S.M. Arequipa-2016?

1.4. Justificación

a) Importancia Académica

En la Clínica Odontológica de la UCSM se presentan cotidianamente pacientes con molestias dentales por motivos de patologías pulpares que deben ser solucionadas y resueltas por los estudiantes y tutores, sabiendo diagnosticar, controlar y tratar correctamente.

El control de la sensibilidad en los tratamientos dentales es de sumo valor tanto para el paciente como para el alumno, el estudio del efecto de una solución anestésica que se maneja en la actualidad bajo la influencia de afecciones pulpares nos ayudará a mejorar el control de la sensibilidad en las exodoncias realizadas a los pacientes que acuden a la consulta odontológica en la Clínica Odontológica de la UCSM.

b) Actualidad

La lidocaína con epinefrina es el anestésico más empleado en la actualidad. En referencia a esto; decidimos realizar un estudio clínico con la finalidad de demostrar el efecto de éste dependiendo de la afección dental identificada, son importantes los conocimientos de las afecciones pulpares en cirugía oral tanto como en la técnica anestésica y control de la sensibilidad dolorosa transquirúrgica.

c) Originalidad

Son pocas las investigaciones sobre la influencia de afecciones pulpares en el efecto de anestesia infiltrativa, aún teniendo una cantidad elevada de pacientes con afecciones pulpares, encontrándose los odontólogos con interrogantes sobre el tiempo de latencia y el correcto manejo de la anestesia para cada una de las afecciones pulpares localizadas.

d) Viabilidad

Ésta investigación es factible, ya que existe la disponibilidad de unidades de estudio, recursos económicos, físicos, tiempo y conocimiento metodológico.

e) Utilidad

Ésta investigación nos llevara a un mayor conocimiento acerca del tiempo de trabajo para la extracción de las piezas dentarias, lo cual facilitara su tratamiento, se podrá unificar los criterios de los profesionales para enfrentar las diferentes situaciones clínicas que se presenten; y así aumentar la calidad de nuestros programas de atención estomatológica.

2. OBJETIVOS

2.1. GENERAL

Determinar la influencia de afecciones pulpares sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM. Arequipa-2016

2.2. ESPECÍFICOS

- a) Establecer la influencia de la pulpitis sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM. Arequipa-2016
- b) Establecer la influencia de la degeneración o gangrena pulpar sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM. Arequipa-2016
- c) Establecer la influencia de la necrosis pulpar sobre el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la Clínica Odontológica de la UCSM. Arequipa-2016

3. MARCO TEÓRICO

3.1. MARCO CONCEPTUAL

1. ANESTÉSICOS LOCALES.

1.1. Definición

Macouzet refirió que “los anestésicos locales son sales, en gran parte clorhidratos, que cuando son utilizados de forma local, en dosis adecuadas cambian de manera reversible la permeabilidad y la excitabilidad de la membrana plasmática nerviosa y alteran la despolarización eléctrica, el potencial de acción y la transmisión de los impulsos nerviosos”¹.

Martínez, afirmó que “los anestésicos locales son fármacos que bloquean de manera reversible la conducción del impulso nervioso, también inhiben la función sensitiva y motora de las fibras nerviosas y suprimen la sensibilidad del dolor que transmiten las fibras vegetativas”².

La anestesia local es definida como la pérdida reversible de la sensibilidad, producida por el bloqueo de la excitación en las diferentes terminaciones nerviosas de un área delimitada, o a su vez se consigue al inhibir el proceso de conducción de los nervios periféricos³.

¹ Macouzet, C., “Anestesia local en odontología”. Pág. 5

² Martínez Martínez A.A. “Anestesia Bucal guía práctica.”. Pág. 4

³ Malamed Stanley F. “Manual de anestesia local.” Pág. 12

1.2. Farmacología.

La solución anestésica actúa a nivel de un receptor en base a su dualidad como sustancias ionizadas o no. Para ello estos fármacos se almacenan como bases débiles a un pH ácido necesario para hacerlos hidrosolubles y estables.

Esta base hidrosoluble permanece estable a un pH entre 4.5 y 6,5 y puede estar incluso más acidificada con la agregación de otros excipientes como en el caso de anestésicos que llevan adrenalina, puesto que el bisulfito de sodio que se añade para estabilizar dicha adrenalina y evitar su oxidación puede bajar su pH hasta 3.

Por ello decimos que los anestésicos habitualmente usados son fármacos que son estables a un pH bajo pero que necesitan alcanzar un pH más alto para poder ser efectivos.

Pues bien, una vez inyectado el anestésico en el fluido extracelular (con ese característico dolor a la infiltración por el pH ácido que presenta) este sufre una reacciones bioquímicas para presentarse en sus dos formas, la iónica y la no iónica con cualidades totalmente contrapuestas tanto a nivel de liposolubilidad y por tanto de facilidad de paso a través de membranas, como a nivel de actividad intrínseca de bloqueo de canales iónicos

El inicio de acción de los anestésicos locales se clasifica en rápido, intermedio y lento, esto en relación al (pKa) o también cronometrando el tiempo que tarde

en hacer efecto la solución anestésica, dato que presenta cierto inconveniente ya que dependerá del tejido infiltrado.

Los anestésicos locales son bases débiles que poseen un valor de pKa variable entre 7,5-9, y están ionizados parcialmente a pH fisiológico. La fracción no ionizada, liposoluble, es la fracción capaz de atravesar las vainas lipófilas que cubren el nervio y, por tanto, la fracción capaz de acceder hasta el axón. Los anestésicos que posean un valor de pKa próximo al pH fisiológico presentarán mayor proporción de forma no ionizada y serán los que con mayor rapidez penetren a través de las membranas de los nervios hasta el espacio intraaxonal e inicien su acción anestésica, es decir, son los que presentan un menor tiempo de latencia. Sin embargo, la forma activa del fármaco es la molécula ionizada -cargada positivamente-, que será la forma que tenga capacidad de interaccionar con el receptor y, por tanto, mediar la acción anestésica.

El incremento de la concentración, del volumen y el uso de vasoconstrictores proporcionan una mayor duración y potencia del efecto anestésico.

1.2.1. Bloqueo de impulsos nerviosos

Las fibras mielínicas más sensibles a los anestésicos locales son las más delgadas -A-delta-. Así pues, se comprende que la sensibilidad a los anestésicos locales estará más agudizada en éstas fibras y que si se ajusta la concentración y la dosis de estos fármacos, puede obtenerse el bloqueo de las fibras C.

El factor pH es un elemento importante a la hora de determinar la efectividad del anestésico local, tanto el pH de la formulación galénica en la que vehicula, como el pH de los tejidos donde se administra. Los tejidos inflamados y/o infectados poseen un pH ácido, y en esas zonas se ve reducido el efecto anestésico del fármaco administrado.

El aumento de la concentración del anestésico local supone incrementar la potencia de la solución, y en cierto modo también su duración; sin embargo esto lleva implícito un aumento todavía mayor de la toxicidad. (Tabla 01)⁴

TABLA N°01

	Potencia relativa	Duración
Lidocaína	1	90 minutos
Mepivacaína	0,75	90 minutos
Articaína	1,5	120 minutos
Prilocaina	1	90 minutos

1.2.2. Tiempo de Latencia

El inicio de acción puede evaluarse con un calificativo -lento, intermedio, rápido- (Tabla 02) pero más exactamente según el pKa del anestésico local o bien cronometrando el tiempo, con el inconveniente en este último caso de que dependerá mucho del tejido infiltrado.

⁴ Gay Escoda, C., & Berini, L., Ob. Cit. Pág. 166

En teoría el tiempo de latencia depende del pKa del propio anestésico local - valor que es invariable- y del pH del medio donde se encuentra el anestésico local.⁵

TABLA N°02

	Inicio de acción
Lidocaína	2-3 minutos
Mepivacaína	1-2 minutos
Articaína	2 minutos
Prilocaina	2-4 minutos

1.3. Distribución.

La distribución de las soluciones anestésicas locales depende de varios factores como las características de la solución anestésica (volumen, concentración, velocidad y presión), depende también del sitio de inyección, de la utilización de vasoconstrictores y del pH tisular⁶.

El anestésico local, una vez inyectado en una determinada zona, es absorbido por los vasos sanguíneos presentes en aquella región: los territorios que de por sí están bien vascularizados -músculos sobre todo- tendrán una breve

⁵ Gay Escoda, C., & Berini, L., Ob. Cit. Pág. 166

⁶ Macouzet, C., Ob. Cit. Pág. 10

presencia del anestésico local. Pero también el grado de absorción depende de las propiedades vasodilatadoras específicas de cada anestésico local.

Cuando esta capacidad es importante, es conveniente la adición de un vasoconstrictor, entre otros motivos para prevenir los posibles efectos a nivel sistémico.

A través del torrente sanguíneo, los anestésicos locales llegan a todos los órganos de la economía, especialmente a los mejor vascularizados: cerebro, hígado, bazo, riñones y pulmones; todos los anestésicos locales atraviesan la placenta y la barrera hematoencefálica.⁷

1.4. Metabolismo.

“El metabolismo de las soluciones anestésicas depende del tipo de familia a la cual pertenece el fármaco”. Los anestésicos locales de tipo éster son metabolizados por pseudocolinesterasas plasmáticas las cuales hidrolizan el enlace éster, dando paso a la formación de metabolitos inactivos que se eliminan fácilmente por vía renal⁸.

Macouzet afirmó que “el metabolismo de los anestésicos locales tipo amida se da a nivel microsomal hepático”, los pacientes con un flujo sanguíneo anormal o con trastornos hepáticos graves son incapaces de biotransformar los anestésicos locales de tipo amida, por lo que esta disminución del ritmo normal

⁷ Gay Escoda, C., & Berini, L., Ob. Cit. Pág. 165

⁸ Macouzet, C., Ob. Cit. Pág. 28

de metabolismo de los anestésicos produce un aumento en la concentración plasmática y un potencial riesgo de toxicidad⁹.

1.5. Excreción

La excreción de las soluciones anestésicas a más de darse por vía renal, se produce en otros órganos como son el hígado y los pulmones y esta excreción puede estar directamente influenciada por la condición general del paciente, se debe tomar precaución en pacientes con insuficiencia renal y con problemas hepáticos¹⁰.

Los pacientes con un deterioro significativo de sus funciones renales pueden ser incapaces de eliminar las soluciones anestésicas y sus metabolitos principales, lo que produce concentraciones elevadas en sangre y un aumento potencial de toxicidad, por esto está contraindicada la administración de anestésicos locales a pacientes sometidos a diálisis, glomerulonefritis crónica o piolonefritis¹¹.

⁹ Ibit.

¹⁰ Ibit.

¹¹ Malamed, S., Ob. Cit. Pág. 13

1.6. Disociación.

La síntesis de un anestésico local da como resultado la obtención de un polvo que es inestable e insoluble en agua, situación que no permite su uso por vía parenteral.

Para solucionar este problema se los hace reaccionar con un ácido fuerte como es el ácido clorhídrico obteniéndose una sal que lleva el nombre del anestésico; así se conocen los anestésicos para uso clínico como clorhidrato de procaína, clorhidrato de lidocaína, clorhidrato de mepivacaína etc.

Estas sales son bastantes solubles en agua y estables. En esta solución, la sal, que es el anestésico local existe en dos formas moleculares, una sin carga eléctrica conocida como base anestésica y que se representa como RN, y otra cargada eléctricamente llamada catión y que se representa como RNH⁺.

La proporción en que cada una de las moléculas existe en la solución va a depender del pH de la solución y del pH de los tejidos en los cuales se infiltra. Cuando el pH es bajo, (ácido), predominan las moléculas con carga eléctrica (cationes) en cambio si el pH aumenta, predomina la base anestésica.

Además del pH de la solución y de los tejidos, la proporción de ambas moléculas va a depender de la constante de disociación (pKa) que es específico para cada anestésico.

Cuando el pH de la solución tiene el mismo valor que la constante de disociación la proporción de ambas moléculas es exactamente la mitad para cada. Se ha calculado la constante de disociación de los anestésicos locales de uso mas frecuente en clínica a un pH de 7.4 y se han obtenido los siguientes valores: (tabla N°03)

TABLA N°03

Anestésico	pKa	base RN
Lidocaína	7.9	25
Mepivacaína	7.6	40
Prilocaina	7.9	25
Etidocaína	7.7	33
Bupivacaína	8.1	18
Procaína	9.1	2

- **Disociación de un anestésico a pH.7.4.**

Malamed ¹², explica la disociación de una solución anestésica y la difusión de las moléculas a través de la membrana del nervio.

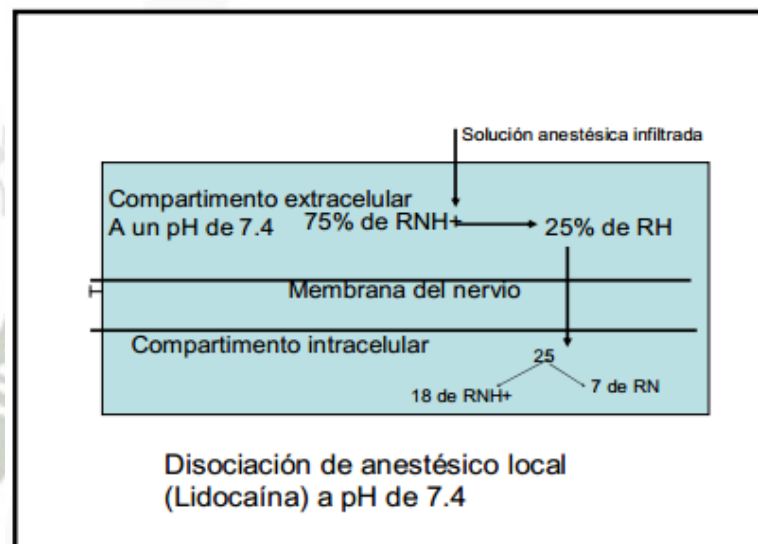
Toma como ejemplo la lidocaína que de acuerdo a su pKa se disocia en un 25% en base anestésica y un 75% de catión, cuando esta solución se infiltra en un tejido que tenga un pH de 7.4. Si 100 moléculas de este anestésico se depositan en las inmediaciones

¹² Malamed Stanley F. Ob. Cit. Pág. 28-35.

del nervio, 25% de ellas serán base anestésica (RN) y 75% serán catión anestésico (RNH⁺).

El 25% de las moléculas de base son lipofílicas, por lo tanto tienen la posibilidad de atravesar la membrana del nervio que está constituida por un 95% de lípidos. (Figura N°01)

FIGURA N°01



Externamente, el equilibrio entre la base y el catión que inicialmente era 25 -75 se pierde por el paso que han hecho las moléculas de base anestésicas al interior de la membrana.

Las 75 molécula de catión que han quedado fuera de la membrana vuelven a tener un nuevo equilibrio de acuerdo al pH de los tejidos y a la constante de disociación del anestésico, por lo que el 25% de las moléculas que no han podido atravesar la membrana se transforman en base anestésica y el 75% queda como catión: 57% catión y 18% base anestésica.- Este 18% de

base, que es liposoluble puede atravesar la membrana y se junta con el 25% que ya ha penetrado.

Nuevamente en el exterior se vuelve a perder el equilibrio y el 57% de catión vuelve a tener un nuevo equilibrio de acuerdo a las condiciones de pH y pKa y se vuelve a producir el mismo proceso hasta que todas las moléculas hayan pasado al interior del nervio.

El interior de la membrana tiene un pH de 7.4, y se vuelve a producir el mismo fenómeno que ha sucedido en el exterior de la membrana, el 75% de las moléculas quedarán como catión anestésico y el 25% como base anestésica. Dentro de la membrana serán los cationes cargados eléctricamente los que se unirán en el sitio receptor y serán los responsables del bloqueo de la conducción nerviosa.

La disociación y difusión de la solución anestésica a través de la membrana y la unión del catión en el sitio receptor son los dos factores más importantes para lograr un buen efecto anestésico. Sin embargo los dos primero, son extremadamente importantes en la práctica clínica porque la difusión de las moléculas de base va a depender del número en que ellas se produzcan en el proceso de disociación.

Como se mencionado anteriormente, el pH es un factor importante en la disociación y el ejemplo que se ha dado anteriormente considera un pH normal de 7.4.

- **Disociación de un anestésico a un PH bajo**

Cuando el pH de los tejidos se acidifica y baja a niveles de 5 a 6 como sucede en los tejidos que están inflamados, la cantidad de base anestésica que se produce es baja, por lo tanto es escasa la cantidad de base que puede penetrar al interior de la membrana consiguiéndose un efecto anestésico de mala calidad.

Malamed¹³ explica esta situación poniendo como ejemplo el caso de 1000 moléculas de solución anestésica que tienen una pKa de 7.9, se las deposita en un tejido que está inflamado con un pH de 5 a 6, En el proceso de disociación habrá un predominio de catión anestésico (90%) y solo el 10% será base anestésica.

Solo este 10% que es lipofílico puede atravesar la membrana. Externamente se ha creado un desequilibrio entre las moléculas; estas se vuelven a disociar en la misma proporción anterior, pero además la cantidad de moléculas que permanecían fuera del nervio, disminuye rápidamente por efecto de la vaso dilatación que se produce por la inflamación; son absorbidas por la sangre de tal modo que este es otro factor que contribuye para que menor sea el número de moléculas de base anestésicas disponibles a atravesar la membrana.

En el interior del nervio como existe un pH de 7.4, se produce el equilibrio correspondiente, pero como han sido pocas las moléculas que han podido

¹³ Malamed Stanley F. Ob. Cit. Pág. 28-35

penetrar, la cantidad de catión que se produce es también bajo lográndose una anestesia de mala calidad.

1.7. Mecanismo y lugar de acción

Las soluciones anestésicas son fármacos que utilizados en adecuadas concentraciones producen una pérdida reversible de la conducción de los impulsos nerviosos a través de las fibras nerviosas, bloqueando en concreto el inicio y la propagación del potencial de acción de la membrana y el inicio de la despolarización de las fibras nerviosas.

Existen algunas teorías en relación al mecanismo de acción de los anestésicos locales, la primera es la teoría de la deformación de la membrana axoplásmica, esta teoría afirma que los anestésicos locales al penetrar a través de la membrana lipídica de los nervios provocarían una deformación por expansión del interior de la membrana, esto daría como resultado la disminución del diámetro de los canales de transporte del sodio, con lo que se reduciría el intercambio iónico necesario para la despolarización y transmisión de los impulsos nerviosos, como se muestra en la figura N°2.¹⁴

¹⁴ Gay Escoda, C., & Berini, L., Ob. Cit. Pág. 163

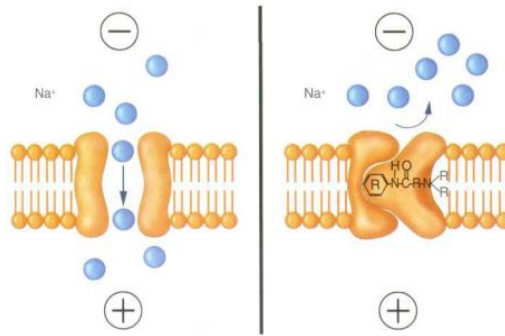


Figura N°2

La segunda teoría y la más aceptada en la actualidad es la teoría del receptor específico, esta teoría afirma que los anestésicos locales actúan sobre receptores específicos que están presentes dentro de la membrana de las fibras nerviosas, concretamente en el interior de los canales de sodio, cuando la solución anestésica entra en contacto físico con los receptores bloquean el paso de iones sodio hacia el interior del axoplasma, de esta manera se evita la despolarización, el cambio de potencial y la transmisión del impulso, como se muestra en la figura N°3.¹⁵

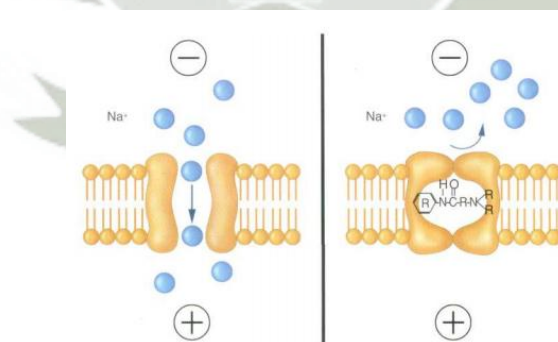


Figura N°3.

¹⁵ Gay Escoda, C., & Berini, L., Ob. Cit. Pág. 164

Los anestésicos locales impiden la propagación del estímulo nervioso mediante una disminución de la permeabilidad de los receptores específicos de iones sodio, bloqueando de esta manera la fase de despolarización de la membrana, para llevar a cabo este proceso los anestésicos deben atravesar las fibras nerviosas¹⁶.

1.8. Posología y dosificación

Para extracción no complicada con fórceps de dientes superiores, en ausencia de inflamación una inyección mucobucal de 1,8 ml. por diente es normalmente adecuada.

En casos aislados puede ser necesario una inyección adicional de 1 a 1,8 ml. para producir anestesia completa.

Si la dosis del anestésico local es suficiente, se observará un bloqueo progresivo de las fibras nerviosas pero con una secuencia determinada; éste es el orden en la pérdida de sensaciones: dolor, frío, calor, tacto, presión, vibración; más tarde la propiocepción -es decir la sensibilidad profunda-; y finalmente la función motora. Este orden -que puede presentar variaciones individuales- se invierte a la hora de la recuperación. También debe tenerse en cuenta que habrá un efecto distinto en relación a la ubicación de los diferentes haces dentro del tronco del nervio; lógicamente los situados periféricamente se afectarán antes que los más centrales, y esto nos explica que para conseguir

¹⁶ Martínez, A., Ob. Cit. Pág. 5

un "bloqueo total", es decir de todas las fibras de un nervio, se tendrá que procurar que el anestésico local sea inyectado en cantidad y concentración suficientes.¹⁷

Las inyecciones deben aplicarse lentamente, con aspiración frecuente para evitar una inyección intravascular rápida accidental que puede producir efectos tóxicos.

Para saber la dosis de anestesia en mg. que puede recibir una persona se multiplica el peso en Kg. por la dosis mínima o máxima recomendada, luego tomando en cuenta que un tubo de anestesia es de 1.8ml a una concentración de 2% contiene 36mg. de lidocaína se debe dividir la dosis calculada entre 36mg. de lidocaína para saber el número de tubos de anestesia a administrar¹⁸.

Para saber la cantidad de miligramos de anestésico que contiene un tubo de anestesia se debe multiplicar la concentración del anestésico por el volumen del tubo, debiendo tomarse en cuenta que la concentración del anestésico local de uso en odontología varía desde el 0.5% al 4% dependiendo del tipo de anestesia y de si contiene o no vasoconstrictor, como se muestra en el cuadro N°1.¹⁹

¹⁷ Gay Escoda, C., & Berini, L., Ob. Cit. Pág. 164

¹⁸ Tima Péndola M. "Anestésicos Locales: Su uso en odontología." Pág. 3- 20

¹⁹ Martínez Martínez A.A. Ob. Cit. Pág. 5

Cuadro N°1: “Anestésicos Locales: Su uso en odontología.”

SOLUCION ANESTESICA	DOSIS MAXIMA A SER ADMINISTRADA
Lidocaína 2%	3 mg/Kg
Lidocaína 2% con epinefrina 1:100000	4.4mg/Kg con un máximo de 300mg.=8 tubos
Prilocaina 4%	6 mg/Kg con un máximo de 400mg.=8 tubos
Mepivacaína 2%	4.4mg/Kg con un máximo de 300mg.=8 tubos
Articaína 4% con epinefrina 1:100000	7 mg/Kg con un máximo de 500mg.=7 tubos
Bupivacaína 0.5%	1.3mg/kg con un máximo de 90mg.=10 tubos
Etidocaína 1.5% con epinefrina 1:100000	8mg/kg con un máximo de 400mg.=15 tubos
Procaína 2% con propoxicaína 04%	6mg/Kg con un máximo de 400mg.= 9 tubos

1.9. Composición

Las soluciones anestésicas de uso odontológico están disponibles en presentaciones de cartuchos o carpules de 1,8 ml de solución, estos cartuchos o carpules contienen:

1.9.1. Anestésico Local:

La concentración de solución anestésica se expresa en porcentajes que pueden ser al 2%, 3% y 4%; esta concentración representa la cantidad de soluto en miligramos y la cantidad de solvente en mililitros, así la cantidad de lidocaína al 2% en gramos que contiene un cartucho de anestesia de 1,8 ml es 36 mg²⁰

Las moléculas anestésicas son bases débiles ligeramente hidrosolubles que se encuentran formadas por un anillo aromático unido por un enlace tipo éster,

²⁰ Gay Escoda, C., & Berini, L., Ob. Cit. Pág. 162

amida o en muy pocos casos enlaces de tipo éter, acetona a una amina terciaria o secundaria cumpliendo cada uno de los componentes ya mencionados funciones muy importantes como ser:

- **El anillo aromático** confiere al anestésico local la característica de molécula hidrofóbica o lipofílica, permitiéndole penetrar la membrana celular nerviosa, además de ser el responsable de la difusión, fijación y actividad del fármaco, dando lugar a una potenciación y duración relativamente elevada del mismo.
- **El enlace éster o amida llamado también cadena intermedia** determina la velocidad de metabolización y la concentración plasmática del anestésico local siendo el responsable de desplazar el ion calcio de su sitio de unión que está en los canales de sodio y potasio, evitando así que estos se cierren manteniendo la fase de despolarización.
- **La amina terciaria** confiere la característica de molécula hidrofílica al anestésico permitiendo que éste alcance una buena concentración en el interior de la célula y una vez haya atravesado la membrana nerviosa pueda cumplir su función.²¹

²¹ Martínez Martínez A.A. Pág. 6
Malamed Stanley F. Ob. Cit. 30-33.

1.9.2. Vasoconstrictor:

Los vasoconstrictores se expresan dentro de las soluciones anestésicas en partes por millón, existen concentraciones de 1:50000, 1:80000, 1:100000, 1:200000. Lo que quiere decir que existe un 1g de vasoconstrictor en 50000, 80000, 100000, 200000 ml de solución. La cantidad de vasoconstrictor 1:100000 en un carpule de 1,8ml es de 18 μ g²².

1.9.3. Agente reductor:

“El agente reductor sirve para evitar la oxidación del agente vasoconstrictor”²³, generalmente los agentes que se usan con este fin son el bisulfito de sodio y en algunos casos se utiliza (EDTA) en forma de edetato de sodio.

El agente preservante y antioxidante previene que al entrar en contacto con la luz solar el vasoconstrictor se oxide y forme adenosomas que dan una coloración oscura a la solución anestésica y reducen la efectividad vasoconstrictora, el bisulfito retrasa esta reacción²³.

1.9.4. Conservante:

Este agente permite mantener la esterilidad de la solución anestésica frente a la proliferación de hongos y bacterias²⁴.

²² Martínez, A., Ob. Cit. Pág. 6

²³ Gay Escoda, C., & Berini, L., Ob. Cit. Pág. 162

²⁴ Ibit.

1.10. Clasificación

1.10.1. De acuerdo a su estructura química:

Anestésicos locales del grupo éster y del grupo amida.

a) Esteres:

No se usan mucho debido a las reacciones alérgicas que ocasionan secundarias a la producción del ácido para aminobenzoico, metabolito principal resultante del metabolismo del fármaco. Este grupo de anestésicos suelen activarse y metabolizarse en el plasma mediante la enzima pseudocolinesterasa cuya actividad puede ser disminuida por diversos factores, ocasionando una elevación de la concentración sérica del fármaco que puede ocasionar cierto grado de toxicidad, el cual estará también en función al nivel de hidrólisis que alcance la solución anestésica, en este grupo está, la tetracaína más tóxica que la cloroprocaina y la procaina que son las menos tóxicas²⁵.

Entre los anestésicos del grupo éster se encuentran los ésteres del ácido benzoico y los ésteres del ácido para-aminobenzoico.

Entre los ésteres del ácido benzoico se encuentran la buticaína, cocaína, benzocaína, pepirocaína y tetracaína. Entre los ésteres del ácido para aminobenzoico se encuentran la cloroprocaina, procaina y propoxicaína.²⁶

²⁵ Martínez Martínez A.A. Ob. Cit. Pág. 7

²⁶ Malamed Stanley F. Ob. Cit. Pág. 33-35.

b) Amidas:

Son sustancias anestésicas que presentan propiedades favorables para su uso a nivel de la cavidad oral como: Coeficiente de disociación mayor al pH del medio tisular, velocidad de inicio rápido, potencia moderada, son más estables en relación a los anestésicos del grupo éster, presentan mayor tiempo de semivida plasmática además de que las reacciones alérgicas se reducen a un 1% aproximadamente.²⁷

Se metabolizan principalmente en el hígado aunque también pueden metabolizarse en el pulmón tal es el caso de la prilocaína que es el anestésico local de más rápida metabolización y el menos tóxico dentro del grupo amida a diferencia de la bupivacaína, encontrándose en este grupo la articaína, bupivacaína, dibucaína, etidocaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaína y ropicaína.²⁸

1.10.2. De acuerdo a la vía de administración²⁹:

En Odontología:

a) Mucosa

Equivale aquí a la anestesia tópica. Lo ideal sería emplear poca cantidad de anestésico local de baja toxicidad a poca concentración, ya que la absorción a través de la mucosa es una realidad incuestionable; para obviar estos posibles

²⁷ Tima Péndola M. Ob. Cit. 20-57.

²⁸ Pipa Vallejo A., García Pola Vallejo M.J. Ob. Cit. Pág. 439.

²⁹ Gay Escoda, C., & Berini, L., Ob. Cit. Pág. 173

inconvenientes se ha de intentar limitar el área de aplicación -mejor crema que no spray- empleando una torunda impregnada con anestésico.

b) Submucosa

Es la anestesia más superficial que se puede conseguir por punción e infiltración; en la práctica odontológica hay tres variantes bien definidas:

- **Submucosa superficial**

La anestesia submucosa superficial consiste en la aplicación del anestésico local justo por debajo de la mucosa y se diferencia de la paraapical supraperióstica porque ésta es más profunda, de todas formas, en muchos casos son indistinguibles, sobre todo cuando se realizan en zonas donde el espesor del tejido submucoso es reducido.

- **Anestesia paraapical supraperióstica**

Es la que se utiliza con más frecuencia en la práctica odontológica, y también es conocida como "infiltrativa". Con los anestésicos locales de que disponemos hoy día, se ha convertido en una técnica aparentemente sencilla y sin demasiadas complicaciones, si bien el conocimiento de una serie de detalles

anatómicos que podríamos calificar como básicos -tanto de los dientes como de las estructuras vecinas- sigue siendo indispensable.

Con esta técnica se pretende obtener la anestesia de la pulpa dentaria y la de las estructuras periodontales (ligamento periodontal, hueso, periostio, encía y mucosa)

Será importante conocer la relación del ápice con el fondo del vestíbulo ya que, en principio, el lugar ideal de punción de la técnica infiltrativa paraapical debe estar situado en la mucosa libre o, en su defecto y como máximo, en el fondo del surco vestibular.

En el maxilar superior no habrá ningún problema en este sentido ya que todos los ápices -incluido el del canino- están por debajo del surco vestibular.

- **Papilar**

La anestesia papilar es una técnica en la cual se inyecta la solución anestésica directamente en la papila interdientaria, además de la anestesia de la propia papila, en algunos casos llega a proporcionar la analgesia suficiente como para extraer un diente temporal que sea móvil.

c) Subperióstica

En esta variante el anestésico local se deposita entre el periostio y la cortical del maxilar; la lógica distensión del periostio hace que sea una técnica dolorosa y a la vez nada recomendable, ya que no representa ninguna ventaja substancial respecto a la supraparióstica.

d) Intraósea

En este caso la inyección se hace en pleno espesor de la medular del hueso maxilar; el principal problema que supone esta técnica es cómo, con una aguja, se puede atravesar un impedimento tan duro como es la cortical externa.

A su vez tiene dos variantes: la Íntradiploica, en la que el depósito de la solución anestésica tiene que efectuarse cerca de la situación teórica del ápice del diente que se desea anestesiarse; y la intraseptal; en ésta la inyección se efectúa en el hueso de la cresta alveolar o septo interdentario.

e) Intraligamentosa

La solución anestésica es inyectada en el espacio periodontal.

f) Intrapulpar

Es un recurso importante pero que requiere tener la pulpa expuesta; consiste en inyectar, con una aguja fina, una mínima cantidad de anestésico local dentro de la cámara pulpar o del conducto radicular.³⁰

³⁰ Gay Escoda, C., & Berini, L., Ob. Cit. Pág. 158

2. NEUROFISIOLOGÍA

2.1. La neurona

Es la unidad estructural del sistema nervioso es capaz de transmitir mensajes entre el sistema nervioso central y cualquier parte del cuerpo.

Las neuronas sensitivas que pueden transmitir la sensación de dolor constan de tres partes importantes; el proceso periférico es conocido como zona dendrítica compuesta por una ramificación de terminaciones nerviosas libres es el segmento más distal de la neurona aferente estas terminaciones libres responden a la estimulación producida en los tejidos en los que se sitúen y generan un impulso que se transmite en dirección central a lo largo del axón.

En su extremo mesial existe una ramificación parecida a la observada en el proceso periférico, en este caso las ramificaciones forman sinapsis con otros núcleos en el sistema nerviosos central así se distribuye los impulsos sensitivos hacia sus localizaciones apropiadas en el sistema nervioso central. El cuerpo celular es la tercera parte de la neurona, en la neurona sensitiva el cuerpo celular se localiza a cierta distancia del axón, o en la vía principal de la transmisión del impulso de este nervio, por tanto el cuerpo celular de este nervio sensitivo no está implicado en la transmisión del impulso, sino que su función principal es la de proporcionar el soporte metabólico que es vital para la neurona³¹.

³¹ Malamed Stanley F. Ob. Cit. Pág. 4

2.2. Principios de la generación y transmisión del impulso nervioso.

Las células del organismo tienen potenciales eléctricos que pasan a través de las membranas plasmáticas, así las células nerviosas y musculares son capaces de autogenerar impulsos electroquímicos³².

El estímulo nervioso que atraviesa la membrana, permite el paso de iones de sodio y potasio contra sus gradientes de concentración a través de la membrana, esto produce la energía necesaria para el inicio y la conducción del impulso hasta llegar a ser interpretado en el sistema nervioso central.³³

Cada potencial de acción comienza con un cambio brusco del potencial de membrana de negativo a positivo, es decir de un potencial en reposo a un potencial de acción positivo; todo este proceso finaliza con una repolarización de la fibra nerviosa, la membrana se vuelve permeable a los iones de sodio, lo que produce que enormes cantidades de sodio se trasladen hacia el interior del axón.

El impulso se mueve a lo largo de la superficie del axón, el estímulo desestabiliza el equilibrio de reposo de la membrana nerviosa, el impulso viaja a lo largo de la membrana hasta el sistema nervioso central.

³² Guyton, A., "Tratado de Fisiología Médica."

³³ Malamed Stanley F. Ob. Cit. Pág. 4

2.3. Dolor

El dolor es un fenómeno subjetivo que consiste en una sensación desagradable que indica una lesión real o potencial de alguna parte del organismo, el dolor inicia en los receptores específicos del dolor que se encuentran distribuidos en todo el cuerpo, estos receptores transmiten la información en forma de impulsos eléctricos que se envían a la médula espinal a lo largo de las vías nerviosas, hasta llegar al cerebro donde son interpretados como dolor.³⁴

El dolor puede ser agudo, cuando el dolor empieza repentinamente y es de corta duración, o crónico cuando el dolor es persistente, dura semanas o meses, también es el dolor que aparece y desaparece durante el transcurso de meses y años.³⁵

El estímulo originado en las terminaciones nerviosas libres (nociceptores) es transmitido a la médula por medio de nervios periféricos, estos nervios están formados por fibras simpáticas del (sistema nervioso autónomo), fibras motoras y fibras sensitivas.³⁶

El dolor es la manifestación más común, es individual y personal porque los diferentes mecanismos por los que se produce esta sensación varían en todos los individuos.

³⁴ Berkow, R., Beers, M.H., Fletcher, A., “Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento.”

³⁵ Guarderas, C., “Examen Médico texto de enseñanza semiotecnica integrada general y especial.”.

³⁶ Aeschlimann, M., “La percepción del dolor y la temperatura.” Pág. 1

2.3.1. Mecanismo del Dolor Dental

Existen 2 vías de conducción nerviosa en la pulpa, la vía representada por las fibras A-delta de conducción rápida (12-30 m/s), y la vía compuesta por las fibras C de conducción lenta (0,5-2 m/s). Cada una de estas fibras tiene diferentes características de dolor: las fibras A-delta producen dolor lancinante, rápido, agudo, mientras que las fibras C provocan un dolor sordo, lento y apagado. A continuación se presenta en el cuadro N°4 las características de las fibras pulpares A y C con respecto a los síntomas y reacciones.³⁷

Cuadro N°4: “Características de las fibras pulpares A y C.”

SÍNTOMAS Y REACCIONES	FIBRAS A	FIBRAS C
Conducción	Rápida	Lenta
Dolor	Agudo	Sordo
Frío	Sí	No
Calor	Si	Si
Efecto iónico	Sí	No
Estímulo eléctrico	Sí	No
Localización	Buena	Pobre
Excitabilidad	Baja	Alta
Hipoxia	No Responde	Responde
Presión aumentada	No	Sí
Mediadores inflamatorios	No	Si

³⁷ Bender, I. JOE “Vías de transmisión del dolor pulpar” Pág. 26.

La respuesta dolorosa de la pulpa varía en las diferentes regiones del diente y la excitación nerviosa de estas fibras puede ser provocada por estímulos térmicos, eléctricos, osmóticos e iónicos.

Las partes terminales de las fibras A-delta están localizadas principalmente en la zona fronteriza entre la pulpa y la dentina. Estas partes terminales penetran en los túbulos dentinarios a una distancia de 150-200um. Casi todas las fibras A-delta están localizadas en la porción coronal de la pulpa, con la mayor densidad nerviosa en los cuernos pulpares. Por el contrario, las fibras C están localizadas en la pulpa propiamente dicha, extendiéndose hacia la zona rica en células.

2.3.2. Dolor Pulpar

Un irritante externo de suficiente magnitud o duración puede dañar a la pulpa e iniciar un proceso de inflamación. La respuesta ante esta inflamación determina si el daño puede o no ser reparado. Es posible un aumento en la presión del tejido intrapulpar, el cual es el estímulo que se aplica a los nervios sensoriales de la pulpa y que produce la odontalgia intensa³⁸

Cuando el proceso se encuentra establecido, las fibras A-delta responden exageradamente a los estímulos, especialmente a los térmicos. Cuando las fibras A-delta sucumben ante el proceso de enfermedad, el dolor persiste pero

³⁸ Ingle, J., Glick, D. "Diagnóstico diferencial y tratamiento del dolor dental."

es percibido como un dolor sordo que es producido por la estimulación de las fibras C³⁹.

Con el aumento de la inflamación de los tejidos pulpares, las fibras C se convierten en las únicas estructuras capaces de producir dolor. El dolor que empezó como un dolor de corta duración, puede mantenerse y escalar hacia un dolor intenso, prolongado, palpitante y constante. El dolor es entonces difuso y puede referirse a sitios distantes o a otros dientes. Ocasionalmente la vasculatura pulpar responde al frío produciéndose vasoconstricción que disminuye la presión intrapulpar y momentáneamente se produce alivio del dolor. Esta característica es indicativa y diagnóstica de necrosis pulpar significativa.

2.3.2.1. Tipos⁴⁰:

a) Incipiente.

En este caso existe una molesta leve donde el paciente está vagamente consciente de cuál es el diente que le molesta, pero no existe un verdadero dolor dental.

³⁹ Cohen, S. y Burns R. “Vías de la pulpa” Págs. 508-527

⁴⁰ Ingle, J., Glick, D. Ob. Cit.

b) Moderado.

En este caso existe un verdadero dolor dental pero el paciente es capaz de tolerarlo. Es difuso, irradiado y prolongado, lo cual lo diferencia de la sensibilidad dentinaria. Su persistencia puede ser por minutos, horas o días. Este dolor puede precipitarse espontáneamente, particularmente con cualquier acto que eleve la presión arterial de la cabeza, o al comer.

c) Avanzado.

En este caso el paciente experimenta un dolor intenso, agudo que se alivia con agua fría, ya que este método reduce la presión intrapulpar que se encuentra elevada por el proceso inflamatorio.



3. INERVACIÓN DEL COMPLEJO DENTINO – PULPAR

Inervación de los arcos alveolodentarios⁴¹

La inervación de los arcos alveolodentarios corresponde a las ramas de los nervios maxilar y mandibular, respectivamente la segunda y tercera ramas del nervio trigémino, quinto nervio craneal. Como se puede ver en la Figura N°3

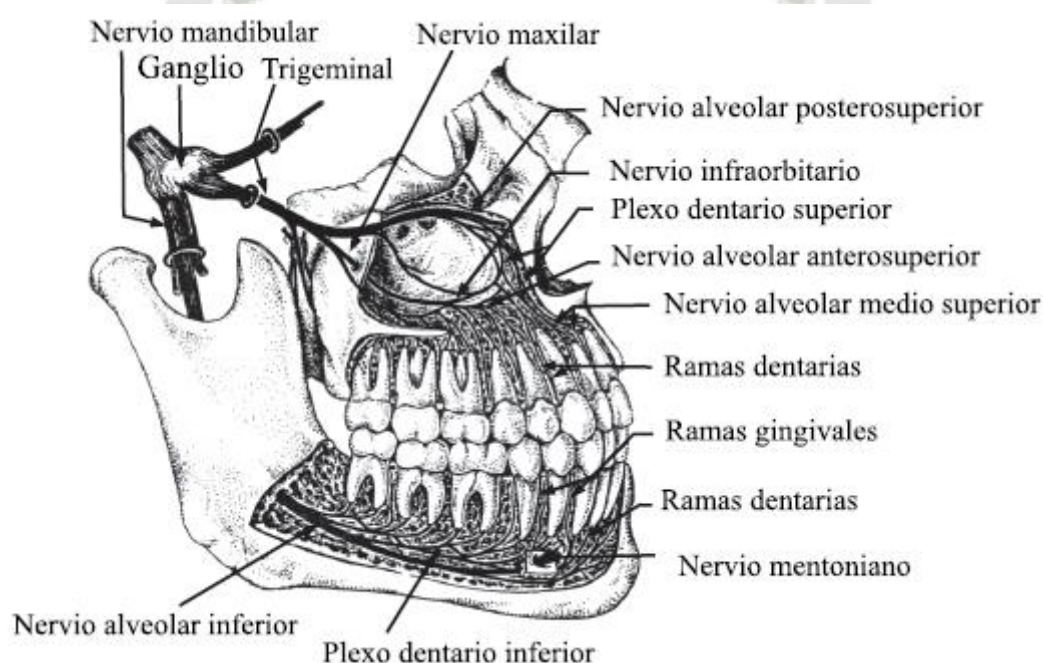


Figura N°3. Distribución de los nervios maxilar y mandibular, segunda y tercera ramas del nervio

La primera descripción exacta del nervio trigémino fue realizada en 1748 por el anatomista alemán Johann Friedrich Meckel, *El Viejo* (1724-1774).

⁴¹ José E. Carbó Ayala. “Anatomía dental y de la oclusión” Pág. 152

La distribución de las ramas del nervio trigémino, su trayecto intra y extraóseo, así como sus orificios de emergencia, son de obligado conocimiento y dominio para el estomatólogo, pues de ello depende el éxito en la colocación de las diferentes técnicas de anestesia utilizadas en la práctica estomatológica.

Por esta razón, exponemos a continuación el “mapa” de la distribución topográfica de los nervios en cada una de las arcadas alveolodentarias (figs. 3 y 4) Estos esquemas permiten sistematizar la inervación de los dientes y sus estructuras periodontales, a fin de aplicarlo directamente en la práctica.

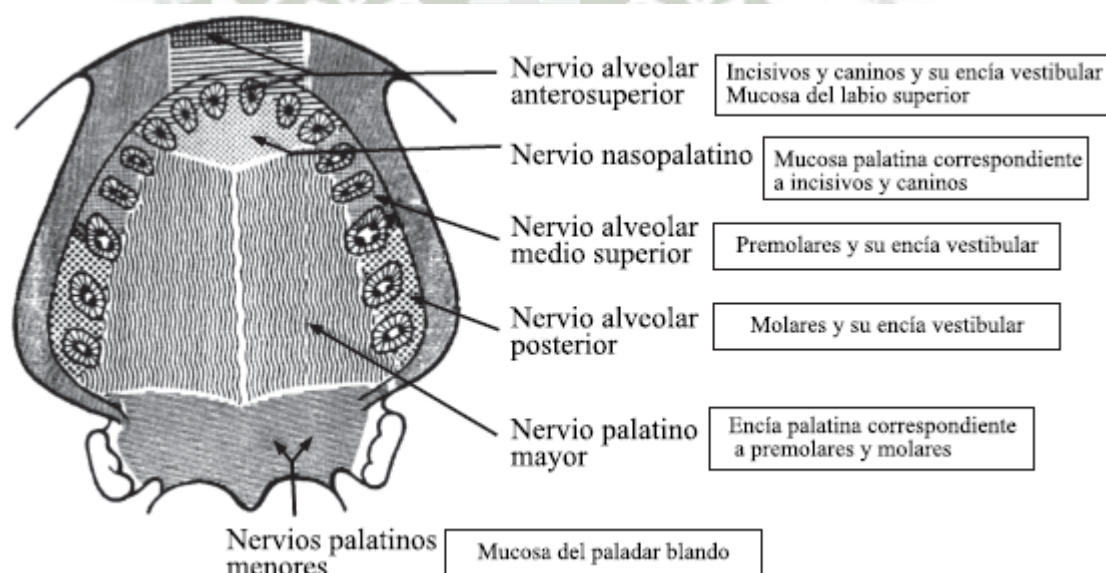


Fig. 4. “Mapa” de la inervación del arco alveolodentario superior o maxilar.⁴²

⁴² José E. Carbó Ayala. Ob. Cit. Pág. 153

4. AFECCIONES PULPARES

DIAGNÓSTICO DE AFECCIONES PULPARES

La historia odontológica se obtiene gracias a la información que nos proporciona el paciente a través del interrogatorio.

También es conocida como información o examen subjetivo. Seltzer y Bender⁴³ señalan que esta información debe incluir un registro de la molestia principal y los antecedentes del diente involucrado, así como las características del dolor. Con respecto a este último, Seltzer apunta que aquellas características de utilidad para fines diagnósticos son la cronología, intensidad, duración y espontaneidad del dolor, añade además, los estímulos que lo afectan, la frecuencia y la localización del dolor.

Las respuestas sobre las causas o el estímulo que hacen surgir el dolor o producen su alivio, son instrumentos que permiten a seleccionar las pruebas objetivas adecuadas y lograr obtener un diagnóstico final.

Según algunos autores, la periodicidad, intensidad, frecuencia y persistencia del dolor, son los elementos más importantes para calificar y cuantificar la afección dolorosa.

⁴³ Bender, I. JOE. Ob. Cit. Pág. 13.

A este interrogatorio, Gluskin, Cohen y Brown⁴⁴ le atribuyen, como objetivo principal, el intentar proporcionar una narrativa del paciente que se dirija a los puntos siguientes:

- Molestia principal: Cómo lo expresó en sus propias palabras el paciente.
- Localización: El sitio donde son percibidos los síntomas
- Cronología: Inicio, curso clínico y patrones temporales de los síntomas
- Calidad: Cómo el paciente describe la molestia
- Intensidad de los síntomas: Primero, intentando cuantificarlo, asignándole un valor de 0 (ninguno) a 10 (el dolor más severo o intolerable) lo cual ayuda a monitorear su percepción del dolor a lo largo del tratamiento. En segundo lugar, haciendo que el paciente clasifique el dolor como leve, moderado o severo; el dolor puede ser considerado como severo cuando interrumpe o altera significativamente la rutina diaria del paciente, y también, si requiere de reposo o analgésicos potentes
- Factores que modifican la percepción de los síntomas: estímulos que agravan, calman o alteran los síntomas, el frío y la necesidad de analgésicos potentes para aliviar el dolor sugieren una pulpitis irreversible; si el dolor sólo ocurre al aplicar el frío y se emplean analgésicos leves, indica la presencia de una pulpitis reversible; también sugiere que cuando el calor incrementa el dolor, lo más probable es que

⁴⁴ Cohen, S. y Burns R. Ob. Cit. Págs. 508-527

exista una alteración pulpar irreversible. Las pulpas necróticas no responden ante estos estímulos

Este método resulta muy confiable debido a que al efectuarla se está en contacto directo con la dentina. Al no anestesiar previamente al paciente, la reacción ante dicho estímulo denotará la exacerbación dolorosa. En caso contrario, se puede hablar de necrosis pulpar.

- Exploración radiográfica:

Las radiografías periapicales o bitewing nos permite determinar la presencia de caries, posible exposición pulpar, reabsorción interna o externa, patogénesis perirradicular, entre otros. Cuando se trata de una enfermedad periapical, el valor de la radiografía para fines diagnósticos es significativo.

Así, en procesos agudos, la imagen radiográfica puede revelar engrosamientos discretos de la membrana periodontal y en crónicos agudizados, áreas radiolucidas pequeñas o grandes localizadas en el periapice.

Sin embargo, hay casos de abscesos periapical agudo donde no se observa en la radiografía ninguna alteración.

Pero vale recordar, que la radiografía no da diagnóstico pulpar y que por sí sola no podemos emitir un diagnóstico definitivo, es solo un complemento.

Según la Clasificación Internacional de Enfermedades Aplicada a Odontología, en la sección de Enfermedades de la Pulpa y Tejidos Periapicales de la OMS⁴⁵, tenemos la siguiente clasificación:

4.1. PULPITIS

4.1.1. Definición:

Es una condición inflamatoria persistente de la pulpa, sintomática o asintomática, causada por un estímulo nocivo. La pulpitis aguda irreversible muestra dolor causado por un estímulo caliente o frío o el dolor puede ser espontáneo. El dolor persiste por algunos minutos hasta varias horas, disparado por el estímulo térmico.

4.1.2. Histopatología:

Esta entidad tiene etapas inflamatorias agudas y crónicas. Al penetrar la dentina, el proceso carioso causa una respuesta inflamatoria crónica y si no es retirado a tiempo, la respuesta crecerá en severidad al acercarse a la pulpa. Las vénulas se congestionan causando cambios patológicos como la necrosis. Estas áreas necróticas atraen leucocitos polimorfonucleares por quimiotaxis y empieza una reacción inflamatoria aguda; consecuentemente sigue la fagocitosis. Después de la fagocitosis, los leucocitos muertos forman un exudado purulento (pus).⁴⁶

⁴⁵ “Clasificación Internacional de Enfermedades Aplicada a Odontología” 3ra. Ed. Pág. 67

⁴⁶ Grossman, Op. Cit. Págs. 67-71.

4.1.3. Clasificación de Grossman⁴⁷:

4.1.3.1. Aguda

La reacción inflamatoria produce microabscesos (pulpitis aguda). La pulpa, tratando de defenderse, cubre las áreas de microabscesos con tejido conectivo fibroso. Se observa el área del absceso y una zona de tejido necrótico, con microorganismos presentes junto con linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. No se encuentran microorganismos en el centro del absceso debido a la actividad fagocítica de los leucocitos polimorfonucleares.

4.1.3.2. Ulcerativa crónica

Si el proceso continúa, se ve un área de ulceración (pulpitis crónica ulcerativa) que drena a través de la comunicación cariosa hacia la cavidad oral reduciendo la presión interna y, por tanto, el dolor. Se observa un área de tejido necrótico, una zona de infiltración por leucocitos polimorfonucleares y una zona de fibroblastos proliferando tapizando la pared de la lesión donde hasta masas cálidas pueden estar presentes. Las áreas más allá del absceso o de la ulceración pueden estar normales o pueden sufrir cambios inflamatorios.

⁴⁷ Grossman, Op. Cit. Págs. 67-71.

4.1.3.3. Crónica hiperplásica

Algunas de las respuestas descritas pueden estar relacionadas con una respuesta de hipersensibilidad mediada por anticuerpos. Seltzer y Bender describieron un posible mecanismo por el cual altas concentraciones de antígeno de los microorganismos en el proceso carioso podrían inducir la formación de inmunoglobulinas. Un precipitado antígeno-anticuerpo inmune, en presencia de complemento, atrae leucocitos polimorfonucleares, seguidos por fagocitosis y degradación celular con la salida de lisosomas en el tejido pulpar. La liberación de proteasas resulta en la formación del absceso pulpar

Los cambios en la capa odontoblástica pueden ir desde la interrupción hasta la completa destrucción: por otro lado los nervios parecen ser resistentes a los cambios inflamatorios.

4.1.4. Causas

La causa más común es la invasión bacteriana de la pulpa por caries, a pesar de que las otras causas tales como químicas, térmicas o mecánicas también pueden dar esta consecuencia. Una pulpitis reversible puede deteriorarse en irreversible.

4.1.5. Síntomas

En los estados primeros de la pulpitis irreversible, un paroxismo doloroso puede ser causado por algún estímulo. El dolor generalmente continúa aun

cuando se remueva la causa y puede aparecer espontáneamente sin causa aparente. El paciente describe el dolor como agudo, penetrante o punzante y generalmente severo. Puede ser intermitente o continuo; el cambio de posición puede aumentar el dolor por cambios en la presión intrapulpar; puede reportar dolor referido.

En etapas más avanzadas el dolor puede ser palpitante, fastidioso o con el diente en constante presión. Si no existe comunicación pulpar el dolor puede ser muy intenso. El paciente no puede dormir por la noche con el dolor, sin ceder a los analgésicos comunes; se aumenta por el calor y a veces cede con frío, aunque el frío constante lo aumenta también.

La periodontitis apical está ausente, excepto en etapas tardías, cuando la inflamación o infección se extiende al ligamento periodontal.

4.1.6. Diagnóstico:

A la inspección generalmente existe una cavidad profunda comunicante con pulpa o una lesión cariosa bajo una restauración. Al examinar la comunicación se ve una especie de costra grisácea sobre la pulpa expuesta y la dentina circundante. Esta capa está compuesta de restos alimenticios, leucocitos polimorfonucleares degenerados, microorganismos y células sanguíneas. El hedor de descomposición es frecuente en esta área. El sondeo de esta área no es doloroso hasta que se llega a zonas más profundas.

A la radiografía se puede mostrar una cavidad penetrante o restauración muy profunda. A las pruebas térmicas se provoca dolor que persiste aún a la remoción del estímulo.

4.1.7. Diagnóstico diferencial:

El paciente percibe un leve dolor o una sensación de frío que desaparece inmediatamente al eliminar el estímulo; las pulpas hiperémicas o afectadas con pulpitis aguda responden con rapidez, a menudo inmediatamente y con dolor, mientras que los dientes afectados por inflamación pulpar crónica tienen una respuesta retardada.

Dumsha y Gutmann (1998) señalan que la duración de la respuesta dolorosa es considerada corta, al remitir inmediatamente dentro de 10 segundos, y se considera prolongada, cuando tarda en remitir entre 15 a 60 segundos o más. Con respecto a la intensidad del dolor, esta se considera leve, cuando produce alguna sensibilidad con alivio rápido después de remover el estímulo, e intensa, cuando produce un dolor pulsátil o latente después de remover el estímulo. Estas características ayudan a determinar si la pulpa se encuentra inflamada irreversiblemente.⁴⁸

La exacerbación del dolor luego de aplicar calor, provoca un aumento de volumen de los gases producidos por el tejido purulento.

⁴⁸ Grossman, Ob. Cit. Pág. 72

4.2. NECROSIS PULPAR

4.2.1. Definición:

Es la muerte de la pulpa. Puede ser total o parcial dependiendo de que sea toda la pulpa o una parte la que esté involucrada. Aunque la necrosis es una secuela de la inflamación, puede también ocurrir por traumatismos, donde la pulpa es destruida antes de que se desarrolle una reacción inflamatoria. Como resultado se produce un infarto isquémico y causar una pulpa necrótica seca.⁴⁹

Las pulpitis agudas, así como los estados degenerativos, dependiendo de algunos factores intrínsecos, pueden avanzar rápida o lentamente hacia la muerte pulpar, lo que implicaría el cese de los procesos metabólicos de este órgano⁵⁰

4.2.2. Tipos⁵¹:

4.2.2.1. Por coagulación.

La porción soluble del tejido se precipita o se convierte en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación en la que el tejido se convierte en una masa de aspecto de queso consistente de proteínas coaguladas, grasas y agua.

4.2.2.2. Por licuefacción.

Las enzimas proteolíticas convierten el tejido en líquido. Ya que la pulpa está encerrada en paredes rígidas, no tiene circulación sanguínea colateral y sus

⁴⁹ Grossman, 11th.ed. Pág. 75

⁵⁰ Leonardo, Mario Roberto. "ENDODONCIA. Tratamiento de los conductos radiculares." Págs. 52-62

⁵¹ Ibid.

vénulas y linfáticos se colapsan si la presión tisular aumenta. Así es que la pulpitis irreversible lleva a la necrosis por licuefacción. Cuando el exudado que se produce puede drenar por algún lugar, ya sea la exposición en cavidad oral o por la caries, la pulpa puede permanecer intacta mayor tiempo, pero si la pulpa está inflamada y cerrada se llega más rápido y totalmente a la necrosis pulpar. También puede haber necrosis por isquemia.⁵²

4.2.3. Causas:

Cualquier daño a la pulpa, tal como caries, trauma o irritación química.

4.2.4. Diagnóstico:

Historia de dolor severo que cesó después. No responde a pruebas térmicas o eléctricas o tallado dentinario. La radiografía generalmente muestra una cavidad amplia o restauraciones, y aumento en el grosor del ligamento periodontal.

Los dientes necróticos son casi siempre asintomáticos, no responden al frío ni a las pruebas eléctricas, pero algunas veces responden al calor, pero esto se le atribuye a la expansión del aire contenido en el conducto⁵³.

⁵² Walton Richard. "Endodoncia Principios Práctica y Clínica." Págs. 380-389

⁵³ Walton R. Ob. Cit. Págs. 380-389

4.3. DEGENERACION O GANGRENA PULPAR

Cuando la pulpa está inflamada y no se trata con la endodoncia, se produce la necrosis o gangrena pulpar. También puede producirse como consecuencia a un traumatismo.

La gangrena es cuando la necrosis es séptica (hay presencia de gérmenes).

4.3.1. Síntomas:

La gangrena es asintomática, hay olor (esto se debe a que los gérmenes descomponen la albúmina dando productos finales que son gases). Puede haber cambio de color en la corona del diente. La pulpa está desintegrada, esfacelada, blanca. El grado de destrucción depende del tiempo de instalación del proceso.

Puede dar respuesta positiva al calor por presencia de fibras nerviosas que todavía no se han destruido. La evolución de la gangrena es hacia una paradentitis.

Se debe eliminar la pulpa de afuera hacia adentro todas las zonas de infección y material contaminado para no impulsar gérmenes hacia el ápice y evitar una agudización que produciría inflamación de la cara.

4.3.2. Histopatología:

La descomposición de las proteínas por las bacterias anaeróbicas es denominada putrefacción. Algunos de los productos nocivos intermedios o terminales encontrados en estas proteínas descompuestas (necróticas)⁵⁴

Histopatológicamente se encuentra:

- a) Putrecina y cadaverina.
- b) Productos terminales, tales como sulfato hidrogenado, amoníaco, agua, dióxido de carbono y ácidos grasos
- c) Exotoxinas, que son secreciones bacterianas
- d) Endotoxinas, que son liberadas cuando las bacterias son destruidas

4.3.3. Microbiología:

En un alto porcentaje el conducto radicular necrótico contiene una flora bacteriana mixta, tanto anaerobios como aerobios.

La acción de las bacterias sobre el tejido pulpar necrótico provoca la gangrena, por descomposición de las proteínas y su putrefacción, en la que intervienen productos intermedios que, como el indol, escatol, cadaverina y putrecina, son responsables del penetrante y desagradable olor de muchas gangrenas pulpares.⁵⁵

⁵⁴ Weine, Franklin. "Tratamiento Endodónico" Págs. 714-721

⁵⁵ Maisto, Oscar. "Endodoncia"

ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

DANIEL HERRERA GIMBERNAT, DANIEL TORRES LAGARES Y JOSÉ LUIS GUTIÉRREZ PÉREZ EN **FRACASO DE LA ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGÍA, SEVILLA-ESPAÑA, 2008**; DICEN:

La anestesia puede fracasar por factores relacionados con el terreno. Cuando un tejido se encuentra inflamado o infectado, disminuyendo el efecto de la anestesia local.

Recordemos que la acción farmacológica del anestésico, es la de estabilizar la membrana neuronal, interfiriendo de esta forma con la iniciación y transmisión del impulso nervioso.

Se atribuye la etiología de este fenómeno al bajo pH que presenta el tejido inflamado, lo cual inhibe la penetración de la anestesia hacia la membrana de la célula nerviosa e impide su estabilización.

Además un tejido infectado posee un mayor aporte sanguíneo, lo que hace que la absorción y metabolización de la anestesia se vea acelerada.

Sin embargo, estas respuestas pueden explicar el fracaso de algunas técnicas anestésicas en casos de pulpitis o periodontitis, pero no ante técnicas tronculares practicadas a distancia del área inflamada.

Autores como Wallace y Cols emiten la hipótesis que la inflamación modifica la actividad de los nervios sensoriales periféricos.

El potencial de acción inducido por los anestésicos locales es insuficiente para impedir la transmisión de impulsos ya que la inflamación ha creado un nivel de excitabilidad mucho más bajo.

<http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/cirugiamaxilo/anestesia.pdf>

GARCÍA PEÑÍN APOLINAR, GUIADO MOYA B. Y MONTALVO MORENO JUAN JOSÉ EN **RIESGOS Y COMPLICACIONES DE ANESTESIA LOCAL EN LA CONSULTA DENTAL, COLOMBIA -2003**; DICEN:

Se realiza una revisión sobre las complicaciones más frecuentes que se presentan en la consulta dental a la luz de la propia experiencia y de los artículos publicados en la literatura internacional en los últimos años, enfatizando la necesidad de que el odontólogo esté preparado para reconocer dichos problemas, prevenirlos y, en algunos casos, tratarlos.

La anestesia puede fracasar en paciente muy ansiosos o pacientes con experiencia de anestesia subóptima. Guisado Moya y cols, estudiaron el comportamiento de los pacientes y encontraron una relación significativa entre ansiedad dental, mala higiene oral, intensidad del dolor a la anestesia local y eficiencia de los procedimientos dentales rutinarios.

Encontramos que si la acción amortiguadora del tejido se encuentra disminuida o si el pH es menor de lo normal (por ejemplo, en el medio ácido de la inflamación) entonces se encuentra disponible menor cantidad de base libre para la difusión a través de los tejidos y, por consiguiente, el anestésico local tiene menor actividad.

La inflamación produce un área de hiperestesia primaria mediada por sustancias químicas que disminuyen el umbral de los receptores sensoriales.

Dado que la inflamación induce hiperestesia, un estímulo dado produce una sensibilidad incrementada.

Esta respuesta nerviosa incrementada es bloqueada de forma menos efectiva por una cantidad dada de anestesia.

Este problema puede ser resuelto simplemente mediante el incremento de la concentración (no necesariamente del volumen) de anestésico para disminuir el potencial de acción de los nervios.

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2003000100004

<http://www.buenastareas.com/ensayos/Articulo-Riesgos-Complicaciones-De-Anestesia-Local/77983936.html>

4. HIPOTESIS

Dado que el efecto anestésico por medio de anestesia infiltrativa se ve en el bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos y en su tiempo de latencia, y éste puede variar al presentarse alguna de las diferentes afecciones pulpares que son de primordiales en el área de cirugía, es de vital importancia para el odontólogo y para el paciente un buen diagnóstico de la afección de pulpa dental presente en el diente a extraer y el manejo de la sensibilidad al realizar éste acto quirúrgico.

Es probable que las afecciones pulpares influyan desfavorablemente en el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la clínica odontológica de la UCSM.



CAPITULO II

PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES

1.1. Técnicas:

La Observación

1.2. Instrumentos:

- 1.2.1. Instrumentos documentales:
 - ✓ Se utilizará una Ficha de datos en la cual se registrará las historias clínicas con los respectivos datos de cada paciente.
- 1.2.2. Instrumentos Mecánicos
 - ✓ Legra
 - ✓ Anestesia y aguja
 - ✓ Trípode
 - ✓ Cronómetro
 - ✓ Solución anestésica

1.3. Materiales

- ✓ Útiles de escritorio

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1. **Ámbito**

- Ubicación espacial
 - ✓ CLINICA ODONTOLOGICA DE LA UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARIA
- Ubicación temporal
 - ✓ Mes de abril, mayo y junio del 2016

2.2. **Unidades de observación**

- ✓ Se optó por la alternativa de casos tratados en el mes de abril, mayo y junio durante el primer semestre académico de los alumnos.

2.3. **Temporalidad**

- ✓ Investigación transversal

3. ESTRATEGIAS

3.1. **Organización**

Luego de ser aprobado el plan de tesis, se envió una solicitud para poder realizar la investigación en el establecimiento mencionado, una vez aceptada la solicitud se procedió a la observación en pacientes atendidos en la Clínica Odontológica de la UCSM, y así realizar los debidos estudios.

3.2. Recursos

3.2.1. Recursos humanos

- Asesor: Dr. Willmer Baldarrago.
- Investigador: Castro Quiroz Vanessa Fernanda

3.2.2. Recursos físicos

CLINICA ODONTOLOGICA DE LA UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA
MARIA

3.2.3. Recursos financieros

Propios del investigador.

3.3. Criterios para el manejo de datos

a) Incluyentes

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes a los que se les realizó la Historia Clínica de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la UCSM.
- Pacientes que no se encuentren comprometidos por enfermedades sistémicas.
- Pacientes que no presentaron antecedentes de alergia a los anestésicos locales tipo amida.

- Pacientes a los que se les coloque anestesia con técnica infiltrativa para poder realizar la exodoncia dental en maxilar superior.
- Pacientes que sufran algún tipo de afección pulpar en piezas dentales del maxilar superior y ello sea motivo de realizar exodoncia de la pieza dental afectada.

b) Excluyentes

- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes a los que no se les realizó la Historia Clínica de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la UCSM.
- Pacientes que se encuentren comprometidos por enfermedades sistémicas.
- Pacientes que presentaron antecedentes de alergia a los anestésicos locales tipo amida.
- Pacientes a los que se les realice anestesia con técnica troncular para poder realizar la exodoncia dental.
- Pacientes que sufran algún tipo de afección pulpar en piezas dentales del maxilar inferior.

- Pacientes cuya pieza dental a extraer tenga absceso dental o quiste periapical.
- Pacientes que no sufran ningún tipo de afección pulpar y su motivo de exodoncia sea por ortodoncia o por motivos protésicos.

3.3.1. Ordenamiento

Será electrónico.

3.3.2. Tratamiento de la información

El tipo de escala que se utilizará será nominal y el análisis estará en función de la apreciación crítica y el uso de valores relativos.

3.3.3. Tablas y gráficas

Se utilizarán tablas de doble entrada, y gráficas de barras compuestas.

3.4. Procedimiento.

- 1) Los pacientes acudieron a la Clínica Odontológica y se les realizó la correcta Historia Clínica de Cirugía, dando importancia a la enfermedad sistémica que podría padecer el paciente. En la investigación se incluyó a pacientes que no referían enfermedades sistémicas y que sus signos vitales eran correctos.

- 2) Se procedió a la toma de radiografías periapicales, a los interrogatorios sobre la sensibilidad dolorosa - para identificar la pulpitis de la necrosis pulpar - y se verificó la degeneración o gangrena pulpar en la presencia de olor putrefacto y al no tener señales de sensibilidad dolorosa.
- 3) Los diagnósticos de afecciones pulpares dados por los alumnos tratantes y por el investigador se corroboraron con la aceptación del docente especialista en Cirugía Bucal.
- 4) Se procedió a explicar al paciente de manera sencilla lo que queremos que haga y lo que va a sentir, le da confianza incrementando su nivel de tolerancia y cooperación.
- 5) Colocación de la técnica infiltrativa.

Normas generales:

- Reconocimiento anatómico de la zona que se desea anestésiar, en ésta investigación se realizó la anestesia supraperióstica.
- Se depositó $\frac{3}{4}$ de cartucho de anestesia en el área supraperióstica del diente a extraer anestésiando el nervio alveolar correspondiente, el $\frac{1}{4}$ de cartucho restante se depositó en el paladar anestésiando el nervio palatino correspondiente a una velocidad lenta.

6) Tiempo de Latencia

Se esperó el efecto del anestésico de la técnica infiltrativa.

Se realizó la punción con la legra simulando la sindesmotomía a 1 minuto, 1 ½ minuto, 2 minutos, 2 ½ minutos, 3 minutos, 3 ½ minutos, 4 minutos, 4 ½ minutos, 5 minutos y 5 ½ minutos.

Se preguntó al paciente sobre la sensibilidad dolorosa en cada tiempo y se anotó el tiempo en el cual el paciente dejó de referir dolor.

7) Nivel de Bloqueo de Impulsos Nerviosos

Se seguirá un control del paciente, haciendo preguntas constantes sobre su sensibilidad dolorosa.

Se calificará como un nivel bajo del bloqueo de impulsos nerviosos si la anestesia no logra una duración óptima de 90 minutos según los estudios de Gay Escoda por lo cual es necesaria la colocación de otro cartucho de anestesia requiriendo o no de técnicas complementarias.

También se calificará como un nivel bajo si es necesario variar la concentración del anestésico usado o cambiar a un anestésico con otro nivel de pKa.

De no ser requerido lo antes mencionado, se calificará como un nivel normal de bloqueo de impulsos nerviosos.



CAPITULO III
RESULTADOS

CUADRO N°01

EDADES INCLUIDAS EN LA INVESTIGACIÓN PARA DETERMINAR LA INFLUENCIA DE AFECCIONES PULPARES SOBRE EL EFECTO DE ANESTESIA INFILTRATIVA APLICADA A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016

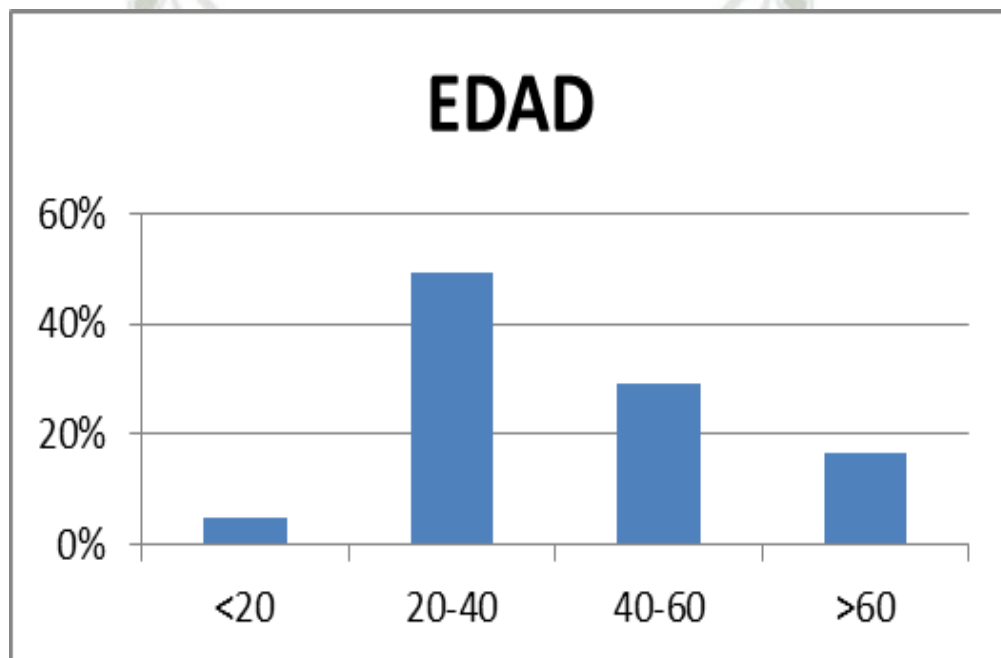
EDAD		
PACIENTES	n	%
<20	5	5%
20-40	51	50%
40-60	30	29%
>60	17	17%
TOTAL	103	100%

Fuente: Matriz de Datos propia del investigador 2016

El cuadro N°1 muestra que el grupo etario más estudiado para los fines de la investigación fue el de 20-40 años con el 50% y el menos estudiado fue el de menor de 20 años con el 5% de casos.

GRAFICO N°01

**EDADES INCLUIDAS EN LA INVESTIGACIÓN PARA DETERMINAR LA
INFLUENCIA DE AFECCIONES PULPARES SOBRE EL EFECTO DE
ANESTESIA INFILTRATIVA APLICADA A PACIENTES QUE REQUIEREN
EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM,
AREQUIPA 2016**



Fuente: Elaboración personal bajo la matriz de datos.

CUADRO N°02

SEXOS INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN PARA DETERMINAR LA INFLUENCIA DE AFECCIONES PULPARES SOBRE EL EFECTO DE ANESTESIA INFILTRATIVA APLICADA A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016

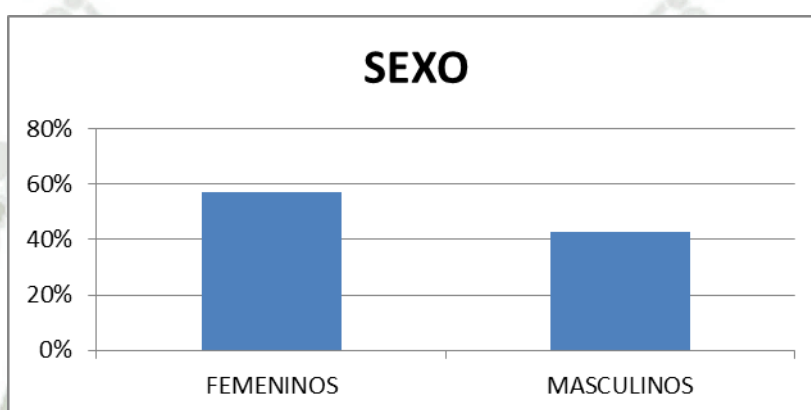
SEXO		
PACIENTES	n	%
FEMENINOS	59	57%
MASCULINOS	44	43%
TOTAL	103	100%

Fuente: Matriz de Datos propia del investigador 2016

El cuadro N°2 muestra que el sexo más estudiado para los fines de la investigación fue femenino con el 57% y el menos estudiado fue masculino con el 43% de casos.

GRÁFICO N°02

SEXOS INCLUIDOS EN LA INVESTIGACIÓN PARA DETERMINAR LA INFLUENCIA DE AFECCIONES PULPARES SOBRE EL EFECTO DE ANESTESIA INFILTRATIVA APLICADA A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016



Fuente: Elaboración personal bajo la matriz de datos.

CUADRO N°03

DISTRIBUCIÓN DE AFECCIONES PULPARES ESTUDIADAS PARA DETERMINAR SU INFLUENCIA SOBRE EL EFECTO DE ANESTESIA INFILTRATIVA APLICADA A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016

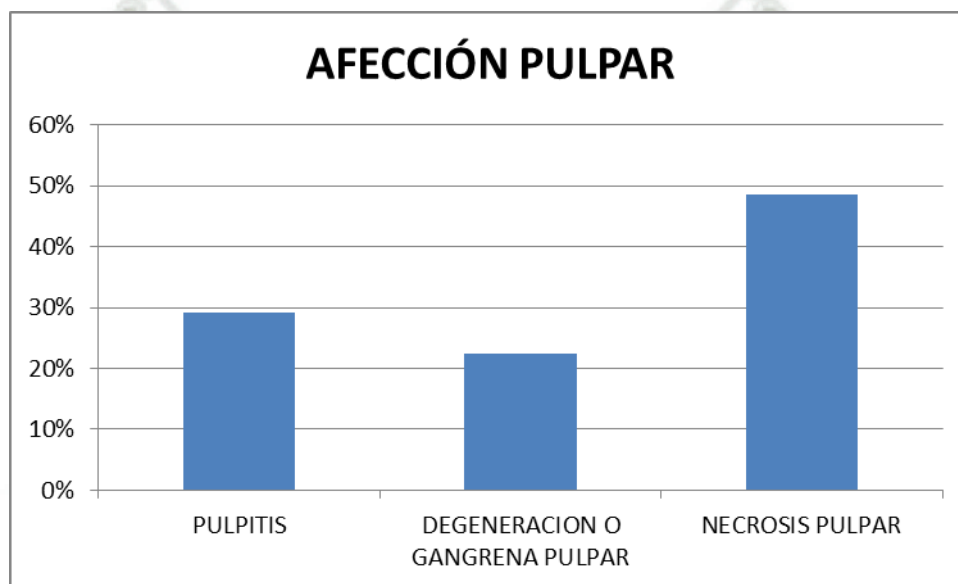
AFECCIÓN PULPAR	n	%
PULPITIS	30	29%
DEGENERACION O GANGRENA PULPAR	23	22%
NECROSIS PULPAR	50	49%
TOTAL	103	100%

Fuente: Matriz de Datos propia del investigador 2016

El Cuadro N°2 expresa que de un total de 103 piezas dentales estudiadas, la necrosis pulpar fue la más frecuente, con un 49 % de piezas dentales afectadas; la afección pulpar menos frecuente fue la degeneración o gangrena pulpar con un 22% de casos estudiados.

GRAFICO N°03

**DISTRIBUCIÓN DE AFECCIONES PULPARES ESTUDIADAS PARA
DETERMINAR SU INFLUENCIA SOBRE EL EFECTO DE ANESTESIA
INFILTRATIVA APLICADA A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA
DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016**



Fuente: Elaboración personal bajo la matriz de datos.

CUADRO N°04

DISTRIBUCIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA PULPITIS EN EL NIVEL DE BLOQUEO DE LA CONDUCCION DE IMPULSOS NERVIOSOS DEL ANESTÉSICO APLICADO A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016

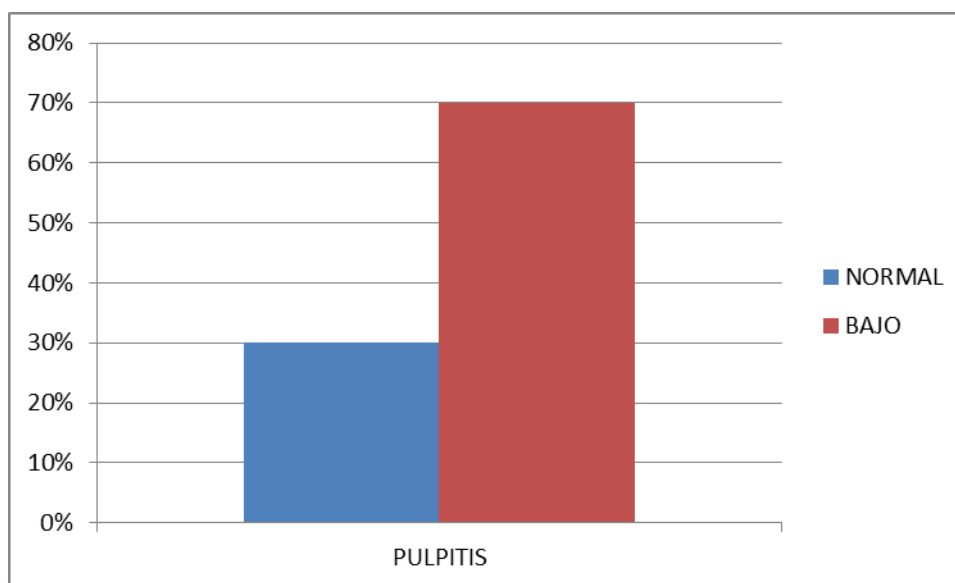
AFECCION PULPAR	NIVEL DE BLOQUEO DE LA CONDUCCION DE IMPULSOS NERVIOSOS				TOTAL	
	NORMAL		BAJO		N	%
	n	%	N	%		
PULPITIS	9	30%	21	70%	30	100%

Fuente: Matriz de Datos propia del investigador 2016

El Cuadro N°4 muestra que al administrar la solución anestésica infiltrativa en presencia de pulpitis dental, el nivel de bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos fue mayormente bajo con un 70% de casos y normal en el 30% de casos.

GRÁFICO N°04

DISTRIBUCIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA PULPITIS EN EL NIVEL DE BLOQUEO DE LA CONDUCCION DE IMPULSOS NERVIOSOS DEL ANESTÉSICO APLICADO A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016



Fuente: Elaboración personal bajo la matriz de datos.

CUADRO N°05

**DISTRIBUCIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA PULPITIS EN EL TIEMPO DE
LATENCIA DEL ANESTÉSICO APLICADO A PACIENTES QUE REQUIEREN
EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM,
AREQUIPA 2016**

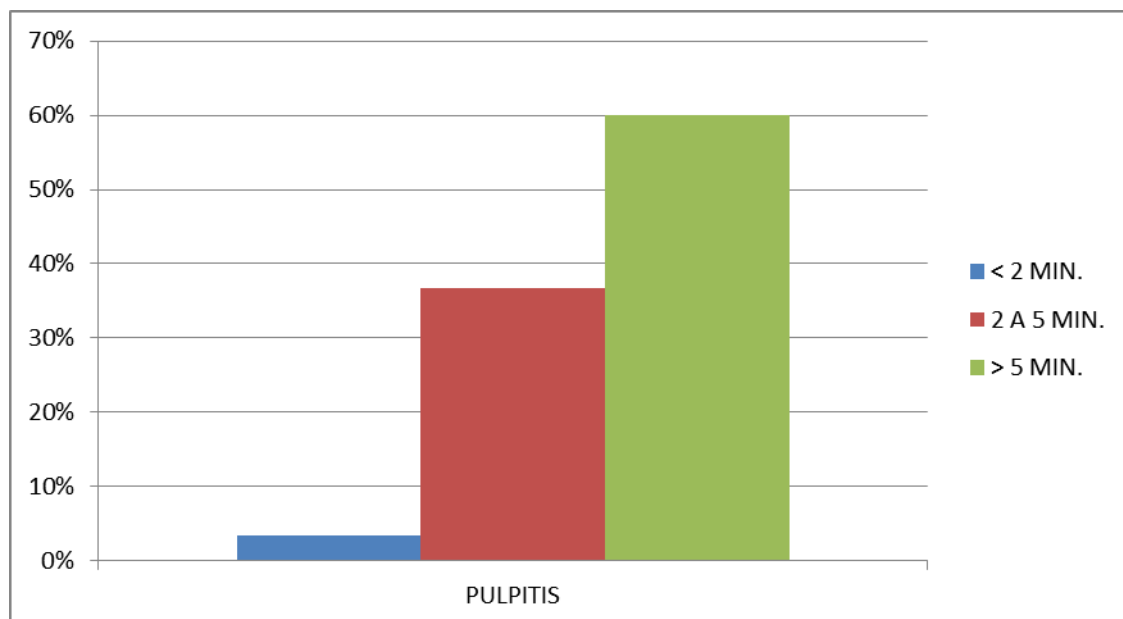
AFECCION PULPAR	TIEMPO DE LATENCIA						TOTAL	
	< 2 min.		2- 5 min.		>5 min.		N	%
	N	%	N	%	N	%		
PULPITIS	1	3%	11	37%	18	60%	30	100%

Fuente: Matriz de Datos propia del investigador 2016

El Cuadro N°5 muestra que al administrar la solución anestésica infiltrativa en presencia de pulpitis dental, el tiempo de latencia del anestésico fue mayormente alto con un 60% de casos, intermedio en 37% de casos y bajo en el 3% de casos.

GRÁFICO N°05

DISTRIBUCIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA PULPITIS EN EL TIEMPO DE LATENCIA DEL ANESTÉSICO APLICADO A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016



Fuente: Elaboración personal bajo la matriz de datos.

CUADRO N°06

**DISTRIBUCIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA DEGENERACIÓN O
GANGRENA PULPAR EN EL NIVEL DE BLOQUEO DE LA CONDUCCION
DE IMPULSOS NERVIOSOS DEL ANESTÉSICO APLICADO A PACIENTES
QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA
DE LA UCSM, AREQUIPA 2016**

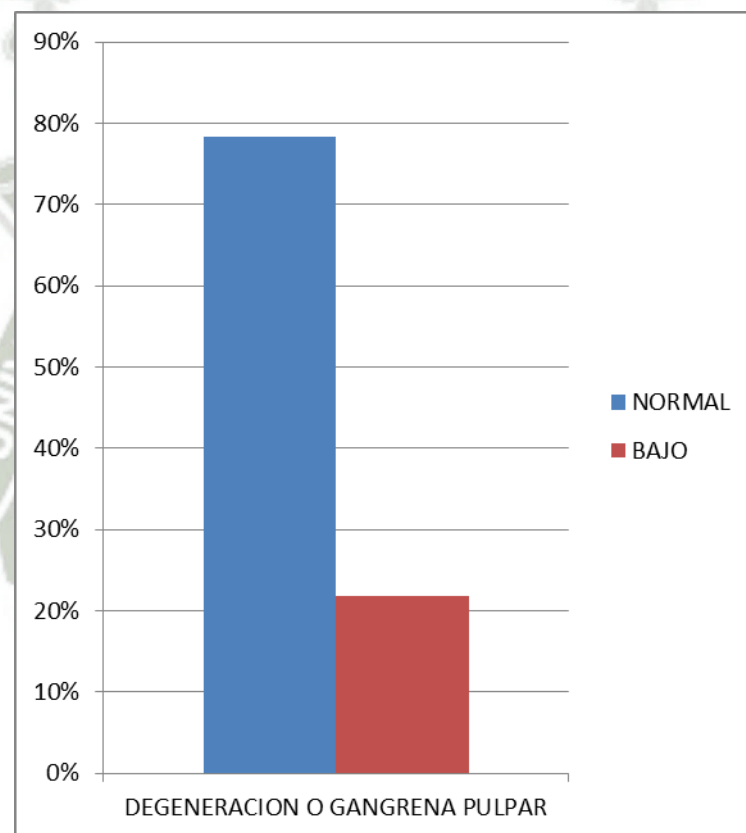
AFECCION PULPAR	NIVEL DE BLOQUEO DE LA CONDUCCION DE IMPULSOS NERVIOSOS				TOTAL	
	NORMAL		BAJO		n	%
	n	%	n	%		
DEGENERACION O GANGRENA PULPAR	18	78%	5	22%	23	100%

Fuente: Matriz de Datos propia del investigador 2016

El Cuadro N°6 muestra que al administrar la solución anestésica infiltrativa en presencia de degeneración o gangrena pulpar, el nivel de bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos fue mayormente normal con un 78% de casos y bajo en el 22% de casos.

GRAFICO N°06

**DISTRIBUCIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA DEGENERACIÓN O
GANGRENA PULPAR EN EL NIVEL DE BLOQUEO DE LA CONDUCCION
DE IMPULSOS NERVIOSOS DEL ANESTÉSICO APLICADO A PACIENTES
QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA
DE LA UCSM, AREQUIPA 2016**



Fuente: Elaboración personal bajo la matriz de datos.

CUADRO N°07

**DISTRIBUCIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA DEGENERACION O
GANGRENA PULPAR EN EL TIEMPO DE LATENCIA DEL ANESTÉSICO
APLICADO A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA
CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016**

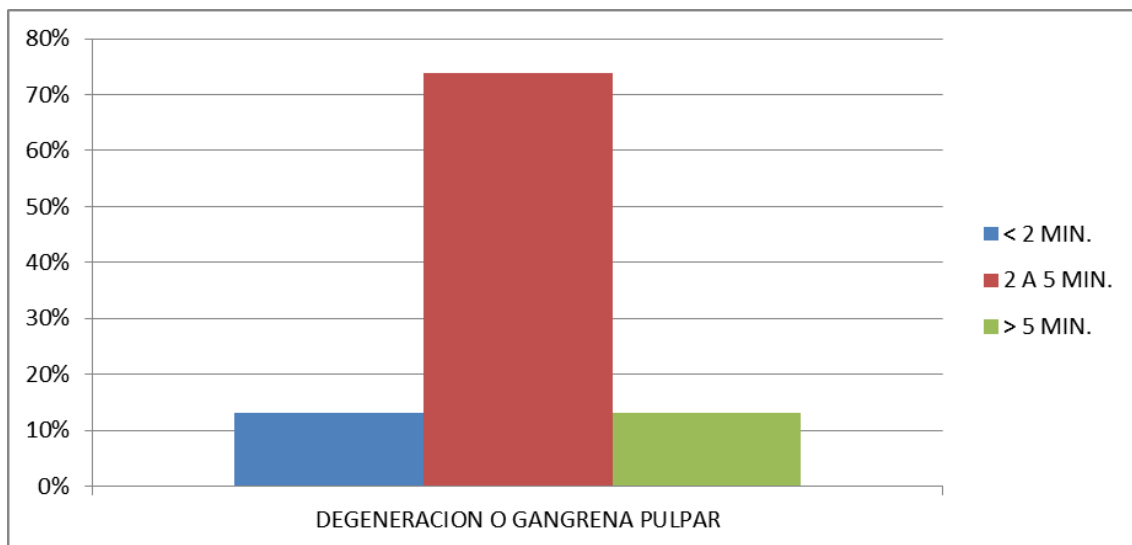
AFECCION PULPAR	TIEMPO DE LATENCIA						TOTAL	
	< 2 min.		2- 5 min.		>5 min.		n	%
	N	%	n	%	N	%		
DEGENERACION O GANGRENA PULPAR	3	13%	17	74%	3	13%	23	100%

Fuente: Matriz de Datos propia del investigador 2016

El Cuadro N°7 muestra que al administrar la solución anestésica infiltrativa en presencia de degeneración o gangrena pulpar, el tiempo de latencia del anestésico fue mayormente intermedio con un 74% de casos, alto en 13% de casos y bajo en el 13% de casos.

GRAFICO N°07

**DISTRIBUCIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA DEGENERACION O
GANGRENA PULPAR EN EL TIEMPO DE LATENCIA DEL ANESTÉSICO
APLICADO A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA
CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016**



Fuente: Elaboración personal bajo la matriz de datos.

CUADRO N°08

DISTRIBUCIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA NECROSIS PULPAR EN EL NIVEL DE BLOQUEO DE LA CONDUCCION DE IMPULSOS NERVIOSOS DEL ANESTÉSICO APLICADO A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016

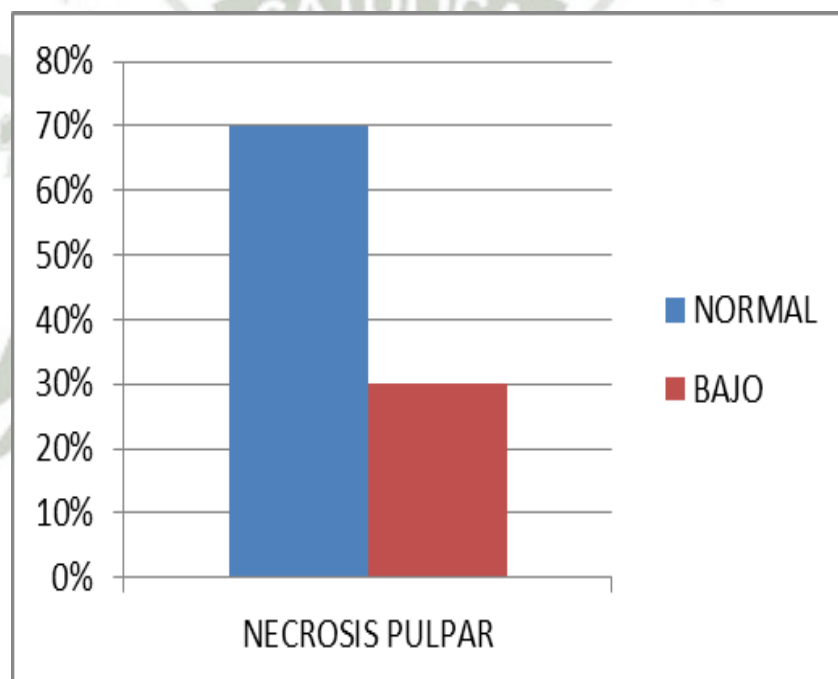
AFECCION PULPAR	NIVEL DE BLOQUEO DE LA CONDUCCION DE IMPULSOS NERVIOSOS				TOTAL	
	NORMAL		BAJO		n	%
	n	%	n	%		
NECROSIS PULPAR	35	70%	15	30%	50	100%

Fuente: Matriz de Datos propia del investigador 2016

El Cuadro N°8 muestra que al administrar la solución anestésica infiltrativa en presencia de necrosis pulpar, el nivel de bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos fue mayormente normal con un 70% de casos y bajo en el 30% de casos.

GRAFICO N°08

DISTRIBUCIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA NECROSIS PULPAR EN EL NIVEL DE BOQUEO DE LA CONDUCCION DE IMPULSOS NERVIOSOS DEL ANESTÉSICO APLICADO A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016



Fuente: Elaboración personal bajo la matriz de datos.

CUADRO N°09

**DISTRIBUCIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA NECROSIS PULPAR EN EL
TIEMPO DE LATENCIA DEL ANESTÉSICO APLICADO A PACIENTES QUE
REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE
LA UCSM, AREQUIPA 2016**

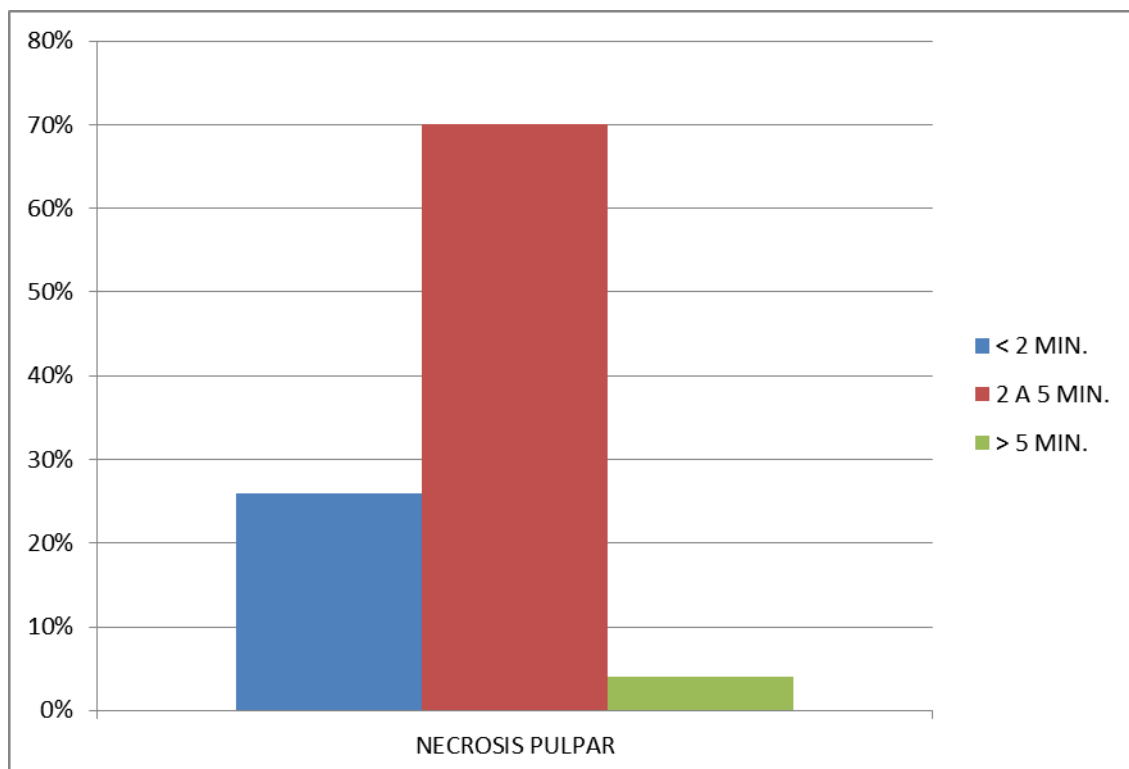
AFECCION PULPAR	TIEMPO DE LATENCIA						TOTAL	
	< 2 min.		2- 5 min.		>5 min.		n	%
	n	%	N	%	n	%		
NECROSIS PULPAR	13	26%	35	70%	2	4%	50	100%

Fuente: Matriz de Datos propia del investigador 2016

El Cuadro N°9 muestra que al administrar la solución anestésica infiltrativa en presencia de necrosis pulpar, el tiempo de latencia del anestésico fue mayormente intermedio con un 70% de casos, bajo en 26% de casos y alto en el 4% de casos.

GRAFICO N°09

DISTRIBUCIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA NECROSIS PULPAR EN EL TIEMPO DE LATENCIA DEL ANESTÉSICO APLICADO A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA POR MOTIVOS DE AFECCIONES PULPARES DE LA UCSM, AREQUIPA 2016



Fuente: Elaboración personal bajo la matriz de datos.

CUADRO N°10

DISTRIBUCIÓN DE AFECCIONES PULPARES ESTUDIADAS Y SU INFLUENCIA SOBRE EL NIVEL DE BLOQUEO DE LA CONDUCCIÓN DE IMPULSOS NERVIOSOS DE LA SOLUCIÓN ANESTÉSICA INFILTRATIVA DE LIDOCAÍNA AL 2% CON EPINEFRINA APLICADA A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016

AFECCION PULPAR	NIVEL DE BLOQUEO DE LA CONDUCCION DE IMPULSOS NERVIOSOS				TOTAL	
	NORMAL		BAJO		n	%
	n	%	n	%		
PULPITIS	9	30%	21	70%	30	100%
DEGENERACION O GANGRENA PULPAR	18	78%	5	22%	23	100%
NECROSIS PULPAR	35	70%	15	30%	50	100%
TOTAL	62	60%	41	40%	103	100%

Fuente: Matriz de Datos propia del investigador 2016

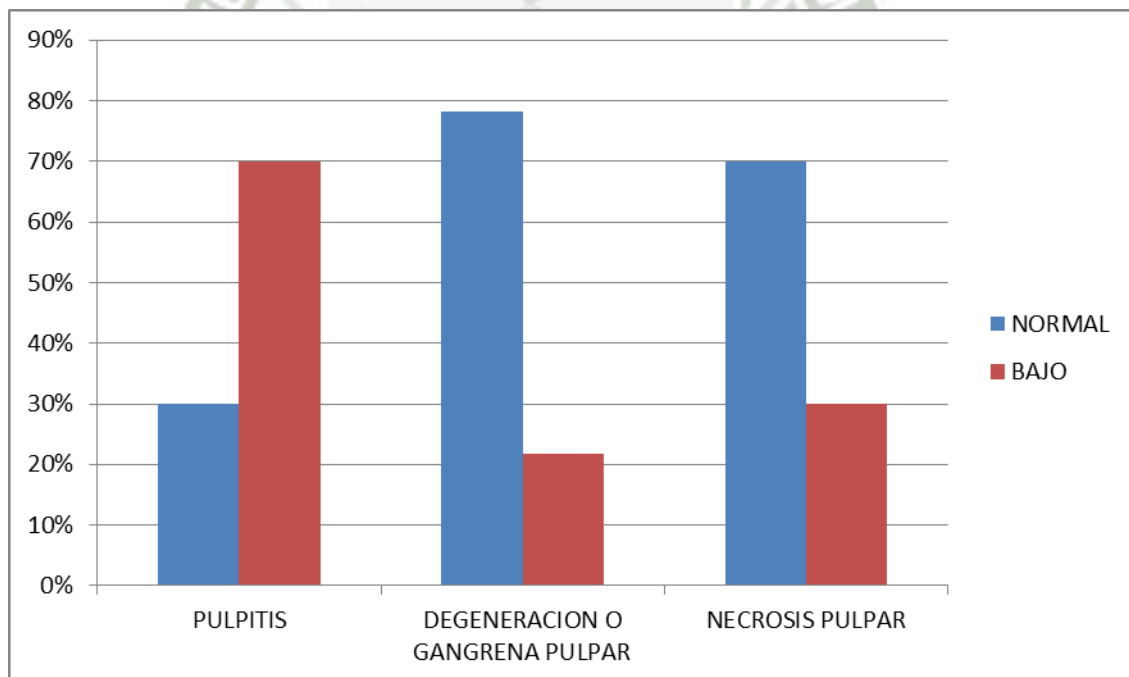
El cuadro N°10 expresa que al administrar la solución anestésica infiltrativa de lidocaína al 2%, el nivel de bloqueo de la conducción de impulsos nerviosos fue mayormente bajo en el caso de las pulpitis con un 70% de las piezas dentales afectadas, la degeneración o gangrena pulpar fue la afección pulpar con más casos de valores normales con un 78%.

De lo expresado anteriormente se puede inferir que la pulpitis dental tiene una mayor influencia en el efecto de la anestesia infiltrativa con lidocaína sobre la necrosis y la gangrena pulpar; esto puede deberse a la inflamación de la pulpa, que hace que el tejido posea un mayor aporte sanguíneo, lo que hace que la

absorción y metabolización de la anestesia se vea acelerada, bajando los niveles de bloqueo de impulsos nerviosos del anestésico.

GRÁFICO N°10

DISTRIBUCIÓN DE AFECCIONES PULPARES ESTUDIADAS Y SU INFLUENCIA SOBRE EL NIVEL DE BLOQUEO DE LA CONDUCCION DE IMPULSOS NERVIOSOS DE LA SOLUCION ANESTESICA INFILTRATIVA DE LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA APLICADA A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016



Fuente: Elaboración personal bajo la matriz de datos.

CUADRO N°11

DISTRIBUCIÓN DE AFECCIONES PULPARES ESTUDIADAS Y SU INFLUENCIA SOBRE EL TIEMPO DE LATENCIA DE LA SOLUCION ANESTESICA INFILTRATIVA DE LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA APLICADA A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016

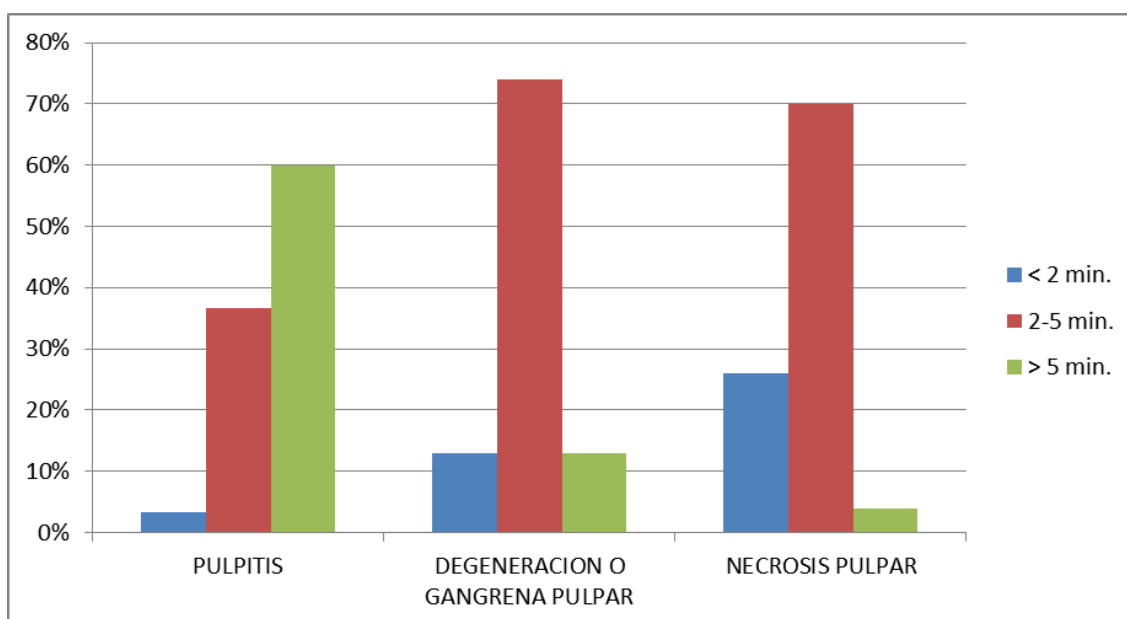
AFECCION PULPAR	TIEMPO DE LATENCIA						TOTAL	
	< 2 min.		2- 5 min.		>5 min.			
	N	%	n	%	n	%	n	%
PULPITIS	1	3%	11	37%	18	60%	30	100%
DEGENERACION O GANGRENA PULPAR	3	13%	17	74%	3	13%	23	100%
NECROSIS PULPAR	13	26%	35	70%	2	4%	50	100%
TOTAL	17	17%	63	61%	23	22%	103	100%

Fuente: Matriz de Datos propia del investigador 2016

El cuadro N°11 expresa que al administrar la solución anestésica infiltrativa el tiempo de latencia fue mayormente alto en el caso de las pulpitis con un 60% de las piezas dentales afectadas, la necrosis pulpar fue la afección que no recibió influencia significativa, consiguiendo que el 70% de casos tuvo un tiempo de latencia intermedio. De lo expresado anteriormente se puede inferir que la pulpitis dental tiene una mayor influencia en el efecto de la anestesia infiltrativa sobre la necrosis y la gangrena pulpar; esto puede deberse a la inflamación de la pulpa que causa un bajo pH, lo cual inhibe la penetración de la anestesia hacia la membrana de la célula nerviosa e impide su estabilización; esto hace que el anestésico demore más en realizar su efecto.

GRÁFICO N°11

DISTRIBUCIÓN DE AFECCIONES PULPARES ESTUDIADAS Y SU INFLUENCIA SOBRE EL TIEMPO DE LATENCIA DE LA SOLUCION ANESTESICA INFILTRATIVA DE LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA APLICADA A PACIENTES QUE REQUIEREN EXODONCIA DENTAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM, AREQUIPA 2016



Fuente: Elaboración personal bajo la matriz de datos.

DISCUSION

- En el artículo presentado por Daniel Herrera Gimbernat, Daniel Torres Lagares Y José Luis Gutiérrez Pérez, se describió que cuando un tejido se encuentra inflamado o infectado, disminuye el efecto de la anestesia local, atribuyendo este fenómeno al bajo PH que presenta.

En la presente investigación se comprobó que la afección pulpar que tuvo más influencia en los efectos de la anestesia infiltrativa fue la pulpitis, por su pH ácido y la inflamación presente en la pulpa dental.

- En el artículo presentado por García Peñín Apolinar, Guisado Moya B. Y Montalvo Moreno Juan José; se describió que si el pH es menor de lo normal (por ejemplo, en el medio ácido de la inflamación) entonces se encuentra disponible menor cantidad de base libre para la difusión a través de los tejidos y, por consiguiente, el anestésico local tiene menor actividad.

En la presente investigación se comprobó que la afección pulpar que tuvo más influencia en el efecto de la anestesia infiltrativa fue la pulpitis, por su pH ácido y la inflamación presente en la pulpa dental.

CONCLUSIONES

- **PRIMERA:** La pulpitis fue la afección pulpar que tuvo mayor influencia en el efecto de la anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la clínica odontológica de la U.C.S.M., obteniendo un 70% de casos con bajo nivel de bloqueo de impulsos nerviosos y un 60% de los casos dio como resultado tiempo de latencia del anestésico mayor a 5 minutos.
- **SEGUNDA:** La degeneración o gangrena pulpar no tuvo influencia significativa en el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la clínica odontológica de la U.C.S.M., obteniendo un 78% de casos con un nivel normal de bloqueo de impulsos nerviosos, un 74% de los casos dio como resultado un tiempo de latencia del anestésico de 2 a 5 min.
- **TERCERA:** La necrosis pulpar no tuvo influencia significativa en el efecto de anestesia infiltrativa aplicada a pacientes que requieren exodoncia dental en la clínica odontológica de la U.C.S.M., obteniendo un 70% de casos con un nivel normal de bloqueo de impulsos nerviosos y un 70% de los casos dio como resultado un tiempo de latencia del anestésico de 2 a 5 min.

- **CUARTA:** Las afecciones pulpares no tienen influencia significativa en el efecto de la anestesia infiltrativa, dado que en la mayoría de casos el efecto anestésico no fue alterado, teniendo un nivel de bloqueo de impulsos nerviosos normal y un tiempo de latencia menor a 5 minutos.



RECOMENDACIONES

1. Al Colegio Odontológico, para que en su Escuela Nacional de Perfeccionamiento Profesional incluyan en sus cursos teórico prácticos la capacitación del Odontólogo frente a las afecciones pulpares que son de importancia para el Cirujano Dental, resaltando el control de la sensibilidad dolorosa en los pacientes comprometidos con pulpitis dental.
2. A los docentes de práctica del curso de Cirugía Bucal I, correspondiente al quinto semestre del Programa Profesional de Odontología de la UCSM, remarcarles que es primordial incluir en su enseñanza la correcta evaluación de afecciones pulpares importantes en el área de cirugía, presentado casos clínicos donde el docente guiará al alumno corrigiendo las dudas que pueda apreciar en él dada a su inexperiencia, así estarán debidamente preparados al iniciarse en la Clínica Odontológica.
3. Al curso de Cirugía Bucal II, llevado por los alumnos del séptimo semestre en la Clínica Odontología de la UCSM, recalcar que es de suma importancia instar a que los señores alumnos efectúen las pruebas de vitalidad necesarias en lo que corresponde a afecciones pulpares para llegar a un diagnóstico preciso.

4. Se recomienda realizar nuevas investigaciones controlando adecuadamente las variables, específicamente en la técnica de colocación del anestésico local.



BIBLIOGRAFIA

- AESCHLIMANN, M., (junio, 2004). “La percepción del dolor y la temperatura.” Primera Edición. Editorial Board. Lausana-Suiza.
- BERKOW, R., BEERS, M.H., FLETCHER, A., (2007). “Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento.” Décimo Octava Edición. Editorial Elsevier. Madrid
- Oficina Regional de la ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (1996) “Clasificación Internacional de Enfermedades Aplicada a Odontología y Estomatología”. Tercera Edición. Editorial Ginebra. Washington
- COHEN S Y BURNS R. (2001) “Vías de la Pulpa”. Séptima Edición. Editorial Harcourt. España.
- GAY E., BERINI L., (2011). “Cirugía Bucal.” Primera Edición. Editorial OCEANO/ergon. Barcelona
- GROSSMAN L. (1988) “Odontología Práctica” Onceava Edición. Editorial Lea & Febiger. Philadelphia.
- GUARDERAS C., (1995). “Examen Médico texto de enseñanza semiotecnia integrada general y especial.” Tercera Edición. Editorial Estudiante. Quito

- GUYTON, A., (2010) “Tratado de Fisiología Médica.” Doceava Edición. Editorial Elsevier. Madrid
- INGLE, J., GLICK, D. (1996) "Diagnóstico Diferencial y Tratamiento del Dolor Dental". Cuarta Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México DF
- CARBÓ J. (2009) “Anatomía dental y de la oclusión”. Primera edición. Editorial Ciencias Médicas. La Habana
- LASALA A. (1992) “Endodoncia”. Primera edición. Editorial Masson-Salvat. Madrid.
- LEONARDO M. (1994) “ENDODONCIA. Tratamiento de los conductos radiculares.” Primera Edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina.
- MACOUZET C., (2005). “Anestesia local en odontología.” Primera edición. Editorial Manual Moderno. México.
- MAISTO, O. “Endodoncia.” Cuarta Edición. Editorial Mundi S.A.I.C. y F. Argentina.
- MALAMED, S., (2006). “Manual de Anestesia Local.” Quinta Edición. Editorial Elsevier España S.A. Madrid
- MARTÍNEZ A., (2009). “Anestesia Bucal” Primera Edición. Editorial Médica Panamericana. Bogotá.

- TIMA M. (2007) “Anestésicos Locales: Su uso en odontología.” Primera Edición. Editorial Edmundo Larenas. Chile.
- WALTON R. (1991) “Endodoncia Principios y Práctica Clínica” Primera Edición. Editorial Interamericana. México DF.
- WEINE F (1997) “Tratamiento endodóncico” Quinta Edición. Editorial Harcourt Brace. Madrid. España



- **HEMEROGRAFÍA**

- HERRERA D., TORRES D. Y GUTIÉRREZ J. (2008). “Fracaso de la anestesia local en Odontología.” Revista SECIB On Line; Volúmen 2, Sevilla-España
- GARCÍA A., GUIADO B. Y MONTALVO J. (ene. /feb. 2003). “Riesgos y complicaciones de anestesia local en la consulta dental.” RCOE.
- PAREJO D., GARCÍA M., MONTORO Y., HERRERO L. Y MAYÁN G. (Ago. 2009). “Comportamiento de las enfermedades pulpares en la escuela Arides Estévez” Revista Habanera de Ciencias Médicas. Volúmen 13. Número 4. La Habana.
- BONET R. (2011) “Anestésicos locales.” Volúmen 30 Número 5. Almería. España
- PIPA A., GARCÍA M.J. (2004) “Anestésicos locales en odontoestomatología.” España.
- SANSANO S.(1996) “Relevancia del Dolor en el Diagnóstico Endodóntico” Odontólogo, Universidad Central de Venezuela.



MATRIZ DE DATOS

FICHA	GÉNERO	EDAD	AFECCIÓN PULPAR	NIVEL DE BLOQUEO	TIEMPO DE LATENCIA
1	1	2	3	2	2
2	1	2	1	2	2
3	2	3	2	1	2
4	2	3	3	1	2
5	2	4	1	2	3
6	1	4	3	2	3
7	2	2	2	1	2
8	2	3	3	2	2
9	2	3	3	2	2
10	1	3	3	1	2
11	1	4	1	2	3
12	2	2	3	1	1
13	2	4	3	2	2
14	2	4	3	2	2
15	2	2	3	1	1
16	1	2	2	2	3
17	2	2	3	1	1
18	2	2	1	1	2
19	2	2	3	1	2
20	1	2	2	1	2
21	1	3	2	1	2
22	1	3	3	1	2
23	1	1	3	1	2
24	1	3	3	2	2
25	1	2	3	1	2
26	1	2	1	1	2
27	1	3	1	2	3
28	2	4	1	2	3
29	2	2	3	1	2
30	1	2	1	2	2
31	1	2	1	2	2
32	1	1	3	2	2
33	2	3	3	1	2
34	2	3	3	2	2
35	2	3	3	2	2

36	2	2	3	2	2
37	2	4	1	1	2
38	1	2	1	1	2
39	1	2	1	2	3
40	1	2	1	2	3
41	1	2	3	2	2
42	1	2	3	2	2
43	1	2	1	1	2
44	1	3	1	2	3
45	1	2	1	1	2
46	1	2	2	2	3
47	1	2	3	1	1
48	2	2	1	2	3
49	1	3	3	1	2
50	2	3	3	1	2
51	2	3	1	2	3
52	2	3	3	1	2
53	2	4	1	2	3
54	2	4	1	2	3
55	2	2	2	2	2
56	2	2	2	2	3
57	2	2	2	1	2
58	2	1	2	1	2
59	2	1	2	1	2
60	2	2	2	1	2
61	2	3	3	1	2
62	1	3	1	2	3
63	1	2	3	2	3
64	1	2	3	1	2
65	1	2	1	1	2
66	1	2	2	1	2
67	1	2	2	1	2
68	1	2	1	2	3
69	1	2	1	2	3
70	1	2	2	1	2
71	1	2	3	1	2
72	1	2	2	1	2
73	1	3	1	2	3
74	2	4	1	2	3
75	2	2	3	1	2

76	1	2	2	1	2
77	2	2	3	1	2
78	2	2	3	1	2
79	2	2	1	2	3
80	2	2	2	1	2
81	1	3	1	2	3
82	1	3	3	1	2
83	1	3	3	1	2
84	1	3	3	1	1
85	1	3	3	1	2
86	2	2	3	1	2
87	1	4	2	1	1
88	1	4	3	1	1
89	1	4	3	1	1
90	1	3	1	1	2
91	1	3	2	1	2
92	1	2	3	1	1
93	2	4	3	1	1
94	1	4	3	1	1
95	2	4	2	1	1
96	2	4	3	1	2
97	2	2	2	1	1
98	1	3	3	1	2
99	1	3	3	1	1
100	1	2	3	1	1
101	1	1	1	1	1
102	1	3	3	2	1
103	1	2	2	2	2

SEXO

1	FEMENINO
2	MASCULINO

EDAD (AÑOS)

1	<20
2	20-40
3	40-60
4	>60

AFECCIÓN PULPAR

1	PULPITIS
2	DEGENERACION O GANGRENA PULPAR
3	NECROSIS PULPAR

NIVEL DE BLOQUEO DE IMPULSOS NERVIOSOS DEL ANESTESICO

1	NORMAL
2	BAJO

TIEMPO DE LATENCIA DEL ANESTESICO (MIN.)

1	<2.
2	2-5.
3	>5.

FICHA DOCUMENTAL N°

Nombre: _____

Edad: ____

Genero: __

Pieza Dental: _____

Afección Pulpar: Necrosis Pulpar
 Degeneración o Gangrena Pulpar
 Necrosis Pulpar

Nivel de Bloqueo de Impulsos Nerviosos Normal
del anestésico: Bajo

Tiempo de Latencia < a 2 minutos.
del anestésico: De 2 a 5 minutos.
 > a 5 minutos.

HISTORIA CLINICA DE CIRUGIA BUCAL

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA Autorización de llenado de Historia Clínica Fecha: _____
 FACULTAD DE ODONTOLOGÍA Hora: _____
 Firma: _____

HISTORIA CLÍNICA

N° _____

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____
 Lugar de Procedencia: _____ Estado Civil: _____ Ocupación: _____
 Domicilio: _____ Teléfono: _____
 En caso de emergencia llamar a: _____

PARA EL TRATANTE

- Motivo de la consulta: _____
- ¿Ha estado Hospitalizado? _____
- ¿Ha tenido tratamiento médico en los últimos dos años? _____
- ¿Ha tomado algún medicamento últimamente? _____
- ¿Es usted alérgico a la penicilina o a otro medicamento? _____
- ¿Ha tenido hemorragia que haya necesitado tratamiento? _____
- SUBRAYE (con rojo) SI A TENIDO O TIENE ALGUNA DE LAS AFECCIONES SIGUIENTES:
 Diabetes, Hipertiroidismo, Hipotiroidismo Insuficiencia Supra-Renal, Hepatitis, Insuficiencia Cardíaca, Asma, Angina de Pecho, Infarto-Cardíaco, Soplo Cardíaco, Hipertensión Arterial, Derrame Cerebral, Anemia, Epilepsia, Artritis, Tratamiento Psiquiátrico, VIH, TBC,
- ¿Ha tenido, alguna enfermedad grave? _____
- ¿Hábitos: Té _____ Café _____ Alcohol _____ Fuma _____ Drogas _____
- ¿Está en ayunas? _____ ¿Cuántas horas? _____
- Para el sexo femenino: ¿Está embarazada? _____
- ¿Tiene a alguien que lo(a) acompañe? _____
- Amplié el interrogatorio _____

EXAMEN FÍSICO CLÍNICO

Examen Físico General

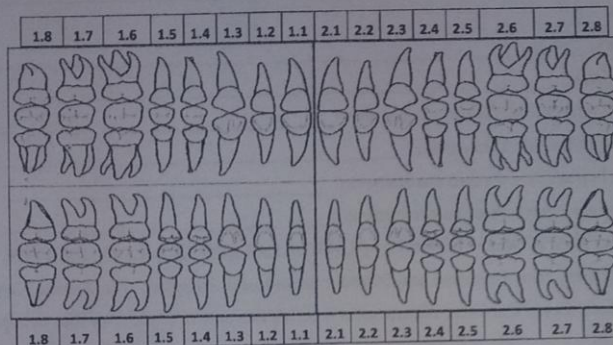
- Estado General: _____
- Signos Vitales: Pulso: _____ Presión Arterial: _____ / _____ Frecuencia Respiratoria: _____
- Piel: _____
- Cabeza: _____
- Ojos: _____
- Nariz: _____
- Oído: _____
- Cara: _____
- ATM: _____
- Cuello: _____
- Tórax: _____
- Abdomen: _____
- Extremidades: _____

Examen Físico Regional o Bucal

- Labios: _____
- Vestíbulos: _____
- Carillos: _____

4. Paladar Duro: _____
5. Paladar Blando: _____
6. Pilares Anteriores y amígdalas: _____
7. Lengua: _____
8. Piso de Boca: _____
9. Encías: _____
10. Oclusión: _____
11. Higiene Bucal: _____

ODONTOGRAMA



Exámenes Auxiliares: _____

EVALUACIÓN Y CONTROL

Fecha	Diagnóstico y/o Actividad	Pieza	Cantidad y Tipo de Anestesia	Aguja	Firma del Docente

Firma del Alumno Tratante: _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Yo con DNI declaro haber informado correctamente todas las preguntas formuladas en la presente historia clínica y he sido informado sobre los procedimientos quirúrgicos, riesgos y complicaciones, producto de la intervención a la cual me someteré.

Consiente de todo lo antes mencionado doy mi **autorización escrita** para la realización de la intervención.

Fecha _____

Firma del Paciente

PULPITIS DENTAL

- **Género:** Femenino
- **Edad:** 40
- **Pieza:** 2.7
- **Afección Pulpar:** PULPITIS
- **Nivel de Bloqueo de Impulsos Nerviosos del Anestésico:** BAJO
- **Tiempo de Latencia del Anestésico:** 3.5 MINUTOS





DEGENERACIÓN O GANGRENA PULPAR

- **Género:** Femenino
- **Edad:** 24
- **Pieza:** 1.6
- **Afección Pulpar:** DEGENERACIÓN O GANGRENA PULPAR
- **Nivel de Bloqueo de Impulsos**
Nerviosos del Anestésico: NORMAL
- **Tiempo de Latencia del Anestésico:** 3 MINUTOS





NECROSIS PULPAR

- **Género:** Femenino
- **Edad:** 35
- **Pieza:** 2.5
- **Afección Pulpar:** NECROSIS PULPAR
- **Nivel de Bloqueo de Impulsos Nerviosos del Anestésico:** NORMAL
- **Tiempo de Latencia del Anestésico:** 3.5 MINUTOS

