



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EFICACIA DEL TRATAMIENTO HOMEOPÁTICO CON
CAPSICUM, ANTE LA RESPUESTA ÁLGICA
POSTQUIRÚRGICA DE PROCEDIMIENTOS PERIODONTALES
DE DEBRIDACIÓN POR COLGAJO.

ESTUDIO PILOTO.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

AURORA BEATRIZ ORTIZ CRUZ

TUTOR: Mtro. RODRIGO GUZMÁN ÁLVAREZ*

ASESORES: Esp. FABIOLA JAZMÍN DOMÍNGUEZ RAMÍREZ**

Esp. ALEJANDRA CABRERA CORIA***



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*M. en C. Profesor de Farmacología de la Facultad de Odontología. Facultad de Medicina Universidad Nacional Autónoma de México.

** Anestesióloga, algóloga, paliativista, jefa de clínica del dolor y cuidados paliativos. Centro Médico Dalinde, adscrita al área de clínica del dolor y cuidados paliativos de la clínica de especialidades Leonardo Bravo. Complejo Oriente del ISSSTE.

*** Esp. Profesora de Periodoncia de la Facultad de Odontología UNAM y unidad de la División de Estudios de Posgrado e Investigación UNAM.

“Nadie puede librar a los hombres del dolor, pero le será perdonado a aquel que haga renacer en ellos el valor para soportarlo”.

Selma Lagerlof (1858-1940) escritora sueca.

Al que agradecen todos y en todas partes.....a Dios

Por ser parte incomprensible de mí, darme perseverancia y motivación en mi vida.

A mi mamá y a mi papá: Dominga y Javier

Por apoyarme en todo momento, por quererme mucho y por patrocinar mis estudios.

A mis hermanos Elisa, Nidia y Roberto

Por compartir momentos buenos, malos y divertidos, por estar siempre a mi lado.

A mi Abuelita Josefina, a mis tíos Maqui y Jaime, a mis primos Maqui y Arturo

Por todo el apoyo que he recibido.

A mis profesores, los buenos y no tan buenos, los que me han enseñado y han hecho de mí lo que soy, a mi alma *Mater* la Universidad Nacional Autónoma de México que quiero mucho.

A mis amigos, los cuales son parte importante de mi vida.

A Ramón, por todo lo vivido y lo que falta por vivir, por lo feliz que me hace.

Y por su puesto a todos los pacientes que educaron mis manos torpes y las hicieron un poco más diestras.

A mi tutor el maestro en ciencias Rodrigo Guzmán Álvarez, a mis asesoras: la especialista en algología Fabiola Jazmín Domínguez Ramírez y la

especialista en periodoncia Alejandra Cabrera Coria, por darme la oportunidad de desarrollar este proyecto y saberlo guiar, por brindarme sus conocimientos, su tiempo y amistad. Porque la gratitud no basta para decirles cuanto me han apoyado.

A mis revisores de tesis: la maestra María Teresa Espinoza Meléndez, la especialista Claudia Maya González Martínez y al especialista Ricardo Michigan Ito Medina, por sus valiosas correcciones y aportaciones a mi tesis.

A Elisa y Eric, ya que sin ellos los datos obtenidos sólo hubieran sido números incompresibles.

A los grupos de periodoncia de cuarto año de licenciatura de la Facultad de Odontología de la UNAM, a cargo de los especialistas en periodoncia: Rosa María Ramírez Olivares, Irlanda Barrón Garcés, Lorena Contreras Álvarez, Alinne Hernández Ayala, Alejandra Cabrera Coria, Mariscal Elizabeth Valentyn León, Raúl León Aguilar, Horacio Cordero Soberanes, Raúl Roberto Cabrera Hidalgo, Arturo Flores Espinoza y Carlos Alberto Monteagudo Arrieta. Al seminario de titulación de periodoncia a cargo de la maestra Amalia Cruz Chávez.

A la Clínica de Periodoncia de posgrado. Por abrirme las puertas para esta investigación. Y un especial agradecimiento al maestro Alejandro Santos Espinoza, jefe de la División de Estudios de Posgrado e Investigación por su permiso e interés para este estudio

A todos ustedes muchas ¡Gracias!

ÍNDICE

	RESUMEN	9
	INTRODUCCIÓN	10
I.	ANTECEDENTES	15
II.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOLÓGICAS DEL PERIODONTO EN SALUD	17
III.	ENFERMEDAD PERIONTAL.	24
1.	Clasificación de la enfermedad periodontal.	24
2.	Patogenia de la enfermedad periodontal.	28
3.	Signos y síntomas de enfermedades periodontales.	30
IV.	TRATAMIENTO PERIODONTAL	30
1.	Tratamiento no quirúrgico, higiénico o de fase I.	31
2.	Tratamiento quirúrgico, correctivo o de fase II.	32
V.	TECNICAS PARA ACCESO Y REDUCCIÓN O ELIMINACIÓN DE LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA PERIODONTAL.	36
1.	Cirugía de debridación por colgajo.	36
VI.	DOLOR POSTQUIRÚRGICO EN PERIODONCIA	39
1.	Antiinflamatorios no esteroideos como tratamiento coadyuvante de la enfermedad periodontal.	43
VII.	FARMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS	45

VIII.	BASES FISIOPATOLÓGICAS DEL DOLOR	55
1.	Dolor síntoma, dolor sensación	55
IX.	NEUROANATOMÍA DEL DOLOR	56
X.	BIOQUÍMICA DE LA ACTIVACIÓN DE LOS NOCICEPTORES	63
XI.	MODULACIÓN DEL DOLOR	72
XII.	DOLOR AGUDO CONTRA DOLOR CRÓNICO	74
XIII.	VALORACIÓN DEL DOLOR CLÍNICO	76
XIV.	EL UMBRAL DOLOROSO	83
XV.	DOLOR TOTAL	83
XVI.	ESCALERA ANALGÉSICA DE LA O.M.S.	84
XVII.	DEFINICIONES DE LA HOMEOPATÍA	86
XVIII.	BASES DE LA HOMEOPATIA	87
1.	Ley de semejantes	87
2.	Experimentación pura	89
3.	Individualidad morbosa	91
4.	Individualidad medicamentosa	91
5.	Diagnóstico nosológico y medicamentoso.	94
6.	Dosis mínima.	95
XIX.	POSIBLES MECANISMOS DE ACCIÓN	108

XX.	MIASMAS HOMEOPÁTICOS	111
XXI.	MEDICAMENTOS ORGANOTRÓPICOS	112
	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	115
	JUSTIFICACIÓN	116
	HIPÓTESIS	117
	OBJETIVOS	118
	METODOLOGÍA	119
	PROCEDIMIENTO	124
	RESULTADOS	126
	DISCUSIÓN	142
	CONCLUSIÓN	148
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	151
	ANEXOS	161

RESUMEN

Se realizó un ensayo experimental cuyo objetivo principal fue evaluar la efectividad del control del dolor postquirúrgico debido a cirugía de debridación por colgajo mediante un tratamiento homeopático basado en el medicamento capsicum; a su vez saber si la calidad de vida influyó en la percepción del dolor.

Se evaluaron treinta pacientes entre 34 y 74 años de edad. Al 83% de la población se les realizó cirugía de debridación por colgajo, y al 17% restante se les realizó la misma cirugía más otra (extracción, osteoplastia o cuña distal). En cuanto a la ubicación de la cirugía, el 54% fue en el sector posterior, 23% en el sector anterior y 23% en el sector anterior-posterior; no se tomó en cuenta si la cirugía fue en la zona maxilar o mandibular. Con la escala visual análoga del dolor el paciente fijó su percepción de dolor inmediato a la cirugía y en el post quirúrgico por seis días consecutivos incluyendo mañana, tarde y noche. Al segundo día se aplicó el Espiditest; el capsicum se administró en el postquirúrgico inmediato y hasta tres días después de la cirugía.

CONCLUSIÓN

- El dolor tiene características generales para cada género.
- El capsicum mostró acción protectora durante el pico del dolor al segundo día, a su vez los días clave para la disminución del dolor con la administración del capsicum fue a partir del segundo y tercer día.
- La percepción de dolor es mayor en el sector anterior independientemente del número de órganos dentarios o el tiempo quirúrgico.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) define a la salud bucodental como la ausencia de dolor orofacial crónico, cáncer de boca o garganta, úlceras bucales, defectos congénitos, enfermedades periodontales, caries dental, pérdida de órganos dentarios, y otras enfermedades y trastornos que afectan a la cavidad bucal.

Dado que las enfermedades bucodentales más comunes son la caries dental y las periodontopatías y ambas están relacionadas con la pérdida dental, se hace inminente su tratamiento.¹ En la actualidad se rechaza justificadamente la idea de una odontología mutilante, puesto que por medio de un buen diagnóstico se pueden preservar órganos dentales destruidos o con un periodonto reducido; mediante procedimientos endodónticos, periodontales y protésicos; sin dejar de lado las diferentes técnicas quirúrgicas que relacionan a las múltiples especialidades odontológicas.^{2,26}

En otras palabras, el objetivo principal de la cirugía periodontal consiste en contribuir a la preservación duradera del periodonto al facilitar la eliminación de la placa dentobacteriana y el control de la infección, así bien la cirugía periodontal puede favorecer a este propósito porque crea el acceso para un procedimiento de raspado y alisado radicular correcto realizado por el odontólogo, establece una morfología gingival que facilita el autocontrol de la infección por el paciente y por último puede tener como objetivo la regeneración de la inserción periodontal perdida a causa de la enfermedad destructiva.³

Sin embargo es conocida la respuesta metabólica al trauma ante cualquier tipo de cirugía ya sea menor o mayor, la cual genera de manera secundaria al proceso inflamatorio, respuestas álgicas de diferentes intensidades, las cuales son factibles valorar y de esta manera prevenir y tratar oportunamente.

El dolor es la causa más frecuente de consulta médica. Se puede definir según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor como “una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial”.⁴ Para disminuir la respuesta álgica de cualquier padecimiento quirúrgico existen varios medicamentos (analgésicos y co-analgésicos) y múltiples alternativas terapéuticas (invasivas y no invasivas, homeopatía, acupuntura, entre otras).

Independientemente hablando de homeopatía o alopátia, estrictamente un medicamento es una sustancia que es útil en el diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades o síntomas o signos patológicos, siendo capaz de modificar los ritmos biológicos,⁵ no obstante debido a que la homeopatía maneja dosis infinitesimales e individualiza a cada paciente, muchos médicos e incluso pacientes han subestimado los efectos terapéuticos de la medicina homeopática, como es el caso del capsicum cuya sustancia activa es la capsaicina (Anexo 8); por lo cual, la mejor manera de demostrar sus efectos es probándolos clínicamente; pues como cita Carl Sagan “...la ausencia de pruebas no es prueba de ausencia”.⁶

El dolor puede ser disminuido con los antiinflamatorios no esteroideos (AINE); de los cuales la mayoría inhiben las actividades de la ciclooxigenasa 1 (COX-1; la cual es más constitutiva y menos inducida) y ciclooxigenasa 2 (COX-2; siendo está más inducida en el sitio de la inflamación y menos constitutiva), y con ello la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos. Se piensa que la inhibición de COX-2 media las acciones antipiréticas, analgésicas y antiinflamatorias de los antiinflamatorios no esteroides, pero la inhibición simultánea de COX-1 ocasiona efectos colaterales no deseados, en particular, los que culminan en úlceras gástricas que son consecuencia de la disminución en la síntesis de prostaglandinas en la mucosa gástrica y de tromboxanos.⁷

Por éstos y otros efectos secundarios indeseables, se ha buscado otro tipo de terapéutica que sea eficaz y a la vez menos agresiva para el organismo.⁸

Basando la acción de la homeopatía sobre la interacción del medicamento sobre la energía vital y aduciendo que los síntomas presentados por cualquier enfermo no son más que la expresión del desequilibrio de la energía vital, se puede afirmar que los síntomas expresados por las pacientes pueden ser manejados con homeopatía.⁹ Descrita en palabras de Hahnemann (padre de la homeopatía) la energía vital puede entenderse como: “Entidad inmaterial e imperceptible constituyente del ser humano, que anima a todo el organismo (cuerpo material), formando una unidad indivisible con él, manteniéndolo en salud y curando las enfermedades (mediante una ayuda terapéutica adecuada)”.⁹

Mantener o restablecer aquellos pilares de la salud son desafíos que la homeopatía acepta, demostrando que en la naturaleza todo está presente y esperando ser aprovechado, con conciencia, lógica y basándose en investigaciones científicas confiables.⁹

La homeopatía es un sistema médico completo, creado por el médico alemán Samuel Hahnemann, hace más de 200 años, que tomando conceptos de doctrinas médicas anteriores, logra sintetizar un nuevo modelo, con una doctrina, una semiología y una terapéutica propias, dentro del contexto humanístico, científico y holístico. Se basa en principios y leyes, que le permiten valorar al hombre como un ser integral, constituido por cuerpo, energía y espíritu, que considera la salud como el estado en que la energía vital que anima al cuerpo material en forma dinámica, conserva todas sus partes en equilibrio, de manera que el espíritu que habita en cada individuo, pueda disponer libremente de ese cuerpo para lograr los más altos fines de la existencia.⁹

Considera que las enfermedades, son causa dinámica interna, es decir, generadas por el desequilibrio o disarmonía en la energía vital, que si no es oportunamente corregido, terminará produciendo síntomas funcionales,

posteriormente lesión orgánica y finalmente la muerte. La enfermedad es expresada a través de un conjunto de síntomas (objetivos y subjetivos) en un intento de la naturaleza de restablecer su equilibrio alterado, por esta razón el papel del médico es interpretar los síntomas y la alteración, corrigiendo el desequilibrio, si se busca una curación verdadera. La curación ideal considera el restablecimiento suave, estable y pronto de dicha armonía, expresado mediante la desaparición de los síntomas. Desde el punto de vista semiológico, la homeopatía tiene en cuenta todos los síntomas (TOTALIDAD SINTOMÁTICA) que presente el enfermo y trata de establecer relaciones entre éstos, para llegar a un diagnóstico integral, dando una vital importancia a los síntomas mentales, los síntomas que expresan la homeostasis como la temperatura, la transpiración, la sed, así como los síntomas físicos, orgánicos o localizados. La totalidad de los síntomas es la única indicación, para la elección del remedio. Cobra gran interés la modalización de los síntomas, que permite caracterizar como cada individuo vive, sufre y expresa su enfermedad.⁹

El propósito del trabajo semiológico en homeopatía no es llegar al diagnóstico nosológico sino al diagnóstico integral del individuo. Entre los principios homeopáticos se encuentra la LEY DE SEMEJANTES: que expresa que lo similar se cura con lo similar. Toda sustancia (cruda o adecuadamente preparada) posee la doble virtud de enfermar o curar, no puede tener la una sin poseer la otra. Los medicamentos, sólo se convierten en remedios, capaces de aniquilar enfermedades, porque la sustancia medicinal, al provocar ciertos efectos y síntomas, desencadena la producción de un estado mórbido artificial capaz de destruir y eliminar los síntomas existentes, es decir el estado mórbido natural que deseamos curar. El poder curativo de los medicamentos homeopáticos depende de la semejanza de sus síntomas con los de la enfermedad “En el organismo vivo, una afección dinámica más débil, es extinguida permanentemente por una más fuerte, si

esta última es muy semejante a la primera en sus manifestaciones”. Por lo tanto, la acción curativa de los medicamentos homeopáticos depende de la semejanza de sus síntomas con los de la enfermedad.^{8,9}

Por procedimientos propios, la medicina homeopática desprende y libera, para su uso especial, las virtudes medicinales inmateriales inherentes a las sustancias en bruto, adquiriendo así las sustancias, el más alto grado, propiedades farmacodinámicas y fármacoterapéuticas potentemente activas y penetrante transformación de propiedades, gracias a la acción mecánica de trituración y sucusión, desarrolla las fuerzas dinámicas latentes. Estas fuerzas ejercen su influencia esencialmente sobre el principio vital y sobre el estado mental y general de la vida, por esto se denomina dinamizar o potencializar y los productos resultantes se denominan dinamizaciones o potencias.⁹

Si bien es cierto que desde sus orígenes hay una disyuntiva entre el campo alopático con el homeopático, ya que los principios de la alopatía enuncian “*Contraria contrariis curabuntur*”: “los contrarios cúrense por los contrarios”. Y la homeopatía dicta: “*Similia similibus curantur*”, “los semejantes son curados por los semejantes”. Con esta investigación no se quiere desacreditar a la alopatía ni a la homeopatía, solo se trata de demostrar que el campo de la farmacología es diverso y vasto, por lo tanto el médico tiene la libertad de prescribir el medicamento que mejor considere para cada caso en particular, siempre y cuando no se ponga en peligro el bienestar del paciente.⁸

I. ANTECEDENTES

Se encuentran en la literatura numerosos estudios que utilizan la terapéutica homeopática para controlar o disminuir la inflamación y a su vez reducir el dolor de afecciones bucodentales.^{10-16,26}

La importancia del estudio radica en comprobar la eficacia analgésica de un medicamento homeopático en el posoperatorio de tratamientos quirúrgicos periodontales, tales como la cirugía de debridación por colgajo. La Filosofía Homeopática se basa en la individualidad medicamentosa y morbosa, sin embargo para esta investigación sólo se utilizó el medicamento: capsicum (Anexo 8) para fines prácticos y poder unificar los criterios de evaluación de la misma, ya que es el fármaco del grupo organotrópico con mayor afinidad y semiología para el tipo de dolor que se espera en estos procedimientos.

La mala práctica en la prescripción de los medicamentos, es el origen de tratamientos inefectivos e inseguros, de exacerbación o alargamiento de la enfermedad, de tensión y daño al paciente; así como de costos más altos.

En la práctica clínica hay que proceder del diagnóstico a la elección del fármaco. Además, los pacientes varían en su edad, género, tamaño y características socioculturales, y estos factores pueden determinar la selección del tratamiento. Los pacientes también tienen sus propias percepciones sobre lo que es un tratamiento apropiado, y deberían ser plenamente informados y partícipes del tratamiento.¹⁷

El proceso de la prescripción razonada, propuesto por la OMS en su guía de la buena prescripción, consta de seis pasos:

- Primer paso: definir el problema del paciente.

- Segundo paso: especificar el objetivo terapéutico. ¿Qué se desea conseguir con el tratamiento?.
- Tercer paso: comprobar si el tratamiento es adecuado para el paciente en particular, comprobar su eficacia y seguridad.
- Cuarto paso: escribir la prescripción.
- Quinto paso: dar información, instrucciones y advertencias del medicamento elegido y comenzar el tratamiento.
- Sexto paso: supervisar el tratamiento.¹⁷

Pasos para la selección de un medicamento personal:

- 1° Definir el diagnóstico.
- 2° Especificar el objetivo terapéutico.
- 3° Hacer un inventario de los grupos de fármacos eficaces.
- 4° Elegir un grupo efectivo según criterios preestablecidos:

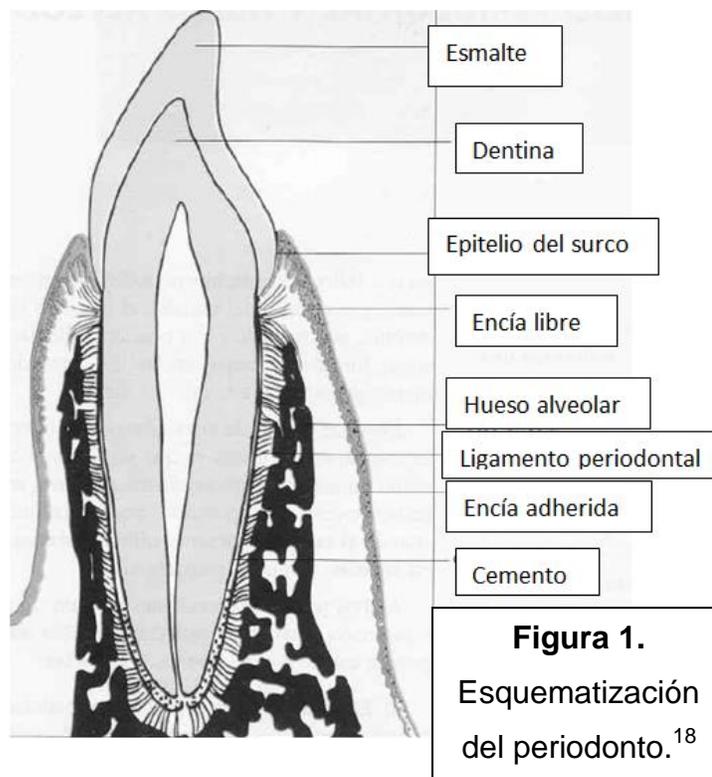
a. Eficacia.	d. Costo del tratamiento.
b. Seguridad.	e. Verificar la disponibilidad de genéricos.
c. Conveniencia.	
- 5° Elegir el medicamento.

El tratamiento farmacológico bien seleccionado tiene el mínimo número posible de medicamentos, una forma farmacéutica apropiada, pauta de dosificación sencilla y mínima duración posible.¹⁷

II. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOLÓGICAS DEL PERIODONTO EN SALUD

Para poder definir las condiciones ideales que se pretenden alcanzar mediante procedimientos quirúrgicos periodontales correctivos, debemos partir de la situación natural del periodonto sano.²

El periodonto (peri: alrededor de; odonto: diente) puede entenderse como el conjunto de tejidos que conforman el órgano de sostén y protección del diente. La función principal del periodonto es unir el diente al tejido óseo de los maxilares y conservar la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. El periodonto establece una unidad funcional, biológica y evolutiva que experimenta algunas modificaciones con la edad y, además, está sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales, así como a modificaciones debidas a alteraciones del medio bucal.³ Figura1.



El periodonto está formado por dos tejidos blandos: encía y ligamento periodontal. Y dos tejidos duros: cemento y hueso alveolar.³

De igual forma el periodonto se ha dividido en dos partes: la encía, cuya función principal es proteger los tejidos y el aparato de inserción, compuesto por el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. El cemento se considera una parte importante del periodonto porque, junto con el hueso, sirve como apoyo para las fibras del ligamento periodontal.¹⁹

Encía

Por ser la encía una membrana mucosa, epitelio-conectiva desde el punto de vista estructural, posee un doble origen embriológico. El tejido epitelial de revestimiento deriva del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva y el tejido conectivo subyacente del ectomesénquima.¹⁸

La mucosa bucal consta de tres partes:

1. La encía y el revestimiento del paladar duro (mucosa masticatoria).
2. El dorso de la lengua, cubierto de una mucosa especializada.
3. La membrana mucosa bucal que recubre el resto de la cavidad bucal. La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. La misma se divide en dos regiones: encía libre o marginal, y encía insertada o adherida (Figura 2).^{3,19}

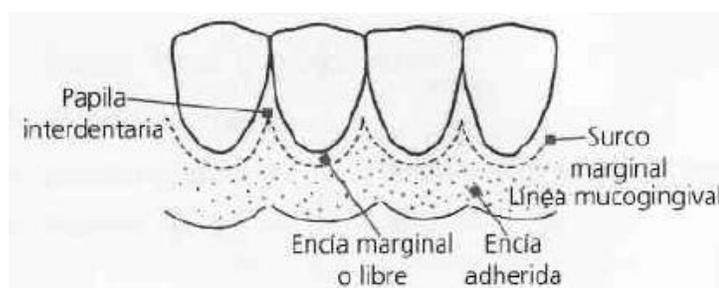


Figura 2. Zonas de la mucosa gingival.¹⁸

En sentido coronario, la encía de color rosa coral termina en el margen gingival libre, que tiene un contorno festoneado. En sentido apical, la encía se continua con la mucosa alveolar, laxa y de color rojo oscuro, de la cual está separada (línea mucogingival).³

La encía libre es de color rosa coral, tiene una superficie opaca y consistencia firme, comprende el tejido gingival y las zonas vestibular y lingual/palatina de los dientes, y la encía interdientaria. En el lado vestibular y lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el margen gingival en sentido apical hasta el surco apical libre que está ubicado al nivel de la unión cemento-esmalte.³

El margen gingival libre suele estar redondeado de manera tal que se forma una pequeña invaginación (surco) entre diente y la encía. Terminada la erupción dentaria, el margen gingival libre se ubica sobre la superficie adamantina aproximadamente 0,5-3 mm en sentido coronal a la unión cemento-esmalte. La forma de la encía interdientaria está determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, la anchura de las superficies dentarias proximales y el curso de la unión cemento-esmalte.³

La encía adherida tiene una textura firme, de color rosa coral, y suele mostrar un punteado delicado que le da aspecto de cascara de naranja. Este tipo de mucosa está firmemente adherida al hueso alveolar y cemento subyacente por medio de fibras conectivas. La mucosa alveolar, rojo oscura ubicada apicalmente a la unión cemento-esmalte, por otra parte, está unida laxamente al hueso subyacente.³

Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es una delgada capa de tejido conectivo fibroso, con vascularidad compleja y altamente celular que rodea la raíz del diente y conecta por medio de sus fibras a la pared interna del hueso alveolar.¹⁹

Sus fibras principales se insertan por un lado en el cemento y por el otro en la placa cribosa del hueso alveolar.¹⁸

Las funciones primordiales del ligamento periodontal son mantener al diente suspendido en su alveolo, soportar y resistir las fuerzas empleadas durante la masticación y actuar como receptor sensorial propioceptivo, esta última necesaria para lograr el control posicional de la mandíbula y una correcta oclusión.¹⁹

El ligamento periodontal al continuarse con el tejido pulpar y con el tejido conectivo de la encía y el de la unión dentogingival, forma un conjunto estructural y funcional, por tanto, un solo sistema biológico.¹⁸

El ancho del ligamento periodontal varía notablemente de un individuo a otro, entre los distintos elementos dentarios, aun en las diferentes zonas de un mismo diente. En general se acepta que su espesor oscila entre los 0,10 y 0,38 mm. El espesor del ligamento periodontal disminuye con la edad, y aumenta con la función masticatoria.¹⁹

El ligamento periodontal como todo tejido conectivo denso, está constituido por células, fibras, y sustancia fundamental amorfa. Además, posee vasos y nervios.^{3, 18,19} Los elementos celulares que lo forman son muy heterogéneos, aunque predominan los fibroblastos. Desde el punto de vista funcional podemos distinguir los siguientes tipos de células:

- a) células formadoras: fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos.
- b) células resortivas: osteoclastos y cementoclastos.
- c) células defensivas: macrófagos, mastocitos y eosinófilos.
- d) células epiteliales de Malassez.
- e) células madres ectomesenquimáticas.

En el ligamento periodontal se encuentran distintos tipos de fibras: colágenas, reticulares, elásticas, oxitalánicas y de elaunina.^{18, 19} Figura 3.

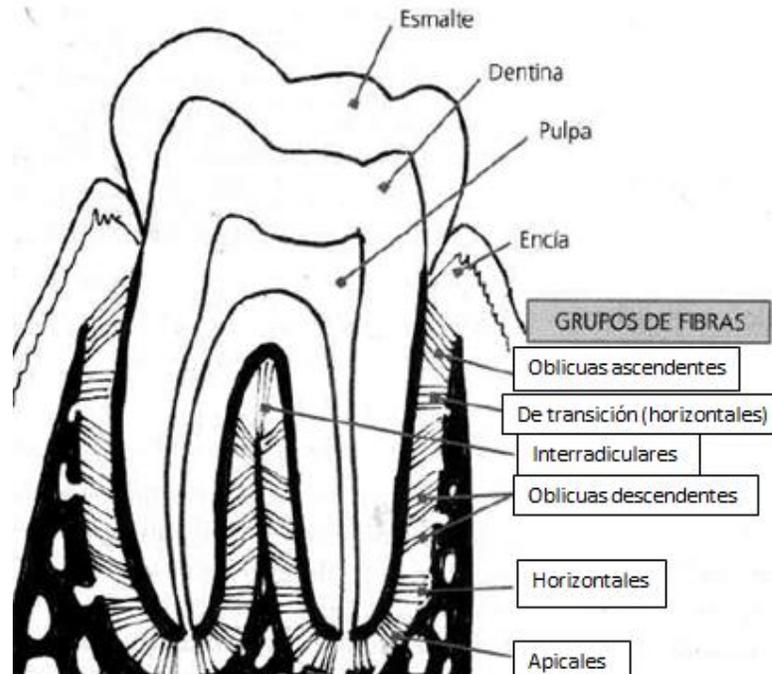


Figura 3. Haces de fibras del ligamento periodontal.¹⁸

Cemento

El cemento es un tejido conectivo mineralizado, derivado de la capa celular ectomesenquimática del folículo dentario que rodea al germen dentario. El cemento cubre la dentina en la porción radicular, y en ocasiones pequeñas porciones de la corona de los dientes. Tiene como función principal anclar las fibras del ligamento periodontal. El cemento es avascular y carece de inervación propia, no tiene capacidad de ser remodelado y su dureza es similar a la del hueso laminar.^{3, 18}

El cemento está formado por elementos celulares, en especial los cementoblastos y cementocitos y por una matriz extracelular calcificada que crece por deposición.¹⁸

Básicamente se pueden encontrar dos tipos de cementos:

- Cemento acelular o primario: comienza a formarse antes de que el diente erupcione. Se deposita lentamente, de manera que los cementoblastos que lo forman retroceden a medida que secretan, y no quedan células dentro del tejido. Se presenta predominantemente en el tercio cervical y consiste principalmente en haces de fibras altamente mineralizadas.^{3,18,19}
- Cemento celular o secundario: comienza a depositarse cuando el diente entra en oclusión. Debido a que se forma con mayor rapidez, algunos cementoblastos quedan incluidos en la matriz, transformándose en cementocitos.^{3,18,19}

El cemento celular se localiza por lo general, solo a partir del tercio medio o apical de la raíz. En el tercio apical suele ser el único tipo de cemento presente. El cemento secundario continúa depositándose durante toda la vida del elemento dentario; esto constituye un mecanismo de compensación del desgaste oclusal de los dientes.^{3, 18}

Hueso alveolar

El tejido óseo es una variedad de tejido conectivo, constituido por células y matriz extracelular. Contiene un 60% de sustancias minerales, 20 % de agua y 20 % de componentes orgánicos. La rigidez y la dureza del tejido óseo están determinadas por la presencia de los constituyentes inorgánicos o minerales, en tanto que los componentes orgánicos y el agua le confieren un cierto grado de elasticidad y resistencia a las fracturas.¹⁸

Las células funcionan coordinadamente fabricando, manteniendo y remodelando el tejido óseo. Los tipos celulares son:

- Células osteoprogenitoras
- Osteocitos
- Osteoblastos
- Osteoclastos

La ápofisis alveolar, o proceso alveolar, puede ser definida como aquella parte de los maxilares, superior e inferior, que forma y sostiene los alveolos de los dientes. La apófisis alveolar se desarrolla conjuntamente con el desarrollo y erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente cuando los dientes se pierden. Junto con el cemento radicular y con el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes, cuya función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas por la masticación y por otros contactos dentarios.³

El proceso alveolar se constituye por:

1. Una tabla externa de hueso cortical formada por hueso haversiano y laminillas óseas compactadas.
2. La pared interna del alveolo, integrada por hueso compacto.
3. Trabéculas esponjosas, entre las dos capas compactas, que actúan como hueso alveolar de soporte.^{3,19}Figura 4.

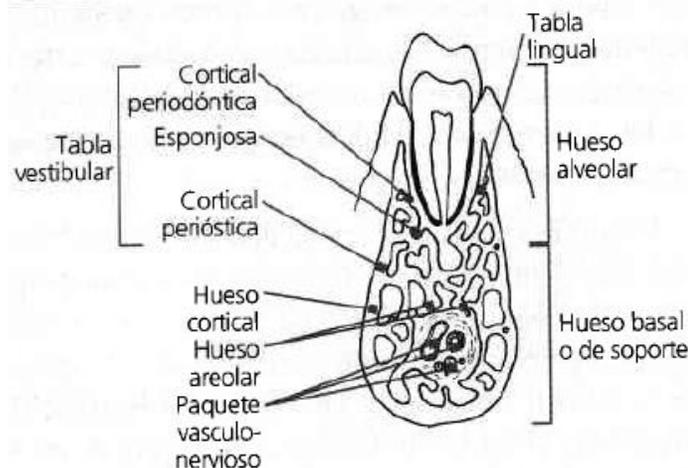


Figura 4. Diagrama de un corte a través del maxilar inferior.¹⁸

III. ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las enfermedades periodontales son infecciones causadas por microorganismos que colonizan la superficie dentaria en el margen gingival o por debajo de él.³

Existen hasta 600 especies diferentes de bacterias que colonizan la cavidad bucal y que afectan el delicado equilibrio de las interacciones entre el huésped y las bacterias, que lleva a la salud o a la enfermedad. La infección periodontal inicia con patógenos bucales invasivos específicos que colonizan las biopelículas de la placa dental en la superficie radicular del diente.¹⁹

Clasificación de la enfermedad periodontal

La clasificación de las enfermedades periodontales resulta útil para ayudar a establecer un diagnóstico, determinar el pronóstico y facilitar la planeación del tratamiento.

La clasificación más reciente de las enfermedades y trastornos que afectan al periodonto fue realizada en el Simposio Internacional de la American Academy of Periodontology (AAP), realizado en 1999.¹⁹ (Tabla 1).

Tabla 1. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES Y LESIONES PERIODONTALES.¹⁹

<p>Enfermedades gingivales Enfermedades gingivales inducidas por placa. Lesiones gingivales no inducidas por placa.</p> <p>Periodontitis crónica Localizada Generalizada.</p> <p>Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas</p> <p>Enfermedades periodontales necrosantes Gingivitis ulcerativa necrosante (NUG) Periodontitis ulcerativa necrosante (NUP)</p> <p>Abscesos del periodonto Absceso gingival Absceso periodontal Absceso pericoronario</p> <p>Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas Lesión endodóntica-periodontal Lesión periodontal-endodóntica Lesión combinada.</p> <p>Malformaciones y lesiones endodónticas Factores localizados y relacionados con dientes que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis. Malformaciones mucogingivales y lesiones alrededor de los dientes. Malformaciones mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados. Trauma oclusivo.</p>
--

Gingivitis

El término de gingivitis hace referencia al carácter inflamatorio que predomina en las enfermedades gingivales. Todas ellas se caracterizan por:

1. Presentar placa bacteriana que inicia o exacerba la severidad de la lesión.
2. Ser reversibles si se eliminan los factores causales.
3. Por tener un posible papel como precursor en la pérdida de inserción alrededor de los dientes.²⁰

Clínicamente se aprecia una encía inflamada, con un contorno gingival alargado debido a la existencia de edema o fibrosis, una coloración roja o

azulada, una temperatura sulcular elevada, sangrado al sondeo y un incremento del sangrado gingival. Todos estos signos están asociados a periodontos sin pérdidas de inserción, o estables aunque en periodontos reducidos.

Según la localización de los signos en la encía, la gingivitis se puede clasificar como generalizada o localizada. Se pueden distinguir diferentes tipos de gingivitis: gingivitis marginal localizada, gingivitis difusa localizada, gingivitis papilar localizada, gingivitis marginal generalizada y gingivitis difusa generalizada.²⁰ Es importante destacar que en la gingivitis la placa siempre está presente en el inicio, aunque no obligatoriamente en grandes cantidades, pero siempre va a ser la encargada de iniciar o exacerbar la severidad de la lesión. Factores locales o sistémicos pueden modificar la respuesta del huésped ante acúmulos pequeños.²⁰

Periodontitis

La periodontitis se define como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por grupos de microorganismos específicos que producen destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa periodontal, recesión o ambas”. La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida ósea detectable.^{3, 19} Los signos clínicos de inflamación, como cambios de color, forma, textura, consistencia, y sangrado al sondeo, no siempre son indicadores positivos de la pérdida de inserción.³

Clasificación de las diferentes formas de periodontitis

La periodontitis se subdivide en los siguientes tres tipos principales con base en las características clínicas, radiográficas, históricas y de laboratorio.¹⁹

Tabla 2.

Tabla 2. Clasificación de las diferentes formas de periodontitis¹⁹

<p>Periodontitis crónica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prevalente en adultos, pero puede presentarse en niños. • Cantidad de destrucción consistente con factores locales. • Relacionada con un patrón microbiano variable. • Con frecuencia se encuentra cálculo subgingival. • Avance lento a moderado con posibles periodos de avance rápido. • Probablemente modificada por los siguientes factores, o relacionada con ellos: <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades sistémicas como diabetes mellitus e infección por VIH. - Factores locales que predisponen a la periodontitis. - Factores ambientales como el tabaquismo y el estrés emocional. <p>La periodontitis crónica puede dividirse en localizada y generalizada y describirse como leve, moderada o severo.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Localizada (menor 30% de los sitios afectados). • Generalizada (mayor 30% de los sitios afectados). • Leve: 1 o 2 mm de pérdida clínica de inserción. • Moderada: 3 o 4 mm de pérdida clínica de inserción. • Grave: mayor o igual a 5 mm de pérdida clínica de inserción. 	<p>La periodontitis agresiva puede clasificarse en localizada y generalizada con base en las características comunes aquí descritas y las siguientes características específicas:</p> <p>Forma localizada</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inicio circumpuberal de la enfermedad. • Localizada en el primer molar o incisivo con pérdida de la inserción en dos dientes permanentes, por lo menos, uno de los cuales es un primer molar. • Respuesta fuerte de los anticuerpos séricos ante los agentes infecciosos. <p>Forma generalizada</p> <ul style="list-style-type: none"> • Suele afectar a personas menores de 30 años de edad. • Pérdida de la inserción proximal generalizada que afecta a tres dientes, por lo menos, que no sean los primeros molares e incisivos. • Naturaleza episódica pronunciada de la destrucción periodontal. <p>Respuesta sérica deficiente de anticuerpos ante los agentes infecciosos.</p>
<p>Periodontitis agresiva</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de inserción y destrucción ósea rápidas. • Cantidad de depósitos microbianos inconsistentes con la gravedad de la enfermedad. • Varios miembros enfermos de la familia. <p>Las siguientes características son comunes, pero no universales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sitios infectados con Actinobacillusactinomycetemcomitans. • Anormalidades en la función fagocítica. • Macrófagos con hiperreacción, producen una mayor cantidad de prostaglandina E₂ (PGE₂) e interleucina 1 b. • En algunos casos, progreso autolimitado de la enfermedad. 	<p>Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas</p> <p>La periodontitis puede observarse como una manifestación de las siguientes enfermedades sistémicas.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Trastornos hematológicos. <ol style="list-style-type: none"> a. Neutropenia adquirida. b. Leucemias. c. Otros. 2. Trastornos genéticos <ol style="list-style-type: none"> a. Neutropenia familiar y cíclica. b. Síndrome de Down. c. Síndrome de deficiencia en la adhesión de leucocitos d. Síndrome de Papillon-lefèvre. e. Síndrome de Chédiak- Higashi. f. Síndromes de histiocitosis. g. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno. h. Agranulocitosis genética infantil. i. Síndrome de Cohen. j. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV y VII AD) k. Hipofosfatasa. l. Otros. 3. Otros especificados de otro modo.

Patogenia de la enfermedad periodontal

La evolución de una gingivitis a una periodontitis viene determinada, por una alteración del potencial patógeno de la placa y por una respuesta inadecuada del huésped a la infección, así como por la existencia de factores de riesgo.^{3, 19,20}

Las reacciones inflamatorias e inmunitarias frente a la placa microbiana constituyen los rasgos predominantes de la gingivitis y la periodontitis. La reacción inflamatoria es visible microscópica y clínicamente en el periodonto afectado y representa la respuesta del huésped a la microflora de la placa y sus productos.²¹

Los procesos inflamatorios e inmunológicos actúan en los tejidos gingivales para protegerlos contra el ataque microbiano y evitan que los microorganismos se extiendan o invadan los tejidos. En algunos casos, las reacciones defensivas del huésped pueden ser perjudiciales para el mismo, puesto que la inflamación puede dañar a las células circundantes y al tejido conectivo.^{19, 21} Si bien puede parecer que las reacciones inflamatorias e inmunes son similares a las de cualquier otra parte del cuerpo, existen diferencias significativas, en alguna medida, esto es consecuencia de la anatomía del periodonto, es decir, el epitelio de unión singularmente poroso tiene una notable dinámica celular y fluida y en todo momento procura preservar la continuidad epitelial a través de la interfase de tejido duro y blando. Los procesos inflamatorios e inmunitarios en los tejidos periodontales son una respuesta a gran cantidad de microorganismos y sus productos. Las bolsas periodontales pueden contener más de 600 especies diferentes de microorganismos, cada uno con distinto potencial inductor de enfermedades, lo que varía según el medio y la etapa de la colonización. La enfermedad periodontal ha sido varias veces denominada como “infección bacteriana mixta” para destacar que contribuye más de una especie al desarrollo de la

enfermedad. Las especies microbianas ejercen acciones mutuas y, aunque a veces no sean patógenos manifiestos, promueven el potencial de virulencia de otros microorganismos al proveerlos de factores de crecimiento o de defensa específicos de ellos.^{3, 19,21} Los fenómenos moleculares que desencadenan y mantienen la inflamación en la enfermedad periodontal pueden variar constantemente y pueden deberse a muchas especies microbianas, algunas de las cuales son consideradas comensales. Es probable que los factores de virulencia de los microorganismos estén también relacionados con la capacidad particular de respuesta inflamatoria o inmunitaria del huésped, tanto como para orientar la acción de las bacterias mismas. La destrucción periodontal puede deberse tanto a las enzimas virulentas producidas por las bacterias que inducen la inflamación, como a una reacción inmunitaria a los productos de desecho o al componente lipopolisacárido de la membrana externa de los organismos gramnegativos.^{3,19,21}

La patogenia de la enfermedad periodontal se divide en cuatro etapas. Tabla 3.

ESTADO CLÍNICO	ESTADO HISTOPATOLÓGICO
Encía prístina	Perfección histológica
Encía normal/ Lesión inicial	Lesión inicial de Page y Schroeder
Gingivitis temprana/ lesión temprana	Lesión temprana de Page y Schroeder (pocos plasmocitos)
Gingivitis establecida/ lesión establecida	Lesión establecida sin pérdida ósea ni migración epitelial apical (densidad plasmocitaria entre 10-30% del infiltrado leucocitario)
Periodontitis/ lesión avanzada	Lesión establecida con pérdida ósea y migración epitelial apical desde el limite cementoadamantino(densidad plasmocitaria mayor 50%)

Tabla 3. Patogenia de la enfermedad periodontal.^{3,21}

Signos y síntomas de enfermedades periodontales

Las enfermedades periodontales se caracterizan por alteraciones del color y de la textura de la encía, como por ejemplo enrojecimiento y tumefacción, así como por una mayor tendencia al sangrado durante el sondeo de la zona del surco gingival/bolsa. Además, los tejidos periodontales pueden presentar menor resistencia al sondeo percibida como mayor profundidad del sondeo o retracción de tejidos. Los estadios avanzados de la periodontitis también pueden asociarse con mayor movilidad dentaria así como migración de los dientes.³

En la imagen radiográfica la periodontitis se reconoce por la pérdida moderada o avanzada de hueso alveolar. En un corte histológico la periodontitis se caracteriza por la presencia de infiltrado celular inflamatorio dentro de una zona de 1-2 mm de ancho del tejido conjuntivo gingival adyacente a la biopelícula que se halla sobre el diente. Dentro de la zona infiltrada hay una pérdida de tejido colágeno. En las formas avanzadas de periodontitis son características importantes la pérdida marcada de inserción del tejido conjuntivo a la raíz y la proliferación apical del epitelio dentogingival a lo largo de la raíz.³

IV. TRATAMIENTO PERIODONTAL

El tratamiento general de pacientes con caries y enfermedad periodontal junto con condiciones patológicas asociadas (es decir, lesiones pulpares y periapicales, migración de las piezas dentarias, y pérdida dentaria) puede dividirse en tres fases diferentes, que con frecuencia se superponen.³

La fase de la terapia causal inicial, está dirigida a controlar las caries y la gingivitis y a detener la progresión de la destrucción de los tejidos periodontales. El propósito del tratamiento periodontal inicial es restablecer la

compatibilidad biológica de las superficies radiculares con enfermedad periodontal y así detener la evolución de la enfermedad.³

La fase de la terapia correctiva está destinada a restablecer la función y la estética.

La fase de mantenimiento está destinada a prevenir la recidiva de la caries y la enfermedad periodontal.³

Tratamiento no quirúrgico, higiénico o de Fase I

Los recursos empleados en la terapia causal inicial están destinados a eliminar y prevenir la recurrencia de los depósitos bacterianos localizados en las superficies dentarias supragingivales y subgingivales. Ésto se logra:

- Motivando al paciente para que entienda y combata la enfermedad dental (información del paciente).
- Dando al paciente instrucciones acerca de las técnicas de higiene bucal apropiadas (métodos personales de control de placa).
- Control de la dieta (en pacientes con caries generalizadas).
- Eliminando cálculo y alisando las superficies radiculares.
- Eliminando los factores adicionales retentivos de placa como márgenes sobre salientes de restauraciones, coronas desadaptadas, etc.
- Eliminando caries y colocando de restauración (temporal o definitiva).
- Tratamiento antimicrobiano (local o sistémico).
- Tratamiento oclusivo.
- Movimiento ortodóntico pequeño.
- Ferulizando y colocando prótesis provisionales en caso de ser necesarias.
- Extrayendo dientes con un pronóstico desfavorable o pobre.^{3,19}

Evaluación de la respuesta a la fase no quirúrgica

Revaloración:

Se realiza una revaloración periodontal de 4 a 6 semanas después del primer raspado y alisado radicular para saber si pasa a la siguiente etapa o se realiza otro raspado y alisado radicular. Se analiza:

- Profundidad de bolsa e inflamación gingival.
- Placa, cálculo y caries.¹⁹

El tratamiento no quirúrgico apunta a eliminar las bacterias que viven en la biopelícula microbiana y los microorganismos de la biopelícula calcificada de la superficie dentaria y los tejidos blandos adyacentes.³

Tratamiento quirúrgico, correctiva o de Fase II

Para justificar el tratamiento quirúrgico deben haber otros síntomas además del aumento de la profundidad al sondeo. Entre ellos figuran los signos clínicos de inflamación, en especial la exudación y el sangrado durante el sondeo, así como alteraciones de la morfología gingival que favorecen la acumulación de la placa y la recurrencia de las bolsas y además alteran la estética.^{3, 22} Antes de iniciar el tratamiento quirúrgico debe considerarse el hecho del control correcto de la infección, mantenido por el paciente, constituye un factor decisivo para un buen pronóstico.³

Como la mayoría de las formas de enfermedad periodontal se asocian con la placa, es evidente que el tratamiento quirúrgico de acceso sólo puede considerarse un auxiliar en el tratamiento relacionado con la etiología. Por consiguiente, las diversas técnicas quirúrgicas deben evaluarse sobre la base de su potencial para facilitar la eliminación de los depósitos

subgingivales y el autocontrol de la placa y así mejorar la preservación del periodonto durante largo tiempo. Este régimen posee las siguientes ventajas:

- La eliminación del cálculo y la placa bacteriana permitirá eliminar o reducir en forma significativa el infiltrado celular inflamatorio en la encía, hecho que posibilitará la evaluación de los contornos gingivales y de la profundidad de las bolsas “reales”.
- La reducción de la inflamación gingival determinará que los tejidos blandos sean más fibrosos y por ende más firmes, lo que facilitará su manipulación quirúrgica. También disminuirá la propensión al sangrado.
- Dejará establecida una base mejor para la evaluación correcta del pronóstico. Permitirá verificar la eficacia de los cuidados que realiza el paciente en el hogar.³

La fase quirúrgica consta de diferentes técnicas, algunas para el tratamiento de las bolsas periodontales y otras para la corrección de las condiciones morfológicas adquiridas relacionadas, como los defectos mucogingivales.²²

La fase quirúrgica del tratamiento periodontal tiene los siguientes objetivos principales:

1. Mejorar el pronóstico de los dientes y sus reemplazos.
- 2, Mejorar la estética.

La fase quirúrgica consta de técnicas para el tratamiento de las bolsas y la corrección de los problemas morfológicos relacionados, como los defectos mucogingivales. En muchos casos, se combinan los procedimientos para que una intervención quirúrgica cumpla con ambos objetivos.¹⁹

El propósito del tratamiento quirúrgico consta de técnicas para tratamiento de las bolsas periodontales y consiste en eliminar los cambios patológicos en las paredes de la bolsa; crea un estado estable fácil de mantener; y, si es posible, promueve la regeneración periodontal. Para lograr estos objetivos, las técnicas quirúrgicas (1) aumentan el acceso a la superficie radicular, haciendo posible la eliminación de todos los irritantes; (2) reducen o eliminan la profundidad de la bolsa, haciendo posible para el paciente mantener las superficies radiculares libres de placa, y (3) remodelan los tejidos blandos y duros para obtener una topografía armónica. La cirugía para la reducción de bolsas busca reducir la profundidad de bolsa ya sea por procedimientos resectivos o regenerativos.^{19,22}

El segundo objetivo de la fase quirúrgica del tratamiento periodontal es la corrección de defectos anatómicos de la morfología que favorecen la acumulación de placa y la recurrencia de bolsas que alteran la estética. Se realizan sobre tejidos no inflamados y en ausencia de bolsas periodontales.^{19,22}Tabla 4.

Tabla 4. Cirugía periodontal ¹⁹
<p>Cirugía para reducir la bolsa</p> <p>Resección (gingivectomía, colgajo desplazado apical y colgajo no desplazado, con o sin resección ósea)</p> <p>Regenerativa (colgajos con injertos, membranas, etc.)</p>
<p>Corrección de defectos anatómicos/morfológicos</p> <p>Técnicas de cirugía plástica para ensanchar la encía insertada (injertos gingivales libres y otras técnicas, etc.)</p> <p>Cirugía estética (cobertura radicular, recreación de papilas gingivales)</p> <p>Técnicas preprotésicas (alargamiento coronal, aumento de reborde, profundización de vestíbulo)</p> <p>Colocación de implantes dentales, incluidas técnicas de creación de espacio para implantes (regeneración ósea guiada, injertos tisulares)</p>

Indicaciones del tratamiento quirúrgico periodontal

- Conseguir el acceso de los instrumentos a la superficie radicular.
- Eliminación de la inflamación.
- Creación de un medio oral que conduce al control de la placa.
 - a. Establecer un surco gingival para el fácil control de la enfermedad periodontal.
 - b. Corregir la encía anormal y las características morfológicas del hueso alveolar que interfieren con el control de placa.
 - c. Realizar las técnicas de resección radicular o los tratamientos para mejorar la morfología con el fin de mantener la higiene oral más fácilmente.
 - d. Crear un espacio de tronera fácilmente limpiable y adecuado.
- Regeneración del aparato periodontal destruido por enfermedad periodontal.
- Resolución de problemas mucogingivales y alveolares.
- Reparación del entorno periodontal adecuado para el tratamiento restaurador protésico. La cirugía periodontal sirve como la terapia previa al tratamiento protésico.
- Mejora estética.^{19, 23}

Contraindicaciones de la cirugía periodontal

- Falta de colaboración del paciente.
- Enfermedades cardiovasculares no controladas.
- Trasplante de órganos.
- Trastornos hemáticos no controladas.

- Trastornos endócrinos no controlados.
- Trastornos neurológicos no controlados.
- Tabaquismo.³

V. TÉCNICAS PARA ACCESO Y REDUCCIÓN O ELIMINACIÓN DE LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA PERIODONTAL.

Cirugía de debridación por colgajo

Los colgajos se usan para el tratamiento de bolsas con el fin de alcanzar los siguientes objetivos:

- Aumentar la facilidad de acceso a los depósitos radiculares.
- Eliminar o reducir la profundidad de las bolsas por medio de la resección de la pared de la bolsa.
- Exponer el área para llevar a cabo técnicas regenerativas.¹⁹

En lo que corresponde a las técnicas para acceso y reducción o eliminación de la profundidad de la bolsa, se encuentran el colgajo de Widman modificado, el colgajo no desplazado, el colgajo desplazado en sentido apical.¹⁹

Colgajo de Widman modificado

El colgajo de Widman modificado facilita la instrumentación pero no trata de reducir la profundidad de la bolsa, excepto por la reducción que se presenta en la cicatrización por la contracción del tejido. La reducción o eliminación de la profundidad de la bolsa es el principal objetivo de las dos técnicas de colgajo: el colgajo no desplazado y el desplazado en sentido apical.¹⁹

Indicaciones

- En la eliminación del recubrimiento de la bolsa periodontal.
- Bolsas periodontales donde las bases estén localizadas coronales a la unión mucogingival.
- Donde halla poco o nada de engrosamiento de hueso marginal.^{3,19}

Contraindicaciones

- Agrandamiento gingival pronunciado
- Existencia de poca o nada de encía insertada.
- Engrosamientos óseos o exostosis por remover.³

Ventajas

- Posibilidad de obtener una adaptación estrecha de los tejidos blandos sobre las superficies radiculares.
- Traumatismo mínimo al que están expuestos el hueso alveolar y el tejido conectivo.
- Exposición de las superficies radiculares con vías a la instrumentación y remoción del recubrimiento de la bolsa periodontal.³

Desventajas

- No elimina o reduce la profundidad de la bolsa, excepto por la reducción que se presenta en la cicatrización por la contracción de tejido.¹⁹

Técnica

La incisión inicial puede ser realizada con un bisturí de Bard-Parker n°11, habrá de ser paralela al eje longitudinal del diente y ubicada aproximadamente a 1 mm del margen gingival vestibular, con el fin

de separar aproximadamente del colgajo el epitelio de la bolsa. Si la bolsa vestibular tiene menos de 2mm de profundidad o si son importantes las consideraciones estéticas, se puede hacer una incisión intracrevicular. Más aún, la incisión festoneada debe extenderse lo más posible entre los dientes para permitir que queden incluidas en el colgajo palatino mayores cantidades de encía interdientaria para permitir el recubrimiento adecuado del hueso interproximal cuando se sutura el colgajo. No suele ser necesarias las incisiones liberatrices.³

Se levantan con cuidado colgajos de espesor total o parcial, mediante un periostótomo. La elevación del colgajo debe ser limitada, para permitir que sólo unos pocos milímetros de hueso alveolar queden expuestos. Para facilitar la separación delicada del anillo del epitelio de la bolsa y del tejido de granulación de las superficies radiculares, se realiza otra incisión intracrevicular en torno de los dientes (segunda incisión) hasta la cresta alveolar.³

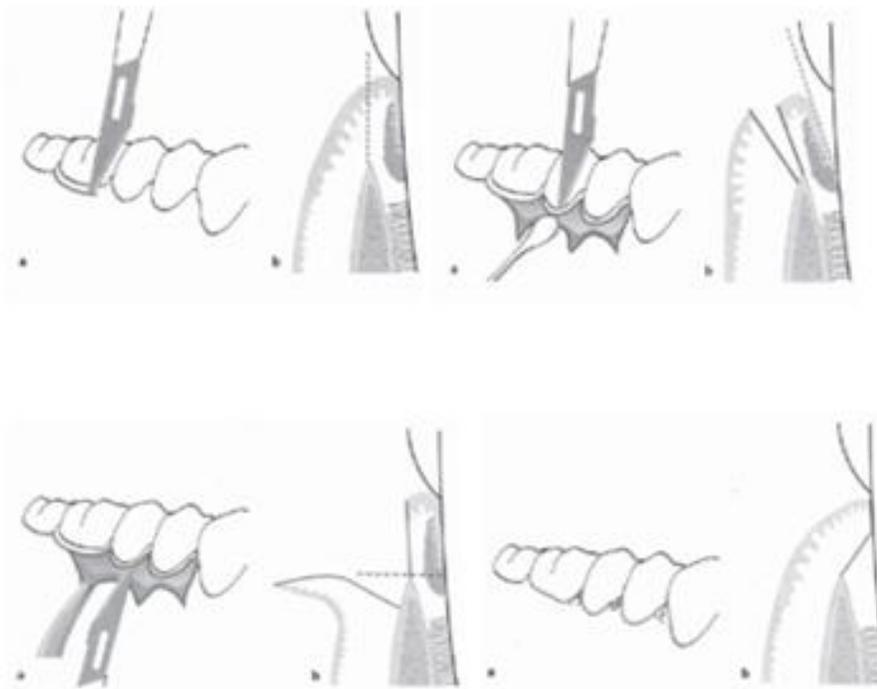


Figura 5.³

Se hace una tercera incisión en dirección horizontal y en una posición próxima a la superficie de la cresta ósea alveolar, que así separa del hueso el anillo de tejido que rodea las superficies radiculares. El epitelio de la bolsa y el tejido de granulación se eliminan por medio de curetas. Las raíces expuestas se raspan y alisan con cuidados, excepto en una estrecha banda próxima a la cresta alveolar, donde pueden preservarse fibras de inserción. Los defectos óseos angulares deben ser cuidadosamente cureteados. Después del cureteado, los colgajos se recortan y se adaptan al hueso alveolar para obtener el recubrimiento completo del hueso interproximal. Si no se puede lograr esta adaptación mediante remodelado del tejido blando, se puede extirpar algo de hueso de la superficie externa de la apófisis alveolar, con el fin de facilitar la adaptación del colgajo. Se suturan los colgajos con puntos interproximales aislados. Puede o no aplicarse un apósito quirúrgico sobre el hueso alveolar y las superficies radiculares. El apósito y las suturas se retiran después de una semana.^{3, 24} Ver Figura 5.

VI. DOLOR POSTQUIRÚRGICO EN PERIODONCIA

El manejo farmacológico del dolor es de suma importancia para alcanzar el éxito en la terapia periodontal, ya que el miedo al dolor durante la consulta es un factor que influye en los pacientes para evitar la búsqueda de atención dental preventiva⁷⁸

El dolor después de una cirugía bucal es frecuente, éste se debe al progreso de la inflamación en el área del procedimiento, al grado de daño tisular y la extensión del trauma. El dolor y la inflamación incrementan con el número de órganos dentarios tratados y con la duración del procedimiento.²²

El dolor es una experiencia compleja que se ve afectada por factores como el género, el estrés, la ansiedad y las cogniciones. Un estudio realizado por Eli et al. (2000), sugirió una interrelación entre el género y la predicción del dolor

agudo y la memoria en el tratamiento de la cirugía periodontal; se observó que los hombres experimentan mayor dolor antes de la cirugía que las mujeres, también recuerdan menor dolor en la fase post-operatoria con respecto a la mujer.²⁷

Sullivan et al. (1998) relacionaron la edad con la experiencia dolorosa, encontraron que el dolor es mayor en los pacientes jóvenes, justificando que quizá los cambios de vascularidad e irrigación se deterioran con la edad y eso hace menor la respuesta dolorosa en pacientes adultos.^{25, 75}

El dolor no sólo es exclusivo de la cirugía bucal y periodontal ya que numerosos estudios muestran que algunos pacientes manifiestan dolor durante y después del sondeo periodontal, y la terapia de fase I periodontal^{25,72}. Heft et al. (1991) encontraron que el grado de inflamación gingival está relacionado con el dolor y la incomodidad del paciente durante el sondeo periodontal, debido a que la inflamación modifica la respuesta de los mecanorreceptores en la encía, haciendo mayor la respuesta dolorosa.⁷³

Heins et al. (1998) describieron que en el surco gingival de los dientes anteriores, el estímulo doloroso es mayor que en los molares, debido a que la densidad de las terminaciones nerviosas es mayor en las zonas de los dientes anteriores, la respuesta del dolor se puede alterar por cambios físicos, térmicos o químicos en los tejidos.⁷⁴ Canakci et al. (2007) ubicaron que los niveles de dolor durante el sondeo fueron menores en las regiones palatinas que en las vestibulares; al igual que en las bolsas menores de 4mm, de manera similar las áreas con bolsas mayores de 4mm mostraron niveles de dolor más altos durante el raspado y alisado radicular; el sondeo en áreas con sangrado también mostró índices más altos de dolor que en las zonas que no hubo presencia de sangrado.^{25,79}

Estudios realizados por Pihlstrom et al. (1999) y Karadottir et al. (2002), demostraron que el dolor es mayor durante el sondeo periodontal en

comparación con la terapia manual no quirúrgica, puesto que la sonda al ser un instrumento más estrecho, lastima fácilmente los tejidos en comparación con una cureta que tiene un área mayor de trabajo. A su vez la respuesta dolorosa es mayor en las mujeres, en comparación con los varones^{72,76}

Kloostra et al. (2006) hallaron que la ansiedad, la depresión y el estrés guardan relación e influyen en la percepción del dolor después del tratamiento manual no quirúrgico. Vogel y cols (2006), informan que cerca de la mitad de los pacientes presentaron poco o ningún dolor después de la cirugía por colgajo para eliminar bolsas, en comparación con estudios recientes que indican que más del 80% de los pacientes en su primera cita refirieron dolor leve durante la fase I.⁷⁷

El dolor postoperatorio en cirugía periodontal es significativamente mayor en tratamientos que implican colgajo con osteotomía y gingivectomía en comparación con tratamientos que solo impliquen colgajo y raspado y alisado radicular.²⁸

Existe una correlación de percepción de dolor con el grado de experiencia del operador (a más años de experiencia en la especialidad es menor el tiempo de cirugía efectiva²⁹) y la dificultad de la operación, así como factores que influyen en la percepción del dolor por los pacientes, algunos asociados con el propio procedimiento, como la extensión y el tiempo.²²

La osteotomía y osteoplastia generan un mayor grado de inflamación después de la cirugía y en consecuencia, un dolor más intenso. Esta clase de dolor que es causado por la respuesta inflamatoria, tiene su máxima intensidad 48 horas después de la cirugía y reduce gradualmente hasta desaparecer a los 7 días. Por lo tanto el control de la inflamación contribuye a la reducción del dolor.²²

La manipulación quirúrgica de los tejidos debe ser lo más atraumática posible para reducir al mínimo el dolor y las molestias posoperatorias. Durante el procedimiento quirúrgico hay que tener cuidado para evitar traumatizar los tejidos del colgajo, mantener humedecido el hueso alveolar con tejidos blandos al suturar. Cuando la intervención quirúrgica se realiza con cuidado la mayoría de los pacientes solo experimentan problemas posoperatorios mínimos.^{3,19} El dolor suele limitarse a los primeros días del posoperatorio y es de un nivel que en la mayoría de los pacientes puede ser bien controlado con analgésicos de uso común. No obstante, hay que reconocer que el umbral del dolor es algo subjetivo y que puede variar entre distintas personas.³ También hay que informar al paciente acerca de la secuencia posquirúrgica y explicarle que lo más común es que la cicatrización se produzca sin particularidades. Además, se le debe indicar que durante la fase inicial de la cicatrización no mastique en el área operada. Se le debe decir a los pacientes que se enjuaguen con gluconato de clorhexidina a 0.12% inmediatamente después del procedimiento quirúrgico y dos veces al día de ahí en adelante hasta que pueda restablecerse la técnica normal de control de placa. Pueden presentarse las siguientes complicaciones en la primera semana posoperatoria, aunque son la excepción más que la regla:

1. Hemorragia persistente después de la cirugía.
2. Sensibilidad a la percusión
3. Tumefacción.
4. Sensación de debilidad.

La cirugía periodontal que sigue los principios básicos, sólo produce poco dolor y ligeras molestias.³

Un estudio realizado por Curtis et al. (1985) reveló que el 50% de los pacientes sometidos a cirugías periodontales reportaban poco dolor o

ausencia de éste después de la operación, y solo 4.6% reportaban dolor intenso. De estos solo 20.1% tomaron cinco o más dosis de analgésicos. El mismo estudio mostró que procedimientos mucogingivales producían seis veces más molestias y que la cirugía ósea producía 3.5 veces más molestias que la cirugía plástica gingival. En los pocos pacientes que pueden presentar dolor intenso, su control se vuelve una parte importante de la atención de estos pacientes.²³

Una fuente común de dolor posoperatorio es la sobre extensión del apósito periodontal hacia el tejido blando más allá de la unión mucogingival o hacia los frenillos. La exposición extensa y demasiado prolongada, y la resequedad del hueso también producen dolor intenso. El dolor posoperatorio relacionado con la infección está acompañado de linfadenopatía y una elevación ligera en la temperatura, en estos casos se debe tratar con antibióticos sistémicos y analgésicos.¹⁹

La hipersensibilidad radicular es un problema relativamente común en la práctica periodontal. Puede ocurrir de manera espontánea cuando se expone la raíz como resultado de la recesión gingival o la formación de bolsas, o bien puede aparecer después del raspado y alisado radicular que remueven el cemento delgado o reblandecido, induciendo la hipersensibilidad.¹⁹

Antiinflamatorios no esteroideos como tratamiento coadyuvante de la enfermedad periodontal

Iniciada la colonización tisular por bacterias, la respuesta inmune desencadena la liberación de ciertos factores que inician de forma patológica la destrucción tisular a nivel óseo y conectivo, que conducen a la pérdida del diente. Hoy se conocen detalladamente las vías y los factores que, desencadenan tales procesos, y por ello distintas investigaciones se han centrado en proponer fármacos que inhiban estas cascadas de forma

coadyuvante al tratamiento periodontal con el fin de disminuir al máximo la inflamación periodontal y la destrucción tisular.³⁰

Parece lógico que el mejor camino por ahora en la inhibición de la cascada inflamatoria que acarrea la destrucción tisular sería la inhibición selectiva de la COX2 mediante fármacos como el etericoxib (coxibes), con lo que inhibiríamos la creación de PGE2 y PGF2, y a su vez con zileuton y montelukast la inhibición de la 5-LOX, es decir, por la inhibición de la síntesis de leucotrienos, que también se encuentran asociados a la destrucción periodontal.

Sin embargo, aún está en duda la inocuidad de los AINE específicos de la COX2 y puede que el etericoxibal no ser tan altamente selectivo no sea tan inofensivo como se cree por ahora. Aún es necesaria más investigación acerca de los efectos de estos fármacos a largo plazo.³⁰

Por supuesto, la vía de administración de elección deberá ser sistémica. En cuanto al momento de administración, esta debería realizarse, como mínimo, de dos a tres días antes de la intervención terapéutica periodontal, pues es el momento en que estos fármacos alcanzan en sangre su concentración idónea, y prolongando su administración al menos dos días después de terminar con el tratamiento periodontal, a fin de que la inflamación tisular provocada por las maniobras terapéuticas (raspado y alisado radicular, cirugías periodontales) no sea capaz de acarrear incluso una adicional destrucción periodontal. Además, cabe pensar en el efecto analgésico para bienestar del paciente durante el postoperatorio.^{30, 31}

Las extracciones simples, los procedimientos endodónticos previamente asintomáticos o curetaje periodontal, son tratamientos que pueden manejarse con dosis estándar de ibuprofeno y/o acetaminofen.³²

Sin embargo, procedimientos que resultan en un dolor de moderado a severo, tales como la remoción quirúrgica de terceros molares retenidos, la cirugía periodontal o el tratamiento endodóntico de órganos dentarios sintomáticos deben manejarse idealmente bajo un esquema de analgesia preventiva y tratamiento analgésico postoperatorio. Ibuprofeno en dosis de 400 y 600 mg ha demostrado ser superior al placebo en cirugía periodontal.^{33, 34} Sin embargo se ha reportado que la administración de éste antes de la cirugía periodontal duplica la pérdida de sangre intraoperatoria en comparación con los pacientes que no toman ibuprofeno.³⁵

VII. FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Los AINE actúan mediante la inhibición de la COX y como consecuencia de la síntesis de prostaglandinas. Las prostaglandinas son derivados de ácidos grasos no saturados que contienen 20 carbonos (eicosanoides) una estructura cíclica en anillo que se deriva de diversas fuentes o por conversión del ácido graso esencial, ácido linoléico: no está libre en la célula pero se esterifica normalmente en los fosfolípidos de membrana. Se libera de estos fosfolípidos mediante la acción de las fosfolipasas celulares, que pueden activarse por estímulos mecánicos, químicos y físicos o por otros mediadores.^{5, 36,37}

Los metabolitos del ácido araquidónico, también denominados *eicosanoides*, se sintetizan por dos clases principales de enzimas: ciclooxigenasas (prostaglandinas y tomboxanos) y lipoxigenasas (leucotrienos y lipoxinas).³⁷

Los AINE actúan primordialmente al inhibir las enzimas del grupo de la ciclooxigenasa, pero no a las del grupo de la lipooxigenasa, por lo que el ácido araquidónico sigue sólo la ruta de la 5-LO, expresándose un mayor número de leucotrienos.³⁶

Acciones de las prostaglandinas

Las acciones de las prostaglandinas están mediadas por su fijación a gran variedad de receptores membranales definidos que operan por medio de proteínas G, las cuales activan o inhiben de manera subsecuente la adenilciclase o estimulan la fosfolipasa C.³⁶

Las prostaglandinas y sus metabolitos producidos en forma endógena en los tejidos actúan como señales locales que sintonizan de manera fina la reacción de una célula de tipo específico.³⁶

La ciclooxigenasa, iniciada por dos enzimas diferentes (la COX-1 expresada más constitutivamente que inducible y la enzima COX-2 más inducible que constitutiva), da lugar a la generación de prostaglandinas. Las prostaglandinas se dividen en series basadas en sus características estructurales, codificadas por una letra (PGD, PGE, PGF, PGG Y PGH) y un numerando en subíndice, que indica el número de dobles enlaces en el compuesto.^{5, 37}

Las prostaglandinas también están implicadas en la patogenia del dolor, de la fiebre y de la inflamación, como PGE₂ y PGI₂, prostaglandinas hiperalgésicas.³⁷

Casi todos los tejidos producen en cantidades minúsculas prostaglandinas y los compuestos relacionados con ellas. Suelen actuar a nivel local sobre los tejidos en los que se sintetizan y se metabolizan con rapidez hasta productos inactivos en sus sitios de acción.³⁶

El precursor primario de las prostaglandinas y los compuestos relacionados es el ácido araquidónico, que se encuentra como componente de los fosfolípidos de las membranas celulares. El ácido araquidónico libre se descarga desde los fosfolípidos tisulares por acción de la fosfolipasa A₂ y otras acilhidrolasas por un proceso controlado por hormonas y otros

estímulos. Existen otras dos vías mayores para la síntesis de los eicosanoides a partir del ácido araquidónico. Figura 6.³⁶

1. Vía de la ciclooxigenasa: todos los eicosanoides con estructuras anulares (prostaglandinas, tromboxanos y prostaciclina), se sintetizan por la vía de la ciclooxigenasa. Se conocen tres isomorfos- COX-1, COX-2 Y COX-3, así como algunas especies no catalíticas. Tabla 5.

Aún se ignora si COX-3 existe en una isomorfa funcional en el ser humano.³⁸

COX-1 es una enzima constitutiva que se expresa en la mayoría de los tejidos, incluidas las plaquetas sanguíneas. Tiene una función de “mantenimiento” en el organismo, participa en la homeostasis tisular, y se ocupa de la síntesis de las prostaglandinas implicadas, por ejemplo en la citoprotección gástrica, la agregación plaquetaria, la autorregulación de la hemodinámica renal y el comienzo del parto.^{5, 36,38}

La COX-2 se induce en las células inflamatorias cuando se activan, COX-2 es responsable de la producción de los mediadores prostanoideos responsables de la inflamación.^{36,38}

La mayoría de los AINE son inhibidores de ambas isoenzimas, aunque inhiben en distinto grado cada isoforma. Se cree que la acción antiinflamatoria de los AINE está relacionada con su inhibición de la COX-2, mientras que sus efectos adversos se deben en gran parte, a su inhibición de la COX-1.^{5,38}

La isoforma COX-1 constitutiva tiende a presentar una función homeostática, en tanto que la COX-2 se induce durante la inflamación y tiende a facilitar la respuesta inflamatoria.³⁹

Gen	Producto génico	Expresión tisular	Funciones	Inhibidores
COX1	COX-1	Expresión constitutiva en la mayoría de los tejidos.	Agregación plaquetaria, protección gastrointestinal, cierto nivel de dolor, producción de prostaciclina vascular.	Casi todos los AINE "clásicos", algunos inhibidores selectivos.
COX1	COX-3	Cerebro, corazón y aorta; constitutiva?.	Percepción del dolor.	Paracetamol, diclofenaco, ibuprofeno, dipirona, ketoptofeno, clonixinato de lisina.
COX1	pcox-1a	Cerebro	?	n/a
COX1	pcox-1b	Cerebro	?	n/a
COX2	COX-2	Inducida en muchos tejidos por numerosos estímulos, entre ellos factores de crecimiento, citosinas, esteres oxidativo, hipoxia cerebral o convulsiones, así como otras formas de daños o estrés; expresión constitutiva en el cerebro, el riñón y otros órganos.	Inflamación, fiebre, cierto nivel de dolor, parto y función renal. ¿Síntesis de prostaciclina vascular?	Muchos AINE, fármacos selectivos para COX-2 como los coxib y otros.
COX2	COX-?	Células J774 durante apoptosis.	?	paracetamol

Tabla 5. La familia de la ciclooxigenasa: resumen de características. ³⁸

2. Vía de la lipooxigenasa: de manera alternativa pueden actuar diversas lipooxigenasas sobre el ácido araquidónico para formar 5-HPETE, 12-HPETE y 15-HPETE, derivados peroxidados inestables que se convierten en los derivados hidroxilados correspondientes (HETES), o en leucotrienos o lipoxinas, lo que depende del tejido. ³⁶

La vía de la lipooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico origina leucotrienos, que tienen un efecto quimiotáctico poderoso sobre eosinófilos, neutrófilos y macrófagos que favoreciendo la broncoconstricción y alteración de la permeabilidad vascular.³⁹

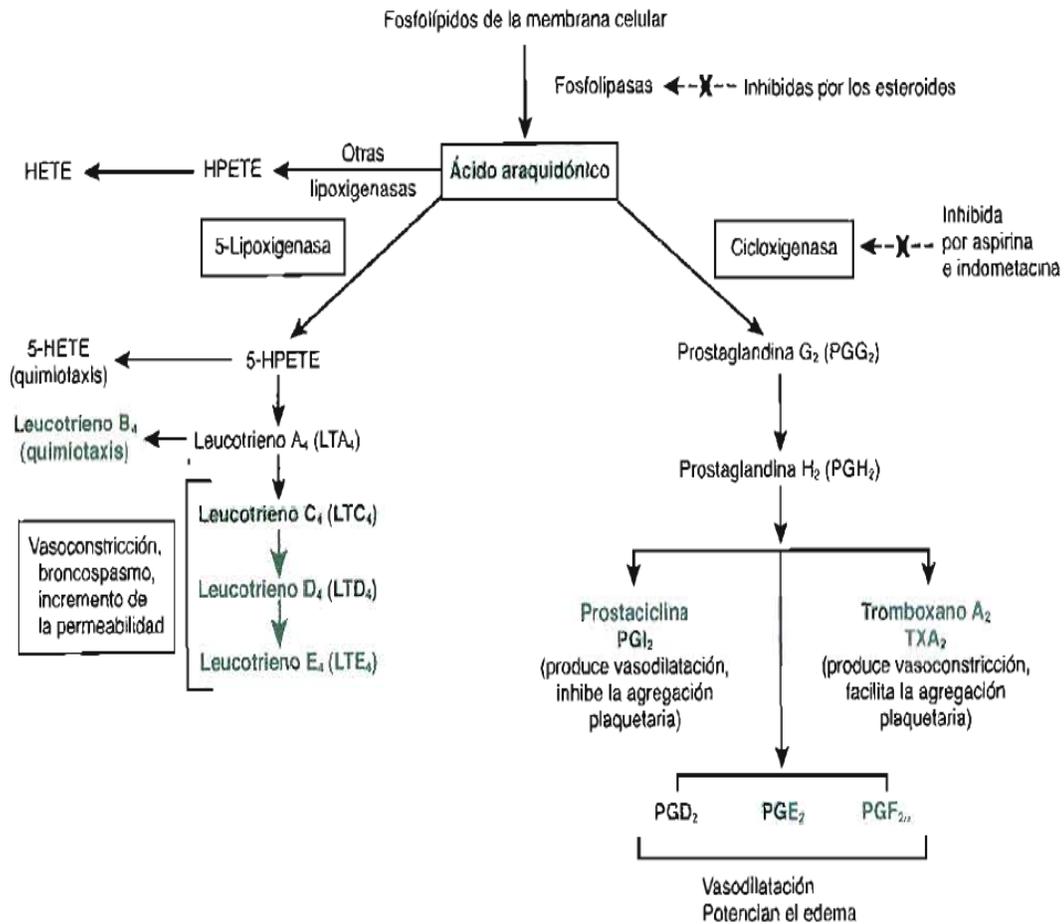


Figura 6. Generación de los metabolitos del ácido araquidónico y los papeles que desempeñan en la inflamación.³⁷

Aunque hay muchas diferencias en la cinética de los AINE, tienen algunas propiedades generales. Los AINE, son ácidos orgánicos débiles cuando se administran, con excepción de la nabumetona, que es un profármaco de tipo cetona que se degrada hasta constituir el fármaco activo, ácido.³⁹

Casi todos son bien absorbidos y los alimentos no modifican sustancialmente su biodisponibilidad. La mayor parte de los AINE se degradan de manera importante, algunos por mecanismos de fase I seguidos por mecanismos de fase II y otros sólo por glucuronización directa (fase II). El metabolismo de los AINE ocurre en gran parte a través de la vía oxidativa por el CYP450 CYP3A o CYP2C en el hígado. La excreción renal es la vía más importante de eliminación final, y casi todos presentan grados variables de excreción y resorción biliares. La mayor parte de los AINE se unen fuertemente a proteínas (98%), por lo general a la albúmina.³⁹

Farmacodinamia

La actividad antiinflamatoria de los AINE es mediada sobre todo por la inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas. Varios AINE tienen posibles mecanismos de acción adicionales que incluyen la inhibición de la quimiotaxis, regulación descendente de la producción de interleucina-1 (IL-1), menor producción de radicales libres y superóxido, interferencia con los eventos intracelulares mediados por el calcio.³⁸

Los inhibidores selectivos de COX-2 no afectan la función plaquetaria a las dosis usuales. COX-2 puede mejorar la seguridad gastrointestinal, pero pueden aumentar la incidencia de edema e hipertensión.³⁹

Los AINE disminuyen la sensibilidad de los vasos a la bradicinina y la histamina, afectan la producción de linfocinas por los linfocitos T y revierten la vasodilatación de la inflamación. En grados variables, todos los AINE más recientes son analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos, (excepto los agentes selectivos COX-2 y los salicilatos no acetilados) inhiben la agregación plaquetaria.³⁹

Se ha observado daño renal, que se debe a la interferencia con la autorregulación del riego sanguíneo renal que es dirigida por las prostaglandinas. También puede haber hepatotoxicidad por AINE.³⁹

Los efectos adversos son en general muy similares para todos los AINE:

1. Del SNC: cefalea, acúfenos y mareo.
2. Cardiovasculares: retención de líquidos, hipertensión, edema y, rara vez, insuficiencia cardiaca congestiva.
3. Gastrointestinales: dolor abdominal, dispepsia, náusea, vómito y rara vez, úlceras o hemorragias.
4. Hematológicas: trombocitopenia ocasional, neutropenia o incluso anemia aplásica.
5. Hepáticas: Pruebas de función hepática anormales y, rara vez, insuficiencia hepática.
6. Pulmonares: asma.
7. Exantemas: de todos los tipos, prurito.
8. Renales: insuficiencia renal, hiperpotasemia y proteinuria.^{5,39}

Las acciones de los AINE tienen tres tipos principales de efectos terapéuticos:

- Efecto antiinflamatorio.
- Efecto analgésico.
- Efecto antipirético.³⁸

Efectos secundarios

- Irritación gástrica.
- Alteración de la hemodinámica renal en un riñón alterado.
- Tendencia a prolongarla hemorragia por inhibición de la agregación plaquetaria.

- Los inhibidores selectivos de COX-2 incrementan la probabilidad de acontecimientos trombóticos, a través de la inhibición de la síntesis de PGI₂.³⁸

Efecto antipirético

Los AINE son antipiréticos en gran medida gracias a su efecto de inhibición e la síntesis de prostaglandinas en el hipotálamo. Durante una reacción inflamatoria, las endotoxinas bacterianas provocan la liberación de un pirógeno a partir de los macrófagos, -IL-1- , el cual estimula la generación, en el hipotálamo, de prostaglandinas del tipo E (PGE) y estas, a su vez, causan la elevación del punto de ajuste para la temperatura. La COX-2 desempeña aquí una función, ya que es inducida por IL-1 en el endotelio de los vasos sanguíneos.³⁸

Efecto analgésico

Se han identificado dos lugares de acción. En tejidos periféricos producen una disminución de la síntesis de prostaglandinas que sensibilizan a los nociceptores frente a mediadores proinflamatorios.

Junto a estos efectos periféricos, llevan a cabo una acción central poco caracterizada, posiblemente en la médula espinal. Las lesiones inflamatorias inducen la liberación de prostaglandinas en la médula, lo que facilita la transmisión de fibras aferentes del dolor hacia neuronas de relevo en el asta dorsal.³⁸

Efectos antiinflamatorios

Los AINE reducen componentes de las respuestas inflamatoria e inmunitaria en las que las prostaglandinas, sintetizadas en su mayoría por la COX-2, desempeñan una función destacada como: vasodilatación, edema, dolor.

Los AINE suprimen el dolor, la inflamación y el aumento de la irrigación asociados a la inflamación. Carecen de efectos en otros aspectos de la inflamación, como la migración de leucocitos, la liberación de enzimas lisosómicas y la producción de radicales libres de oxígeno.³⁸

Efectos adversos más frecuentes

Trastornos digestivos

Las reacciones adversas digestivas son los efectos secundarios más frecuentes de los AINE; se cree que derivan de la inhibición de la COX-1 gástrica, la cual es responsable de la síntesis de las prostaglandinas que normalmente inhiben la secreción de ácidos y confieren protección a la mucosa.³⁸

Reacciones cutáneas

Los exantemas representan una de las reacciones adversas más típicas de los AINE, además algunos de ellos como ácido mefenámico pueden ocasionar síndrome de Stevens Johnson (eritema multiforme).

Efectos adversos renales

Las dosis terapéuticas de AINE en sujetos sanos suponen una escasa amenaza para la función renal, en sujetos susceptibles pueden provocar insuficiencia renal aguda. Se debe a la inhibición de la biosíntesis de los prostanoides (PGE_2 y PGI_2 , prostaciclina) implicados en el mantenimiento de la hemodinámica renal y en la vasodilatación compensadora mediada por PGE_2 .³⁸

Otros efectos adversos

Los AINE engloban efectos en el SNC, alteraciones de la médula ósea y trastornos hepáticos, siendo estos últimos más probables en sujetos con disfunción renal previa. La sobredosis con paracetamol origina una insuficiencia hepática (dosis terapéutica: 10-15 mg/K c/6 h), 5% de los pacientes tratados con AINE pueden presentar asma sensible a ácido acetilsalicílico.

Todos los AINE (salvo inhibidores de COX-2) impiden la agregación plaquetaria y por tanto, pueden prolongar las hemorragias.³⁸

VIII. BASES FISIOPATOLÓGICAS DEL DOLOR

Uno de los objetivos fundamentales de todo cirujano dentista y médico cirujano debe ser el tratar de reducir al máximo los síntomas postoperatorios que siguen a cualquier intervención quirúrgica. Para ello resulta esencial el conocimiento de la fisiopatogenia de la inflamación postoperatoria.

Dolor síntoma, dolor sensación

El dolor tiene características especiales que lo hacen único para cada individuo, en tanto es la suma de la sensación, la respuesta a la misma y la experiencia previa que puede llegar a modificarlo. Influye en él, la experiencia, la raza, el sexo, el nivel educacional, el estado emocional, etc., de aquí que la International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como: «Experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a daño orgánico, real o potencial y descrita en términos de dicho daño».⁴¹

Teniendo en cuenta la naturaleza sensorial del dolor, se debe contemplar el sustrato anatomofuncional que permite el desarrollo de las complejas interacciones que desembocan en la expresión y percepción del dolor.

El dolor o el sistema nociceptivo, tiene tres elementos estructurales básicos y un elemento funcional: receptores periféricos (nociceptores), vías ascendentes y descendentes, centros de integración (corteza), neurotransmisores y moduladores. Uniéndose en íntima relación, estructura nerviosa y actividad química celular, para dar como resultante una «verdadera experiencia», única para cada individuo.⁴¹

IX. NEUROANATOMÍA DEL DOLOR

Los llamados receptores del dolor o nociceptores son capaces de codificar la intensidad de un estímulo dentro del rango de intensidades nocivas, mientras que no responden o responden irregularmente a estímulos de intensidad baja.

Debido a su capacidad de responder a estímulos dolorosos, los nociceptores han sido llamados «receptores del dolor», lo cual no es muy correcto ya que no todas las sensaciones dolorosas son debidas a la activación de este grupo de receptores, ni toda estimulación de los nociceptores conlleva siempre la producción de una sensación dolorosa.^{41, 42}

En función de su localización y de sus distintas características, se distinguen tres grupos de nociceptores:

- a) Cutáneos
- b) Musculares y articulares
- c) Viscerales

Se distinguen dos tipos de receptores al dolor cutáneos en función de la velocidad de conducción, lo cual depende de dos elementos, el grosor de la fibra aferente, y la presencia o no de vaina de mielina.⁴¹

Organización medular. Láminas de Rexed

La localización anatómica en la médula espinal de los distintos tipos de neuronas y de las terminaciones de las fibras aferentes que llegan a la sustancia gris está dividida en diez láminas de las cuales las seis primeras (láminas I a VI) corresponden al asta posterior, especializada en la recepción de fibras sensoriales de dolor. Las fibras aferentes mielínicas de grueso

calibre (A) conectadas con mecanorreceptores cutáneos de bajo umbral terminan en las láminas III, IV, V y en la porción dorsal de la lámina VI. Las fibras A terminan fundamentalmente en las láminas I y V, mientras que las fibras de tipo C terminan casi exclusivamente en la lámina II, aunque unas pocas poseen terminaciones en la zona ventral de la lámina I y en la zona dorsal de la lámina III. Las fibras de los nociceptores musculares y articulares terminan en las láminas I, V y VI, mientras que las fibras de los nociceptores viscerales lo hacen en las láminas I, V y X. Por tanto, la lámina II (sustancia gelatinosa de Rolando) recibe únicamente terminaciones de nociceptores cutáneos con fibras amielínicas (Figura 7 y tabla6).⁴¹

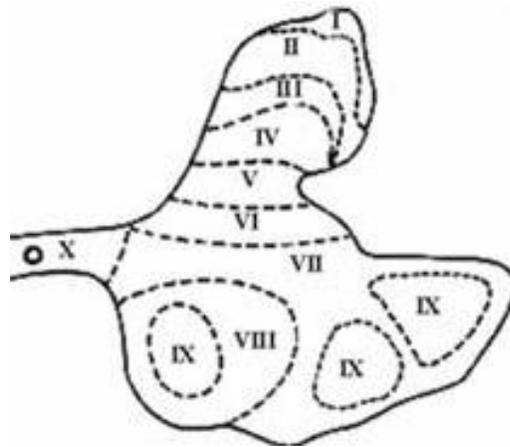


Figura 7. Láminas de Rexed.⁴²

Las vías que van a seguir estas fibras son múltiples, bien directamente en los cordones posteriores (sistema lemniscal), bien en la zona más periférica de las astas posteriores (zona marginal de Lissauer), estableciendo conexiones en las distintas láminas de Rexed (1ª, 2ª, 3ª y 4ª) o bien directamente hacia la 4ª o 5ª lámina de Rexed, para estimular la neurona central o 2ª neurona de las fibras rápidas de grueso calibre, que van a irrumpir en los cordones posteriores. Desde la primera neurona la sensación dolorosa es enviada al asta posterior de la médula espinal; pero antes de contactar con la misma; la

fibra nociceptiva se bifurca y hace conexión con varios segmentos espinales superiores e inferiores. Ésto lo realiza a nivel del tracto marginal de Lissauer, y posteriormente penetra en la sustancia gelatinosa de Rolando, del asta posterior.

Tabla 6. Fibras y receptores al dolor⁴²				
	Terminaciones libres	Corpúsculos de Pacini	Discos Merkel. Corp. Ruffini	Corpúsculos de Meisner
A β	–	Presión Vibración (250-300 Hz) (;Cosquilleo.)	Tacto Presión	Tacto Vibración (30-40 Hz)
A δ	Frio Dolor punzante	–	–	–
C	Calor Dolor quemante Picazón	–	–	–
Adaptación	Muy lenta	Muy rápida	Lenta	Rápida
Modalidad	Temperatura Dolor	Tacto vibración (detector de aceleración)	Tacto (detector de posición y velocidad)	Tacto vibración (detector de velocidad)

Existen conexiones con esta neurona central a la 5ª lámina de Rexed, atravesando la zona gelatinosa de Rolando. Estas fibras A dan más colaterales que las fibras C, haciendo sinapsis con las pequeñas neuronas existentes en la sustancia gelatinosa de Rolando.^{41, 42}

Especialización de las neuronas espinales

A nivel medular existe una especialización de las neuronas en relación a su grado de sensibilidad y especificidad, según la cual se consideran tres tipos de neuronas:

De clase I: activadas exclusivamente por receptores sensoriales de bajo umbral, denominadas mecanorreceptoras.

De clase II: neuronas activadas por fibras aferentes de bajo umbral y por aferencias nociceptivas, por esto también se les denomina multirreceptoras o de amplio rango dinámico (WDR).

De clase III: neuronas activadas exclusivamente por aferencias nociceptivas; también denominadas nocirreceptoras. ^{40,41}

Neuronas de clase II

Estas neuronas se sitúan en capas profundas del asta posterior (IV, V y VI), y algunas en las superficiales (I, II). Reciben aferencias excitatorias de numerosos tipos de receptores sensoriales cutáneos, musculares y viscerales. Son incapaces de distinguir entre estímulos inocuos de estímulos nocivos. Carecen de la capacidad de localización precisa de los estímulos periféricos, ya que poseen campos receptores muy amplios (reciben información de un elevado número de nociceptores). ⁴¹

Neuronas de clase III

Situadas principalmente en la lámina I, y en menor número en la V, responden exclusivamente a la activación de aferencias nociceptivas, por lo que tienen un papel muy importante en la ubicación del carácter nocivo de un

estímulo. Poseen campos receptores pequeños por lo que participan en los procesos de localización fina de los estímulos periféricos nocivos.

Existe convergencia de la entrada de información de la piel y de las vísceras sobre las neuronas espinales individuales. Cuando la actividad se inicia en vísceras, el dolor se refiere a la porción de la superficie del cuerpo que «comparten» estas neuronas. Esto permite dar una explicación para dolor referido (Figura 9).⁴¹

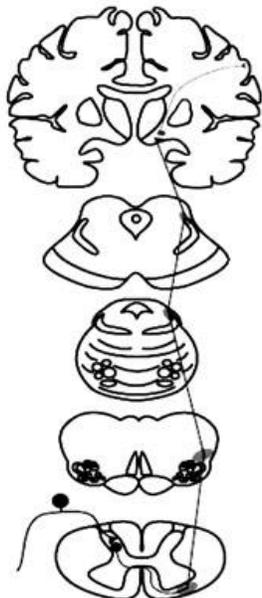


Figura 8. Vía nociceptiva clásica⁴¹

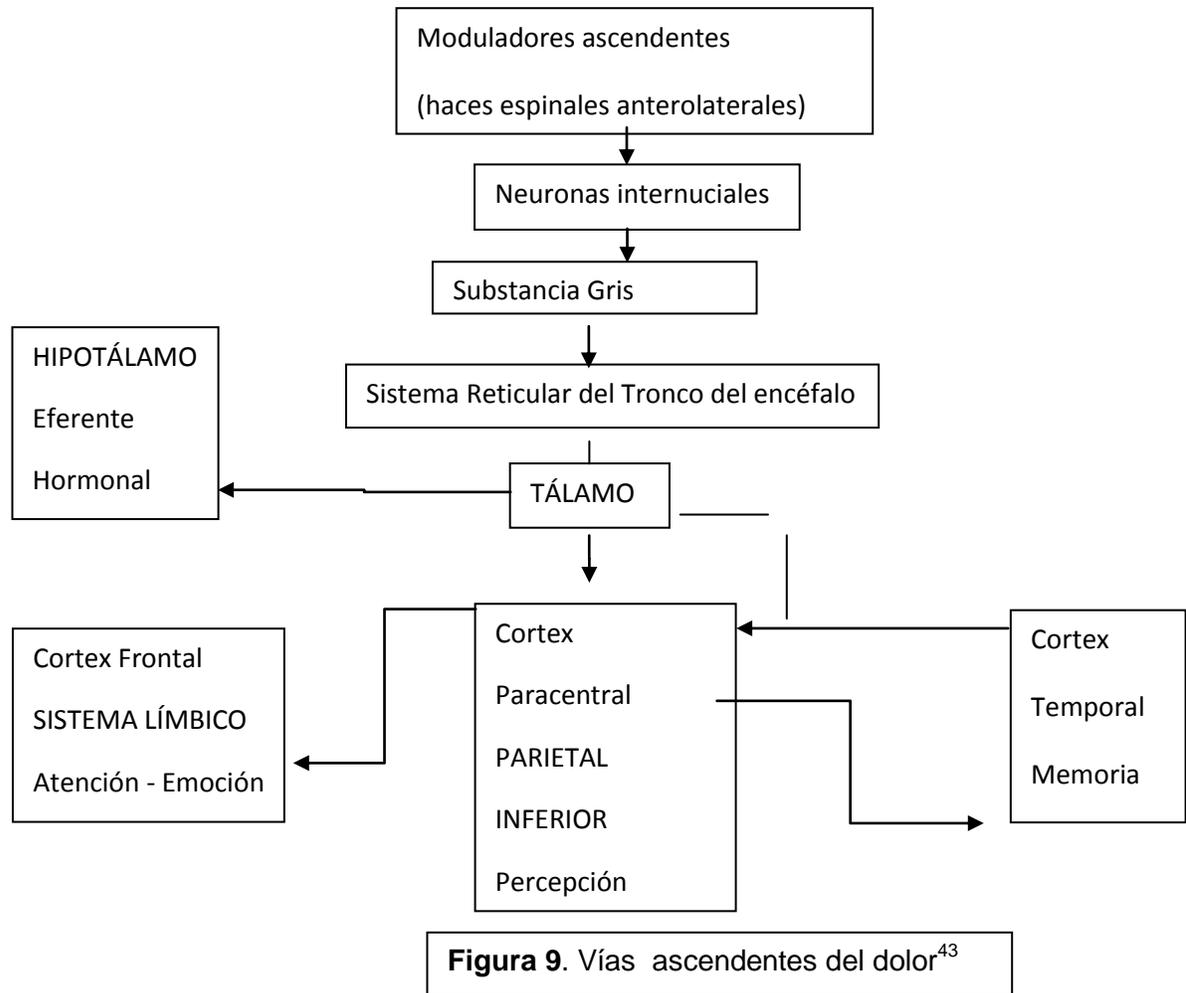
Se debe destacar la existencia de neuronas enlazadas a los llamados receptores «silentes», en relación a tacto, temperatura, sobre todo están relacionados con vísceras. Se activan cuando se lesionan las fibras de calibre fino, y son las responsables de la alodinia y parestesias dolorosas.

A partir de la neurona espinal que ha recibido varias informaciones, en distintos tiempos y de distintas fibras; parten las sensaciones dolorosas a través de los axones en dos direcciones: hacía el cordón homolateral o ipsilateral, o cruzando la sustancia gris, al cordón lateral o ventral heterolateral.

La sensación dolorosa camina por el haz espinotalámico o cordón lateral. Estas fibras ascendentes caminan por el lado heterolateral hasta el tálamo, donde estimulan la tercera neurona en la región más ventral lateral y posterior del tálamo, llamado ventrolateral posterior (NVLP). Esta tercera neurona que parte del tálamo va a estimular la corteza postrolándica o zona somestésica.⁴⁴

Se aceptaba que la integración final de los componentes discriminativos, sensoriales y afectivos del dolor se hacía a nivel subcortical, sobre todo en el tálamo y núcleos diencefálicos subtalámicos, pero se ha demostrado, que también existen centros corticales que participan en esta integración final, llegando la información modulada desde el tálamo hasta el cortex cerebral a través de una tercera neurona.⁴³ La sensación de dolor comprende dos componentes distintos: el discriminativo-sensorial y el componente afectivo. Los elementos discriminativos sensoriales están mediados principalmente por el complejo ventro-basal del tálamo y por la corteza somatosensorial, estas áreas poseen neuronas nociceptivas con características similares a las de la médula espinal, con propiedades que permiten clasificarlas dentro de las clases II y III (multirreceptoras y nocirreceptoras). El componente afectivo de las sensaciones dolorosas está mediado por núcleos talámicos mediales y por zonas de la corteza como la prefrontal y especialmente la corteza supraorbital. La ínsula, cada vez tiene una mayor importancia en la integración de información del dolor.⁴⁴

De otro lado, sabemos que el hipotálamo interviene en el control del hambre y sed, en la regulación térmica, en el tono visceral, y a través de la adenohipófisis, en el control de las glándulas de secreción interna. Las influencias al hipotálamo, van a llegar a través de una vía ascendente, a través de la formación reticular, y otras descendentes, a través del sistema límbico con participación del fórnix (Figura 9).^{43, 44}



El componente afectivo que acompaña a las sensaciones nociceptivas, se deben en gran parte a la participación del sistema límbico (parte más antigua del cerebro), que tiene relaciones y conexiones con el neocórtex, con el hipotálamo y con la formación reticular. De esta forma, este sistema límbico, actúa de moderador entre la actividad visceral y las funciones superiores del córtex, o sea, es responsable de la matización de las sensaciones nociceptivas, dependiendo de la circunstancia y de la persona.

Además del sistema límbico, hay que considerar el área orbitaria, que no nos localiza el dolor, pero lo hace desagradable.⁴¹

X. BIOQUÍMICA DE LA ACTIVACIÓN DE LOS NOCICEPTORES

La lesión tisular determina la liberación de sustancias químicas con capacidad algogénica en el entorno de las terminaciones periféricas de los nociceptores. Estas sustancias son: iones (H^+ y K^+), neurotransmisores (serotonina y noradrenalina), mediadores (bradicinina, prostaglandinas, citokinas) y péptidos (sustancia P y péptido relacionado genéticamente con la calcitonina (CGRP)). Algunas de estas sustancias excitan o activan directamente la membrana del nociceptor C («polimodal»), mientras que otras sensibilizan o modulan su sensibilidad nociceptiva (Tabla 7).⁴⁵

Tabla 7. Sustancias activadoras y sensibilizadoras⁴⁵				
Substancia	Fuente	Enzima	Efecto	Efecto eferente
Potasio	Células Dañadas		++	Activa
Serotonina	Plaquetas		++	Activa
Bradikina	Kinogeno	Kallicreina	++	Activa
Histamina	Mastocitos		+/-	Activa
Prostaglandinas	Celulas Dañadas	Ciclooxigenasa	+	Sensibilizante
Leucotrienos	Celulas Dañadas	Lipooxigenasa	+	Sensibilizante
Sustancia P	Aferente 1º		+	Sensibilizante

La activación e inactivación de los nociceptores es consecuencia de los flujos iónicos a través de la membrana e implican cambios en la conductancia al sodio, potasio y calcio. Los cambios derivados de la apertura de canales

asociados a receptores de membrana o al efecto de la activación de cascadas de segundos mensajeros, desencadenan mecanismos excitatorios o inhibitorios. Cuando se produce la activación de un nociceptor caben dos posibilidades: la estimulación simple de un nociceptor no sensibilizado previamente, y la estimulación de dicho nociceptor en el contexto de un «estado mantenido inflamatorio» propio de procesos lesionales más duraderos. En el primer caso la aplicación de un estímulo (mecánico, térmico o químico) a un subtipo determinado de nociceptor, induce la despolarización de la membrana del nociceptor y la generación de un potencial de acción hacia el asta dorsal y posteriormente centros encefálicos. Cuando el estímulo es de una intensidad suficiente para causar dolor, pero no claramente lesivo, se producirá la percepción dolorosa, y el nociceptor recupera en breve tiempo su sensibilidad basal. En el segundo caso, donde reside la clave de los procesos de cronificación del dolor, aparecen fenómenos de sensibilización e hiperalgesia periférica, que modifican el estado basal del nociceptor, modificando la respuesta habitual frente a un estímulo nociceptivo. Este fenómeno está en relación a la llamada neuroplasticidad y sensibilización del dolor. ^{41, 45,46}

Fenómenos bioquímicos ligados a la activación de los nociceptores

Hidrogeniones

Los hidrogeniones que aparecen en los exudados inflamatorios, originan sobre ciertas neuronas sensoriales una despolarización rápida y mantenida, como consecuencia del aumento de la conductancia a Na^+ y Ca^{++} . ⁴¹

Adenosina trifosfato (ATP)

El ATP se encuentra en concentraciones escasas en todas las células, con la capacidad de excitar determinadas subpoblaciones neuronales, a través del aumento de la permeabilidad catiónica.

Serotonina

La serotonina o 5-hidroxitriptamina (5-HT) fue identificada inicialmente en el tracto gastrointestinal y posteriormente en el SNC, donde se observó que tiene un papel importante como neurotransmisor.

Los somas neuronales serotoninérgicos se encuentran en los núcleos del rafe y bulbopontinos, desde donde proyectan sus axones hacia diversas estructuras corticales y diencefálicas, así como hacia la médula espinal. La vía serotoninérgica descendente nace en el bulbo rostral ventro medial (BRVM) y termina en las láminas I, II, V, VI y VII de las astas dorsales.

Actualmente se han identificado tres subtipos principales de receptores serotoninérgicos: 5-HT₁, 5-HT₂ y 5-HT₃, con una distribución anatómica distinta. Los receptores 5-HT₁ se subdividen a su vez en A, B, C y D. Los receptores 5-HT₁ se localizan en el SNC, neuronas del aparato digestivo y vasos sanguíneos. Los receptores 5-HT₂ se encuentran en el SNC, músculo liso, plaquetas y los receptores 5-HT₃ están presentes en el sistema nervioso periférico, sobre todo en las neuronas aferentes nociceptivas. Todos, juegan un papel muy importante en la transmisión del dolor.^{41, 46}

La serotonina participa en los mecanismos del dolor por diversas rutas. A nivel periférico, la lesión tisular produce liberación de 5-HT, activando los nociceptores periféricos. En el SNC las neuronas serotoninérgicas están implicadas en la transmisión y en la inhibición del dolor inducida por agonistas opiáceos. Posee un potente efecto inhibitorio en la transmisión del dolor tanto a nivel de la médula espinal como en el cerebro; la mayor parte de este efecto inhibitorio está en relación a la activación de receptores 5-HT₁, concretamente los 5-HT_{1B}, dado que los 5-HT_{1A}, actúan como facilitadores de la respuesta nociceptiva. Los receptores 5-HT₂ tienen localización supraespinal y participan de los sistemas inhibitorios descendentes.^{41, 46}

Noradrenalina

No actúa sobre nociceptores intactos, pero si entra en contacto con nociceptores que han sufrido lesión (axonometsis), provoca fenómenos excitatorios o promueve la sensibilización de los nociceptores por la vía de síntesis de la prostaciclina.

Histamina

Es liberada por estímulos desde los mastocitos, provoca vasodilatación y extravasación de plasma. No parece que sea activador directo.

Bradicinina

Es un péptido derivado de la acción de proteasas tisulares y plasmáticas (calicreinas). Es capaz de activar el nociceptor por acción sobre receptores B_2 y activación de fosfolipasas C y A_2 . La activación de la fosfolipasa C moviliza Ca^{++} del retículo endoplásmico y abre los canales para cationes, despolarizando la membrana del nociceptor. La activación de la fosfolipasa A_2 , conduce a la síntesis de eicosanoides con capacidad sensibilizante del nociceptor.⁴¹

Prostaglandinas

Derivan del metabolismo del ácido araquidónico como productos de la actividad enzimática de la enzima ciclooxigenasa. No son activadoras pero sí son claves en la sensibilización de los nociceptores a otros mediadores químicos como la bradicinina.

Leucotrienos e hidroxiácidos

Los leucotrienos son derivados del metabolismo del ácido araquidónico a través de la vía de la lipooxigenasa, y contribuyen de forma indirecta a la sensibilización de nociceptores, por tener la capacidad de estimular la

liberación por otras células de sustancias activadoras neuronales. Son responsables de la inflamación

Citokinas

Pertenece a este grupo las interleucinas, el factor de necrosis tumoral y los interferones, siendo liberadas por células fagocíticas. Su efecto de estimulación de los nociceptores, se produce por activar la síntesis y liberación de prostaglandinas, por lo que se trata de una activación indirecta.^{41, 46}

Factor de crecimiento nervioso (NGF)

Se sintetiza por la glia de los nervios del nociceptor. Su producción se eleva en tejidos inflamados, y estimula la liberación de diversos péptidos: sustancia P, CGRP, y éstos provocan una «retroalimentación», a través de la activación de mastocitos y la liberación de interleukina-1, que promueven la síntesis de NGF. El incremento de los niveles de NGF conduce a la aparición de fenómenos de sensibilización central, con hiperalgesia térmica y mecánica, por aumento de la expresión de diversos neuropéptidos (SP y CGRP) en las células de los ganglios de la raíz dorsal y por hiperexcitabilidad en las astas posteriores de la médula espinal, de la transmisión mediada por receptores NMDA. Se considera pieza clave para explicar el dolor neuropático. Se trata de un fenómeno en el que aparecen factores asociados al dolor crónico con elementos de carácter próximos al concepto de hipersensibilidad inmune e incluso autoinmunidad, y es el foco de investigación más avanzado en la neurociencia del dolor.⁴¹

Opioides

En el sistema nervioso periférico los receptores opioides se encuentran en las fibras sensoriales y simpáticas de la piel y articulaciones, en el plexo submucoso del intestino, la vejiga urinaria y en el deferente. También se ha

demostrado la existencia de genes que codifican la aparición de receptores opioides en localizaciones periféricas: ganglio de la raíz dorsal, células endocrinas y en el sistema inmune. Hay sistemas como el digestivo que tienen receptores opioides en condiciones normales, pero en otras estructuras como la piel y articulaciones sólo se expresan los receptores opioides después de una lesión tisular y en presencia de inflamación. No se conoce con certeza si los receptores opioides en la periferia se expresan «de novo» o aumenta su expresión desde un estado basal (sensibilización). Los efectos antinociceptivos de los opioides en la periferia aparecen en la fase inicial de la inflamación. En esta fase la inflamación produce una pérdida de continuidad en el perineuro, facilitando el acceso de agonistas a los receptores opioides, además la acidosis local potencia la interacción del receptor opioide μ con la proteína G de membrana aumentando la eficacia de los opioides para inhibir la adenil-ciclasa. La consecuencia de todo ello es una disminución en la excitabilidad de la neurona primaria aferente. En fases tardías de la inflamación, se ha demostrado un transporte axonal de receptores opioides hacia las terminales sensoriales. Los tres tipos de receptores opioides (μ , δ , κ) parecen ser activos en el tejido inflamado, pero el tipo de estímulo nociceptivo parece poder regular el tipo de receptor opioide implicado en la respuesta analgésica.⁴¹

Sustancia P (SP)

La sustancia P (SP) es un undecapéptido (11 aminoácidos) perteneciente a la familia de las taquicininas, las cuales activan receptores específicos: NK1, NK2, NK3, siendo las acciones de la SP mediadas por la activación de receptores NK1. Las aferencias primarias que contienen SP se distribuyen ampliamente en zonas dorsales y ventrales de la médula espinal.

Su liberación por las terminales periféricas de los nociceptores activados por estímulos nociceptivos, produce vasodilatación, aumento de la

permeabilidad, activación de la actividad fagocítica de neutrófilos y macrófagos, aumento de la producción y liberación de mediadores inflamatorios y liberación de histamina por los mastocitos. Estos efectos contribuyen a la respuesta inflamatoria y a la sensibilización de nociceptores (aunque la sustancia P no produce una activación directa de los mismos).⁴⁸

Resulta evidente que la activación de los nociceptores, sobre todo en presencia de inflamación o lesión importante, es el resultado de complejas interacciones entre neuronas y otras células con la participación de una gran variedad de mediadores químicos. Además la hiperalgesia periférica originada, es el desencadenante de la hipersensibilidad central en la médula espinal, por lo que el bloqueo o la reducción en la activación de los nociceptores en la periferia, es de gran importancia para prevenir alteraciones centrales (Figura 10).⁴¹

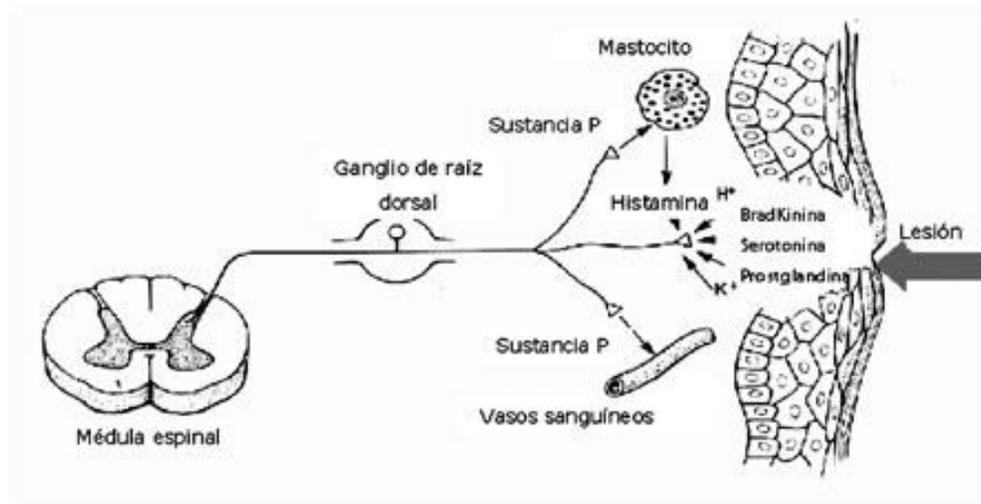


Figura 10. Estimulación periférica⁴¹

Neuroquímica de las aferencias primarias

Las neuronas sensoriales primarias transfieren información desde la periferia hacia el SNC, lo cual se lleva a cabo mediante la liberación de neurotransmisores a nivel medular, los cuales producen potenciales postsinápticos excitatorios en las neuronas del asta dorsal medular. Estos neurotransmisores son de tres tipos: aminoácidos, adenosina trifosfato (ATP) y péptidos.^{41, 47}

Tabla 8. Estimulación sobre umbral⁴¹
Mecano-receptores
- A δ (puntual, rápida)
- C (lenta, mantenida)
Termo-receptores
- C (1 ^a suave mantenida)
Receptores silentes (quimiorreceptores: C y A δ)
Estimulación directa (dolor por lesión tisular)
- Bradiquinina- Protones y Adenocina
Sensibilización de receptores (dolor inflamatorio)
- Prostaglandinas
- Substancia P
Otros péptidos (CGRP, TNF α , NGFs)

Aminoácidos

Existen diversas sustancias que se comportan como neurotransmisores excitadores: glutamato, aspartato, ácido cisteico, ácido homocisteico y N-acetil aspartilglutamato. El más implicado en la transmisión de información por las aferencias primarias es el L-glutamato, presente en el 45-70 % de las

neuronas de los ganglios de la raíz dorsal. El glutamato reconoce al menos cuatro tipos de receptores, que reciben su denominación de acuerdo al tipo de agonista al que responde: los receptores ionotrópicos, AMPA (α-amino-3-hidroxil-5-metil-4-isoxazol-propionato), NMDA (N-metil-D-Aspartato), Kainato (ionotrópicos) y los metabotrópicos (receptores acoplados a proteína G que actúan modulando la producción de segundos mensajeros intracelulares, por lo que los receptores metabotrópicos median los efectos lentos del glutamato). La aplicación de técnicas electrofisiológicas ha permitido determinar que esos receptores pueden coexistir en poblaciones neuronales diferentes. Estos receptores presentan canales iónicos permeables a cationes, dependiendo la permeabilidad al sodio (Na^+) y al calcio (Ca^{++}) de la familia y composición de las subunidades del receptor; existe otra clase de receptores de glutamato denominados receptores Delta 1 y 2 que no unen glutamato y no forman canales funcionales cuando se expresan en células heterólogas implicados en la transmisión de la información dolorosa. Actualmente se cree que el glutamato es el neurotransmisor responsable de los potenciales postsinápticos excitadores rápidos (despolarización de decenas de milisegundos) generados en neuronas espinales tras la estimulación de determinadas aferencias primarias.⁴¹

ATP

Actúa «de facto» como neurotransmisor sináptico rápido, aunque su presencia es más baja que otros neurotransmisores en las aferencias primarias.

Péptidos

Constituyen un grupo cada vez más numeroso de neurotransmisores. Se comportan, por lo general como neurotransmisores sinápticos lentos ya que su acción permite una despolarización que persiste durante segundos o minutos. La transmisión de información mediada por péptidos es muy compleja.⁴¹

CGRP

El péptido relacionado con el gen de la calcitonina es un péptido neuromodulador. Los terminales que lo contienen se ubican en las láminas I, II y V del asta dorsal. Se libera por estímulos nociceptivos térmicos, mecánicos y eléctricos. Siendo limitado en su efecto actúa potenciando la acción de la SP. Regula la liberación de glutamato por aferencias primarias.⁴¹

Somatostatina y galanina

De la misma forma que la SP estos neurotransmisores tienen efectos excitatorios y también inhibitorios sobre la transmisión nociceptiva.⁴¹

XI. MODULACIÓN DEL DOLOR

Es la capacidad de los sistemas analgésicos endógenos de modificar la transmisión del impulso nervioso. Las vías descendentes regulan el dolor a nivel del asta dorsal. La zona gris periacueductal (Zona Gris Central) del mesencéfalo es una pequeña área de sustancia gris que rodea el canal central que recibe aferencias de hipotálamo, corteza cerebral y tálamo. De la zona gris periacueductal sale la principal vía descendente, que primero se dirige a una zona del mesencéfalo, cerca de la línea media, denominada núcleo del Rafe, que recibe aferencias, a su vez, del haz espinotalámico, y desde ahí, discurren fibras del cordón dorsolateral de la médula espinal, que sinaptan con las interneuronas del asta dorsal. El principal transmisor en esta sinapsis es la serotonina. Las interneuronas, simultáneamente, actúan para inhibir la descarga de las neuronas espinotalámicas. Esta propiedad está mediada por neurotransmisores como la sustancia P, GABA o la somatostatina. Hay también un sistema inhibitorio descendente mediado por

la norepinefrina, serotonina y opioides endógenos, que actúan por las encefalinas y la beta-endorfina.

Este sistema modulador tiene por lo tanto varios niveles de actuación, de manera que la intensidad de la señal transmitida desde la periferia, queda modulada e incluso completamente inhibida. Esta modulación controla que el dolor sea soportable, una vez cumplida su función de alerta, localización y toma de decisión. El asta dorsal de la médula es el centro modulador. Los sistemas que participan son las proyecciones de fibras periféricas y las descendentes de centros superiores. El balance a favor de la influencia excitatoria periférica o inhibitoria, periférica o supraespinal, condicionará la aparición de dolor. Esta teoría es conocida como «Control de la puerta de entrada» o «Gate Control» emitida por Melzack y Wall en 1965. En esencia, la teoría propone, que las células de la sustancia gelatinosa actúan como un modulador o «puerta de entrada» para los impulsos que viajan desde la periferia hasta las células de transmisión central o segunda neurona. Supone que la médula espinal está constantemente bombardeada por estímulos que llegan por las vías de fibras de pequeño calibre amielínicas que tienden a mantener abierta la «puerta de entrada» (capaz de aceptar un nuevo estímulo). Un impulso generado ahora por la vía de las fibras de mayor diámetro y mielínicas tiene dos efectos: la estimulación de las células de transmisión central, mediante un mecanismo de hiperpolarización y un cierre parcial de la «puerta de entrada» (Figura 11).^{41,48}

Esta teoría del «Gate control» explica la acción de algunos métodos de tratamiento del dolor, como la acupuntura o la analgesia por estimulación eléctrica (TENS).

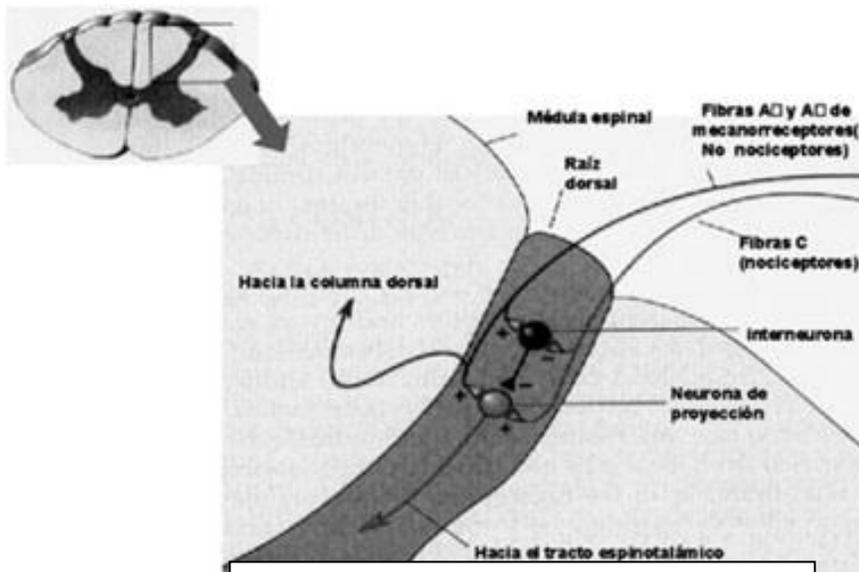


Figura 11. Teoría del Gate Control.⁴¹

Al cabo de los años, la teoría del «Gate Control» se amplió por el descubrimiento de sistemas descendentes inhibitorios, que implican una modulación supraespinal en la que intervienen la corteza somato-sensorial, el hipotálamo, el mesencéfalo, la sustancia gris periacueductal y el rafe magnus. El sistema descendente tiene tres componentes interrelacionados: opioide, noradrenérgico y serotoninérgico. El sistema opioide está integrado por sus precursores y respectivos péptidos, y está presente en la amígdala, el hipotálamo, sustancia gris periacueductal, rafe magnus y asta posterior.

41,48

XII. DOLOR AGUDO CONTRA DOLOR CRÓNICO

Dependiendo de su duración el dolor se clasifica en agudo y crónico. Se ha fijado un término de tres a cuatro semanas para considerarlo crónico.⁴⁹

El dolor agudo se describe como “una desagradable y compleja constelación de experiencias sensoriales, perceptuales y emocionales, relacionadas con respuestas autonómicas producidas por daño a estructuras somáticas

viscerales”, y al dolor crónico como: “aquel que persiste al curso natural de un daño agudo, concomitante a procesos o patologías duraderas, intermitentes o repetitivas, expresando en un término mayor de tres semanas e inclusive meses.⁴⁹

El dolor agudo puede ser considerado síntoma de una enfermedad y su duración suele ser limitada, es provocado por estimulación nociva, daño tisular o funcionamiento anormal de estructuras somáticas y tiene una función biológica muy importante: alertar sobre posibles inconvenientes y promover reposo, así como las posiciones antálgicas, a fin de favorecer el proceso de recuperación.

El dolor crónico es un problema que se desarrolla después del daño original y se manifiesta a manera constante (espontáneo) y por una respuesta anormal ante la aplicación de estímulos (actividad evocada), que resulta desproporcionada al considerar la intensidad del estímulo aplicado y, que se extiende más allá de la recuperación aparente del tejido afectado. El dolor crónico pierde la finalidad biológica de servir de alerta y en sí mismo se convierte en una enfermedad.⁴⁹

El dolor postoperatorio corresponde al tipo de dolor agudo, que obliga al clínico a tratarlo en forma adecuada y eficiente.

Las dos causas más frecuentes de dolor agudo son: *dolor postraumático* y *dolor postoperatorio*.

El dolor agudo en el marco perioperatorio

Según el ASA el dolor agudo en el marco perioperatorio se define como la sensación dolorosa que tienen los pacientes quirúrgicos debido a una enfermedad preexistente, el procedimiento quirúrgico, o combinaciones de enfermedades relacionadas con procedimientos quirúrgicos.⁴⁹

XIII. VALORACIÓN DEL DOLOR CLÍNICO

Tanto en los estudios experimentales como clínicos, en la mayoría de ocasiones la valoración del dolor corre a cargo del propio paciente, hallándose el examinador a merced de lo que éste le comunica. En consecuencia, la fiabilidad de los resultados obtenidos estará condicionada por la respuesta del sujeto, la cual a su vez está profundamente influenciada, especialmente en el contexto clínico, por factores muy diversos como rasgos de personalidad, cultura, nivel socioeconómico, ambiente familiar y entorno social.⁵⁰

Se diferencian dos tipos de abordaje básicos para medir el dolor clínico, aunque deben considerarse complementarios:

1. Obtener información subjetiva por parte del paciente, a través de manifestaciones verbales o escritas.
2. Conseguir información objetiva, mediante: a) observación de la conducta de un sujeto con dolor; b) utilización de instrumentos para medir las respuestas autonómicas asociadas al dolor; y c) determinaciones bioquímicas.⁵⁰

Valoración subjetiva del dolor

La descripción subjetiva del propio paciente es probablemente el mejor indicador del dolor, y es, sin duda un complemento esencial a cualquiera de los métodos inductores de dolor.

La forma más común de medir el dolor clínico es pedir a un paciente que indique la intensidad del mismo. Esta cuantificación se obtiene con la utilización de escalas que reflejan la respuesta del paciente al ser interrogado acerca de la intensidad de su dolor.

Las más utilizadas son: a) la escala visual analógica (EVA), donde, en una línea de 0 a 10 cm., se señala el dolor, considerando a 0 como su ausencia y a 10, como el peor dolor posible; b) la escala verbal categórica: no dolor (0), dolor leve (1), dolor moderado(2), dolor severo (3) , dolor muy severo (4)) y peor dolor posible (5) y c) el termómetro del dolor, donde el enfermo puede señalar en una cartulina plastificada que contiene un recuadro con una línea vertical móvil, el nivel del dolor entre dos extremos: no dolor y el dolor insoportable, que se complementa con una graduación en su reverso de 0 a 10 en relación a la señal realizada. Las tres dan una respuesta clínicamente equivalente y sirven de orientación sobre la eficacia de los tratamientos (Anexo 1).⁵⁰

La EVA es simple, reproducible, tiende a ser bien comprendida por el paciente y es capaz de indicar los pequeños cambios en el dolor, aunque no diferencia sus componentes psicológicos o físicos.

Existe también una escala de rostros y colores que se aplica especialmente a los niños (Figura 12).^{50, 52}

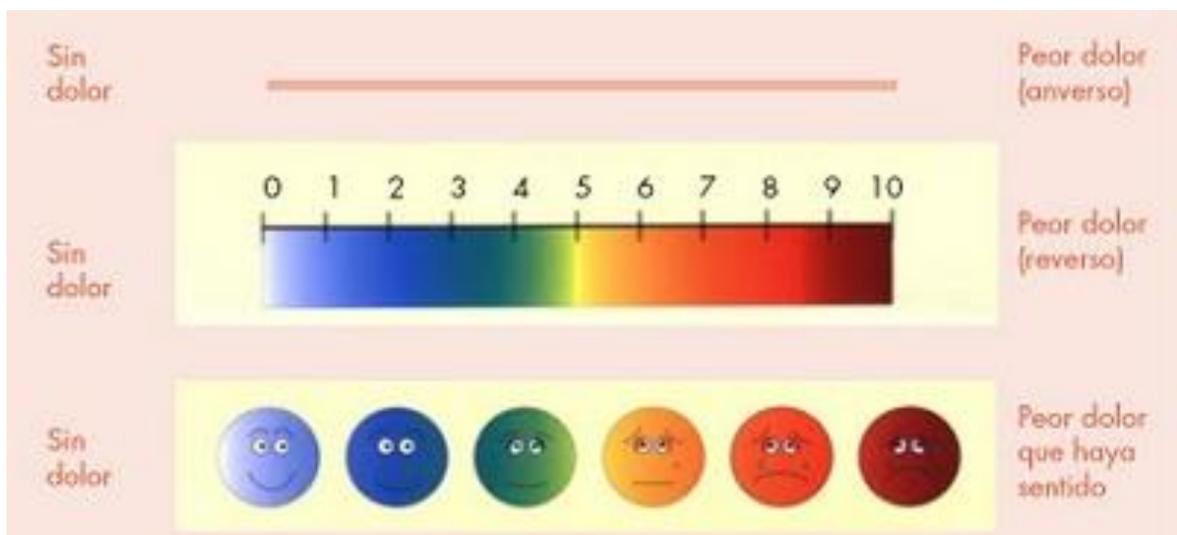


Figura 12. Escala Visual Analógica⁵²

La percepción que tiene el paciente del dolor y la respuesta emocional al mismo son factores críticos para su alivio eficaz, por lo que se procurará valorar el dolor tan pronto como sea posible, para así contar con una guía para su tratamiento.⁵⁰

En clínica se han introducido una serie de modificaciones en las escalas descriptivas, para adaptarlas como instrumentos de valoración del alivio del dolor tras la administración de la terapia farmacológica y no farmacológica. La terminología utilizada para valorar el alivio del dolor es similar a la escala descriptiva, 0: no alivio, 1: alivio ligero, 2: alivio moderado y 3: alivio completo.

La determinación del grado de alivio ofrece valorar la eficacia de una pauta terapéutica. Ello es debido a que, la magnitud de la respuesta no depende del grado inicial de dolor, dado que todos los pacientes parten del mismo punto.

Con la Escala Visual Análoga la respuesta del paciente no es de carácter verbal. Éste marca sobre la línea presentada el punto que mejor refleje la intensidad del dolor, o bien la magnitud del alivio experimentado tras la administración de un determinado tratamiento.

El más fidedigno para discriminar la eficacia analgésica resultó ser la “Puntuación Total del Alivio del Dolor Ordinal” (PTAD), que se obtiene sumando las puntuaciones del alivio del dolor referidas por los pacientes en cada observación según la escala descriptiva.⁵⁰

Cuestionario de Dolor de Mc Gill (Mc Gill Pain Questionnaire, MPQ)

El objetivo es proporcionar una valoración del dolor desde una triple perspectiva:

a) Sensorial, descripción del dolor en términos temporo-espaciales; b) afectivo-motivacional, descripción del dolor en términos de tensión, temor y

aspectos neurovegetativos; y c) evaluativo, dolor descrito en términos de valoración general. El instrumento consta de 78 adjetivos distribuidos en 20 grupos, incluyendo cada grupo de 2 a 6 adjetivos que califican la experiencia dolorosa.

Cada uno de los términos descriptivos tiene asignado un número o rango que permite obtener una puntuación de acuerdo a las palabras escogidas, con lo que se obtiene el denominado “*Pain Rating Index*” (PRI) o “Índice de Valoración del Dolor”. Esta puntuación refleja el modo en que el paciente califica su propia experiencia dolorosa, permitiendo al investigador valorar la influencia que sobre esta experiencia ejercen los factores emocionales y sensoriales. Además, contiene un apartado en que el paciente refleja la intensidad del dolor que padece, el “Índice de Intensidad del Dolor”.^{50,51}

ESPIDITEST – Calidad de vida de los pacientes con dolor

Espiditest es un test de calidad de vida (Instituto Zambón), validado en el periodo 2002-2003 (muestra aleatoria multicéntrica de 1390 pacientes), que pretende ser un instrumento de ayuda y orientación terapéutica que permita entender la vivencia del dolor y mejorar el pronóstico de los pacientes, permitiendo:

1. Clasificar de forma objetiva y cuantitativa al paciente con dolor en 3 tipologías distintas en función de su calidad de vida y así ayudar al médico a entender cómo el paciente vive el dolor.
2. Sugerir/recomendar una posible guía de orientación para el tratamiento a seguir en función de la tipología de paciente y de la patología diagnosticada a través de los algoritmos de tratamiento:
 - a. Atención Primaria.
 - b. Atención Hospitalaria.⁵³

El Espiditest valora la calidad de vida de acuerdo a las siguientes puntuaciones (Figura 13 y anexo 4)



Figura13. Espiditest ⁵³

Valoración objetiva del dolor

Todo método que permita una valoración del dolor independiente del subjetivismo del paciente representa la mejor manera de entender y tratar adecuadamente el dolor. De esta forma, se han diseñado técnicas que intentan proporcionar índices objetivos que reflejen con la mayor fidedignidad posible el grado de dolor experimentado por los enfermos.

Estas técnicas se han clasificado en tres categorías:

1. Valoración por parte de un observador independiente
2. Medición de parámetros fisiológicos
3. Determinaciones bioquímicas. ⁵⁰

Valoración por parte de un observador independiente

La valoración del dolor por parte de un observador independiente aportará una objetividad y precisión muy superior a la estimación subjetiva del propio paciente.

Medición de parámetros fisiológicos

La determinación de las respuestas fisiológicas que se desencadenan en presencia de dolor, constituye un método atractivo de valoración objetiva.

Este es el caso de la medición de índices vegetativos, registros electromiográficos, trazados EEG e imágenes cerebrales como la PET, todos ellos también aplicables en clínica.

Otro parámetro fisiológico utilizado frecuentemente en la valoración clínica del dolor es el funcionalismo respiratorio.⁵⁰

Determinaciones bioquímicas

El dolor, sobre todo si es agudo, se acompaña de una serie de alteraciones emocionales y vegetativas que tienen su correspondiente traducción bioquímica.

Así, en el periodo postoperatorio se detectan niveles elevados de hormonas (ACTH, ADH, aldosterona, cortisol, glucagón), catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) y glucosa.

La valoración del dolor en base a parámetros bioquímicos, resulta ser inespecífica y de dudosa validez. Esto obedece a que cualquier situación de estrés, asociada o no a la presencia de dolor, puede provocar las alteraciones mencionadas.

Valoración psicológica del dolor

La valoración de las influencias psicológicas es una parte importante de la evaluación inicial del enfermo con dolor. En los pacientes se deben valorar simultáneamente factores físicos, psicológicos y ambientales. El objetivo de la valoración del dolor es determinar en qué medida los factores emocionales, cognitivos y conductuales contribuyen a la percepción y al registro del dolor. Esto debe ayudar a la formulación de unos objetivos terapéuticos razonables.

Algunos de los síntomas psicológicos observados son secundarios al síntoma doloroso, mientras que otros podían existir antes de aparecer el dolor. Con independencia del orden cronológico, si no se identifican y tratan

los factores psicológicos, es probable que se produzca un efecto adverso sobre la respuesta del paciente al tratamiento.⁵⁰

Pruebas psicométricas

Para evaluar a los pacientes con dolor se utilizan varias mediciones a través de pruebas psicológicas objetivas. Entre ellas destacan el *Minnesota Multi – phasic Personality Inventory* (MMPI), el *Symptom Checklist 90* y el *Millon Behavioral Health Inventory*. También existen inventarios más breves para evaluar a esta población, tales como el Beck Depression Inventory (BDI) y el *State – Trait Anxiet Inventory* (STAI).

El MMPI es útil para valorar los trastornos emocionales que aparecen ligados secundariamente a los síntomas dolorosos; o los factores preexistentes de la personalidad que, teóricamente, podrían afectar de manera adversa a la respuesta de los pacientes al tratamiento. Sin embargo, es de poca utilidad para determinar las diferencias entre el dolor funcional/psicógeno y el orgánico.

El *Symptom Checklist-90* consiste en un listado de 90 problemas con su correspondiente respuesta, que permite al sujeto explorado graduar los síntomas de malestar físico o emocional sobre una escala de cinco puntos.

El *Millon Behavioral Health Inventory*. Consiste en 150 respuestas verdadero-falso que miden los tipos de personalidad y las actitudes relevantes para dolencias específicas. Además, contiene un índice pronóstico que intenta predecir la respuesta al tratamiento del dolor.

La *Beck Depression Inventory* (BDI) tiene como propósito proporcionar una estimación de la gravedad de la sintomatología depresiva. Consta de 21 items que describen diferentes manifestaciones de la depresión, con especial énfasis hacia la sintomatología cognitiva.

El *State – Trait Anxiety Inventory* (STAI) o Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo de Spielberger, permite evaluar la ansiedad como estado y como rasgo.⁵⁰

XIV. EL UMBRAL DOLOROSO

Es un concepto que se origina en la investigación en animales tras demostrarse que los nervios deben ser estimulados a cierta intensidad o frecuencia para manifestar dolor; que el periostio tiene el umbral doloroso más bajo, seguido por los ligamentos, la cápsula fibrosa de las articulaciones, los tendones, las fascias y finalmente los músculos y que los fármacos pueden o no producir analgesia, dependiendo de la modalidad, características espaciales y temporales de la estimulación dolorosa. Las bases fisiológicas para este umbral subyacen en el sistema opioide endógeno (encefalinas, endorfinas y otras moléculas), que se activan por las vías descendentes del cerebro medio, diversos estímulos álgicos y el condicionamiento conductual.

El umbral de tolerancia está sujeto a considerable variación y depende del estado emocional del enfermo en ese tiempo, de las circunstancias que se vivan, de su cansancio y su sentimiento de impotencia. Sus creencias y expectativas son capaces de modificarlo, afectar su expresión y su adaptación y son factores que deben ser plenamente reconocidos y apreciados para obtener un mejor control del dolor.⁵¹

XV. DOLOR TOTAL

El término de “DOLOR TOTAL” fue utilizado para explicar que cuando el dolor no es aliviado, es capaz de convertirse en el centro de la vida de un ser humano porque contiene los siguientes elementos: a) físicos (daño tisular, compresión nerviosa, etc.); b) emocionales (depresión, insomnio, desfiguración, enfado, fatiga crónica); c) sociales (pérdida de la posición social, problemas económicos), y d) espirituales (sensación de culpabilidad, reproches e inseguridad ante la muerte).

Para conseguir un mejor control del dolor total además de la aplicación adecuada de los analgésicos y de otros fármacos adyuvantes según la Escala Analgésica de la OMS, es muy importante intentar satisfacer también sus otras necesidades psicosociales, y que se trate de aliviar al mismo tiempo su depresión, ansiedad y otros síntomas molestos.⁵¹

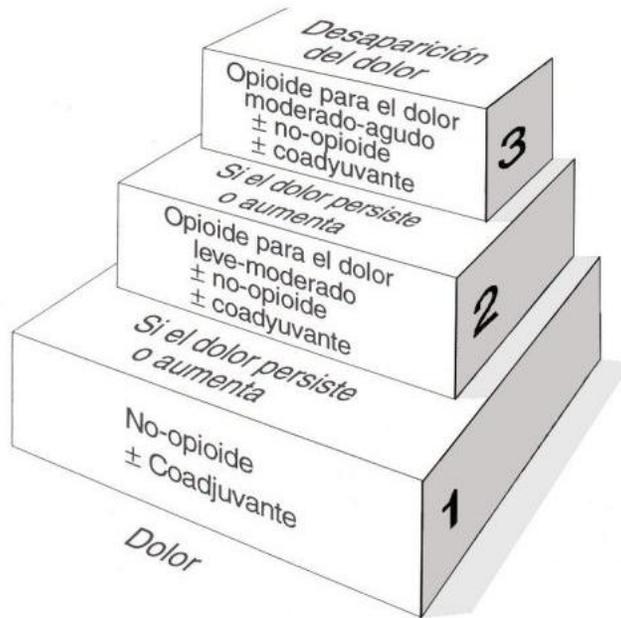
XVI. ESCALERA ANALGÉSICA DE LA O.M.S

El tratamiento del dolor se basa en el uso de analgésicos y co-analgésicos según la escala analgésica de la O.M.S. Con dicha escala se puede obtener un buen control del dolor en cerca del 80% de los casos.

Existen unas normas de uso de la escala analgésica:

- 1 La cuantificación de la intensidad del dolor es esencial en el manejo y seguimiento del dolor. Generalmente se utilizan escalas unidimensionales como la escala verbal numérica ó la escala visual analógica (EVA).
- 2 La subida de escalón depende del fallo al escalón anterior. En primer lugar se prescriben los analgésicos del primer escalón. Si no mejora, se pasará a los analgésicos del segundo escalón, combinados con los del primer escalón más algún coadyuvante si es necesario. Si no mejora el paciente, se iniciarán los opioides potentes, combinados con los del primer escalón, con el coadyuvante si es necesario.
- 3 Si hay fallo en un escalón el intercambio entre fármacos del mismo escalón puede no mejorar la analgesia (excepto en el escalón 3).

4 Si el segundo escalón no es eficaz, no demorar la subida al tercer escalón (figura 14).⁴



- No opioides:
AINES
- Opioides débiles:
Codeína
- Opioides fuertes:
Morfina
- Coadyuvantes:
 - Ansiolíticos
 - Relajantes musculares
 - Anitinflamatorios.
Esteroides
 - Antidepresivos.

Tomado de apuntes de la Mtra.
Ma. Teresa Espinoza Meléndez.

Figura 14. Escalera analgésica de la O.M.S.⁵⁴

XVII. DEFINICIONES DE LA HOMEOPATÍA

Etimológicamente la homeopatía deriva de los vocablos griegos *homoios*-semejante y *phathos*- sufrimiento, enfermedad; es decir “semejante a la enfermedad”.

La homeopatía es una doctrina médica, filosófica y científica, basada primordialmente en la ley de los semejantes. En general no centraliza su objetivo en lo terapéutico, sino que, como doctrina médica, abarca todo el campo de la medicina.

De acuerdo a lo anterior se puede explicar que la homeopatía es doctrina porque “doctrina” significa enseñanza (*Docere*), es médica porque propone y enseña principios y técnicas para estudiar y conocer a los enfermos y para elegir y administrar correctamente los medicamentos, es filosófica porque en sus principios científicos hay siempre una parte no exacta, la parte esencial y causal y por último es científica porque emplea la experimentación para obtener los cuadros sintomáticos (patogenesias) de los medicamentos e investiga para tratar de resolver los problemas de la acción farmacológica. Se basa en la ley de los semejantes porque: ese fue su primer principio del que surgieron todos los demás.⁸

Christian Samuel Hahnemann (1755-1843) es conocido como el padre de la homeopatía moderna. Graduado en medicina química, Hahnemann pronto se manifestó como un absoluto detractor de todo cuanto había aprendido llegando a abandonar el ejercicio de la medicina y dedicándose a la traducción de textos médicos extranjeros al alemán. Siendo uno de estos textos, el que le puso en el camino para su posterior teoría de las similitudes, afianzada por el recuerdo de las teorías de Hipócrates.⁵⁵

Hahnemann designó el término “Alopatía” para contraponerla a “homeopatía”, pues significa contraria al sufrimiento. El principio de la

alopatía se basa en “Dar el contrario al mal que se padece”. (*Contraria contrariis curabuntur*): “los contrarios cúrense por los contrarios”; por su parte la homeopatía propone: “dar lo semejante al mal que se padece” (*Similia similibus curantur*): “los semejantes son curados por los semejantes”.⁸

Hoy en día se puede afirmar que la homoterapia u homeopatía, es de aplicación general a los procesos médicos, cura sin peligros para el paciente, sin desviaciones hacia la cronicidad, sin producción de lesiones, y como en virtud de su ley de semejanza total, abarca de cada caso, todo lo que está enfermo en un momento dado, nunca daña un órgano en beneficio de otro.⁸

XVIII. BASES DE LA HOMEOPATÍA

Los principios básicos que constituyen el cuerpo doctrinario de la homeopatía son:

1. LEY DE SEMEJANTES
2. EXPERIMENTACIÓN PURA
3. DOSIS MÍNIMA
4. INDIVIDUALIDAD MORBOSA
5. INDIVIDUALIDAD MEDICAMENTOSA
6. DINAMISMO VITAL.

Ley de semejantes.

Hipócrates reconoció y uso el principio de similitud y el de contrarios y afirmó: “útese los semejantes para las enfermedades de causa desconocida y los contrarios para las de causa conocida”. En 400 a.C., escribió: “La enfermedad se produce por los semejantes y mediante los semejantes que

se dan el paciente vuelve de la enfermedad a la salud”. A su vez escribió: “hay que saber lo que el medicamento produce para saber lo que cura”.⁸

Paracelso manifestó lo siguiente:” Entonces la medicina hallará concordancia, la concordancia de la anatomía de los seres y de las enfermedades, que son semejantes y se relacionaran entre sí. De este modo lo semejante corresponde a lo semejante”.⁵⁶

Después de Paracelso, hubo una serie de predecesores, uno de los más sobresalientes fue el médico alemán Samuel Hahnemann, cuyo mérito mayor fue la creación del método experimental de la experimentación pura, que complementa y hace posible y práctica a la ley primera.

Hahnemann en 1796 postuló:

1. *Similia similibus curantur*, “los semejantes son curados por los semejantes”.
2. “Hay sustancias en los reinos vegetal, animal y mineral, capaces de producir en el hombre sano síntomas análogos, semejantes o parecidos a los que se manifiestan en los individuos enfermos”.
3. Toda sustancia capaz de producir, en el organismo relativamente sano del hombre, en dosis masiva un conjunto de trastornos patológicos, cura, en dosis mínima conveniente, los trastornos análogos que existen en el organismo enfermo.

Por otra parte se puede afirmar que para que una prescripción sea verdaderamente homeopática, debe elegirse un medicamento que haya demostrado, en el hombre sano, que es capaz de producir un conjunto de fenómenos semejantes a la sintomatología que presenta el individuo que tratemos de curar. El verdadero *simillimum* exige obtener la semejanza del medicamento con las causas del padecimiento.⁸

La semejanza etiológica va más allá de la semejanza aparente de los síntomas del enfermo y la fenomenología del medicamento.

Trata de hacer todo lo posible por saber cómo y por qué se han producido esos síntomas para:

Extender la semejanza a los mecanismos y alteraciones fisiopatológicas, patogénicas y aun anatomo-patogénicas.

En la neohomeopatía se sigue obedeciendo a los mismos síntomas característicos, pero se dice además, que un enfermo con vómitos producidos por excitación del nervio neumogástrico en el estómago, será cuándo por un medicamento que sea capaz de producir, en el sano, vómitos por excitación refleja del centro vomitivo bulbar en los vómitos reflejos.⁸

Formas especiales de remedios homeopáticos.

Además de los remedios homeopáticos estándares que usan sustancias en relación a la patogenesia (síntomas y signos provocados por la sustancia), hay otras dos formas especiales de remedios homeopáticos que usan sustancias específicamente relacionadas con la enfermedad. Los remedios isopáticos por un lado, que se hacen de la sustancia real que causa la enfermedad. Y los remedios nosodes, que se hacen de tejidos de animales infectados o secreciones corporales.⁵⁷

Experimentación pura

La experimentación pura o segunda ley de la homeopatía, es un corolario de la primera ley.

Hahnemann consideró medicamentos peligrosos a las sustancias usadas de modo empírico; las experiencias de Hahnemann encaminadas a obtener este

conocimiento de la primera ley, aun a costa de su propia salud, dieron nacimiento a la experimentación pura, y con ella, a las patogenesias y a la materia médica homeopática.

Por ser efectuada esta experimentación en el hombre y no en los animales, y en el hombre “sano”, y puesto que es en el hombre en quien se van a emplear las sustancias experimentadas, Hahnemann la llamo “experimentación pura”.

Por lo tanto la experimentación pura es la investigación de las propiedades reactivas de diversas sustancias, en el organismo relativamente sano del hombre.

A la experimentación pura también se le conoce como investigación farmacológica homeopática, investigación específica homeopática o experimentación homeopática.⁸

Los factores necesarios para llevar al cabo una experimentación pura son tres:

- I. El experimentador
- II. Los sujetos de experimentación
- III. La sustancia por experimentar.⁸

Así pues, la curación sólo puede obtenerse utilizando la virtud curativa de los medicamentos, que consiste en su capacidad de enfermar y cuya acción específica se reconoce por medio de la EXPERIMENTACION EN EL HOMBRE SANO (PATOGENESIAS); es imposible curar si el medicamento produce en las patogenesias, efectos diferentes o desemejantes a los de la enfermedad natural.⁹

Individualidad morbosa

A la imagen patológica individual se le conoce, en homeopatía como individualidad morbosa y a la imagen patogénica similar como individualidad medicamentosa.

Con esos principios podemos establecer, una relación que indica la técnica terapéutica a seguir y a la que llamamos ecuación terapéutica:

INDIVIDUALIDAD MORBOSA ≈ INDIVIDUALIDAD MEDICAMENTOSA

Relación de semejanza, no de igualdad, a la que llamamos ecuación y que indica que cada individuo enfermo tiene su medicamento semejante

La individualidad morbosa es el estado propio de cada individuo enfermo.

La medicina homeopática afirma que “la enfermedad es la forma de reaccionar de un organismo frente al ataque de un agente morboso o patógeno”.

La enfermedad es el conjunto de reacciones individuales que presentan los organismos, como manifestaciones de un desequilibrio funcional o una lesión y cualquiera que sea la causa que determine a éstos.⁸

Individualidad medicamentosa

Una vez demostrado que cada enfermo presenta un cuadro sintomático particular, cada enfermo necesitara un medicamento que tenga una patogenesia semejante, lo más semejante posible, a su individualidad morbosa.

Ese medicamento semejante, será el *simillium* del caso, que se bastará él solo, para lograr la curación.

A ese medicamento semejante único se le designa como la individualidad medicamentosa.

La individualidad medicamentosa, cuarto principio básico de la medicina homeopática se refiere a “un medicamento, el *simillium* del caso, que se usa él solo en una prescripción”.⁸

El empleo de una individualidad medicamentosa ortodoxamente llevada es difícil. Constituye el ideal de la medicina homeopática, pero por la gran dificultad que supone aprenderse centenares de síntomas de centenares de medicamentos, o sea adquirir el dominio de la materia medica-farmacodinamia homeopática-, se ha optado por aliviar la carga permitiendo el empleo de dos o tres medicamentos para cubrir con más facilidad el cuadro.⁸

De este modo han nacido dos grupos de médicos homeópatas, los puristas o unicistas y los complejistas. Los puristas se dividen en: Puristas absolutos y relativos.

Los puristas relativos procuran prescribir un solo medicamento. Los complejistas son la mayoría, puede, sin embargo, atenuarse el daño o el error que se involucra en esta forma de prescripción, no recetando nunca más de dos medicamentos.

La terapéutica complejista puede ser: alternante o simultánea. Alternante es la que se prescriben dos o más medicamentos en dosis alternas.⁸

La simultánea es la que se prescribe dos o más medicamentos de una vez, mezclados, dados en una fórmula. Esta terapéutica complejista simultánea no es, en rigor, homeopática porque la patogenesia de acuerdo con la cual se instituye el medicamento, ha sido obtenida experimentando el medicamento solo; las mezclas darán otra patogenesia diferente y ya no cumplen con la ley de semejantes. Hay medicamentos homeopáticos que

son complejos en sí y de este modo han sido experimentados, por lo mismo se consideran como entidades medicamentosas, productos todos que son mezclas de sustancias, pero que al ser experimentados como tales, han dado una patogenesia que procede del conjunto y pueden, entonces, ser usados en forma perfectamente homeopática cuando cubran un cuadro semejante.⁸

El medicamento complementario es aquel que viene a llenar con sus síntomas, los huecos que no puede cubrir el aproximado o semejante. El doctor Tarsicio Escalante expresa que “no hay mejor complementario de un medicamento, que el mismo medicamento dado en otra potencia.⁸ En la terapéutica complejista se consideran varios tipos de medicamentos cuyo empleo está condicionado por las circunstancias:

1. El *simillium*
2. El complementario
3. El drenador
4. El canalizador
5. El constitucional o de fondo
6. El intercurrente
7. El antídoto
8. El incompatible

El *simillium*, es el más semejante, el que realiza plenamente la ecuación terapéutica

El complementario es aquel que viene a llenar con sus síntomas, los huecos que no puede cubrir el aproximado semejante.

El drenador es aquel que facilita o promueve la eliminación de las toxinas a nivel del sitio enfermo y hacia la sangre o medio interno.

El canalizador es aquel que favoreciendo la función de los emuntorios naturales, promueve la eliminación de los tóxicos de la sangre o medio interno hacia el medio externo.

El constitucional o de fondo, o crónico, es un medicamento de acción profunda, general y prolongada, elegido de acuerdo con el tipo constitucional del sujeto.

El intercurrente es un medicamento que se intercala entre los elegidos en un tratamiento, cuando estos no dan los resultados deseados y buscando despertar las reacciones orgánicas del enfermo.

El antídoto, en homeopatía no se traduce como contraveneno, porque nunca los medicamentos homeopáticos se dan en la dosis toxica, es entonces que anula o modifica la acción farmacodinámica de otro medicamento que le es muy similar.

El incompatible es aquel cuya patogenesia es más o menos opuesta a la del medicamento que se está dando, estando, por lo mismo, sus acciones en desacuerdo.⁸

Los remedios con un solo constituyente tienen una aplicación en diversas patologías a la vez, que innecesariamente están relacionadas con su ubicación en determinados sistemas del cuerpo, ni tampoco una relación estrictamente fisiopatológica de la enfermedad. En cambio, los medicamentos homeopáticos compuestos, tienen una indicación para patologías determinadas.⁵⁷

Diagnóstico nosológico y medicamentoso

El médico homeópata necesita forzosamente de los síntomas, de esas manifestaciones de la reacción, para establecer la farmacoterapia.

En cambio, el médico alópata necesita los síntomas para establecer el diagnóstico nosológico y solo después de llegar a este diagnóstico de la enfermedad, puede instituir el tratamiento; de modo que en aquellas ocasiones en que el diagnóstico nosológico es difícil, la medicación no es posible o es solo aproximada y por lo tanto defectuosa.

El médico homeópata no necesita llegar al diagnóstico nosológico para el medicamento adecuado, le basta la obtención de la individualidad morbosa de su enfermo para el diagnóstico medicamentoso preciso poder instituir el correcto medicamento.⁸

Desde la perspectiva de Hahnemann, la etiología de las enfermedades carece de importancia; *“De poco servirá conocer las causas de la enfermedad, ya que su origen reside en un desequilibrio de la energía vital del enfermo y la curación sólo puede obtenerse restableciendo ese equilibrio”*.⁵⁷

La homeopatía es una ciencia que observa el cuadro sintomático de una persona en forma integral, incluyendo información psicológica, emocional, física y hereditaria. Por lo que se usan los “remedios constitucionales” que van de acuerdo al biotipo de la persona, esto en concordancia con que la homeopatía “trata enfermos no enfermedades”.⁵⁷

Dosis mínima

Hahnemann reconoció primero que ciertas sustancias producían al individuo sano síntomas análogos a los que, con ellas mismas, se curaban; y que esta doble acción, la de producir síntomas y la de curarlos, dependía estrictamente de la dosis empleada: ciertas dosis perfectamente ponderables, producían el cuadro, otras dosis menores, lo curaban.

Hahnemann inició experimentando con pequeñas dosis, pero aun sustanciales. De las dosis pequeñas observó los efectos de agravación, en unos casos, y la insuficiencia de los resultados terapéuticos en otros, lo que le incitó a ir atenuando cada vez más esta pequeña dosis hasta llegar a la infinitesimalidad. A medida que hacia esto, fue observando fenómenos muy curiosos y paradójicos: él pensaba, al ir disminuyendo la dosis, atenuar el efecto de su acción, pero he aquí que, si bien la sustancia atenuada ya no era tóxica, ya no lesionaba, se volvía, sin embargo, muy activa terapéuticamente.

Por otra parte, pudo comprobar que las sustancias a dosis masivas son absolutamente inertes, como el oro, una vez atenuadas y dinamizadas, adquieren una acción perfectamente definida y notablemente enérgica.

Hahnemann dice que las sustancias medicinales no hacen despliegue completo de sus virtudes, sino después de haber sido llevadas a un alto grado de dilución mediante la trituración y la agitación.

Hahnemann encontró como vehículos para la dilución el agua, el alcohol, la lactosa y la glicerina. Él partía de la tintura o del extracto. Tomaba una gota de este concentrado y le agregaba a 99 gotas del vehículo, agitaba esto diez, cien o doscientas veces y obtenía así la primera centesimal, repetía el mismo procedimiento hasta llegar a la 30c.⁸

La preparación de la solución madre puede hacerse de dos maneras, en poción diluida para casos comunes bien sean agudos o crónicos o en poción concentrada para los pacientes hiperexcitables e hipersensibles. Para la preparación de la poción diluida, se toman 40 ó 30 ó 20 ó 15 u 8 cucharadas de agua (es decir 600 ó 450 ó 300 ó 225 ó 120c.c) a la que se agrega alcohol 90° o carbón de leña, para preservar la solución. En este líquido se disuelve un solo glóbulo impregnado del remedio, esta será la solución Madre N° 1, se sacudirá vigorosamente, ocho a diez o doce veces, antes de cada toma.⁹

Para preparación de la poción concentrada, después de verter 110cc de agua (siete u ocho cucharadas soperas de agua) en un frasco de aproximadamente 120cc, se adicionará un glóbulo impregnado del remedio. Se considera esta la solución madre N° 1 concentrada. Se dinamizará vigorosamente mediante ocho, diez o doce succusiones antes de tomar partes para la preparación posterior. De esta solución madre se saca una cucharada sobera que se vierte en un vaso que contiene de ocho a diez cucharadas soperas de agua común. Se revuelve enérgicamente esta solución varias veces con la cuchara y se administra al enfermo según la indicación, una o varias cucharaditas, tirando el resto del contenido del vaso. Cada toma subsiguiente deberá ser preparada de nuevo partiendo siempre de la solución madre N° 1 concentrada. Si el paciente es muy sensible, se preparará un segundo vaso de agua, en el que se agregará solamente una cucharadita de la solución N° 1 concentrada. Es la solución N° 2. Después de haber revuelto fuertemente esta solución N° 2 del vaso, se administra una cucharadita, eliminando siempre el resto de lo que queda en el vaso. La valoración de la respuesta al tratamiento, se puede establecer mediante las observaciones pronosticas, las más empleadas fueron descritas por Kent: “no hay absolutamente más que un camino para prescribir bien y nada puede reemplazar la inteligencia...Si el médico homeópata no es un fiel observador sus observaciones serán vagas e indefinidas y con estas observaciones sus prescripciones serán también vagas e indefinidas”. Si la prescripción es adecuada, producirá cambios evidenciados por signos y síntomas, los cuales pueden variar, desde la desaparición, el aumento o la mejoría de los síntomas.

La agravación puede ser de dos clases: agravación de la enfermedad y el paciente se siente peor o agravación de los síntomas y el enfermo se siente mejor, considerada esta última: Agravación homeopática. Al administrar el remedio homeopático, se tienen en consideración: la similitud del remedio

respecto al paciente, su potencia, el estado de la energía vital, la gravedad y pronóstico de la enfermedad.⁹

Las observaciones pronósticas de Kent, describen las siguientes posibilidades de respuesta después de la administración del remedio:

- I. Prolongada agravación con aniquilamiento final del enfermo
- II. Después de persistente agravación lenta mejoría
- III. Agravación rápida corta y fuerte seguida de mejoría rápida del enfermo
- IV. Mejoría sin agravación
- V. Mejoría y posterior agravación
- VI. Alivio demasiado corto de los síntomas
- VII. Total mejoría de los síntomas sin particular alivio del enfermo
- VIII. Algunos pacientes comprueban o reexperimentan los remedios que les prescriben
- IX. Acción de los medicamentos sobre los experimentadores
- X. Nuevos síntomas que aparecen después de tomar el remedio
- XI. Reaparecen síntomas viejos
- XII. Los síntomas toman una dirección equivocada

La terapéutica homeopática tiene también en cuenta las condiciones de vida del enfermo, su entorno familiar, afectivo, laboral y social, las condiciones económicas, culturales y nutricionales entre otras, capaces de actuar como factores perturbadores de la salud.⁹

El problema de las diluciones homeopáticas plantea ¿Cómo puede ser posible que diluciones que han superado el límite de dilución del soluto

(representado por el número de Avogadro) conserven alguna de las propiedades de éste? ⁵⁸

La doctrina de la divisibilidad de la materia nos enseña que no podemos hacer una parte tan pequeña que deje de ser algo ni que no comparta todas las propiedades del todo.

La ley de ArndtSchultz⁵⁸ en fisiología da base teórica a la explicación. Claudio Bernard observó que toda sustancia que en pequeñas dosis excita las propiedades de las funciones de un elemento anatómico las anula en dosis alta.

La ley de Arndt Schultz completa esta experiencia observando que toda excitación provocada en una célula tres modalidades de reacción en relación con la intensidad: fuerte, mediano, débil (Figura 15). ⁵⁸

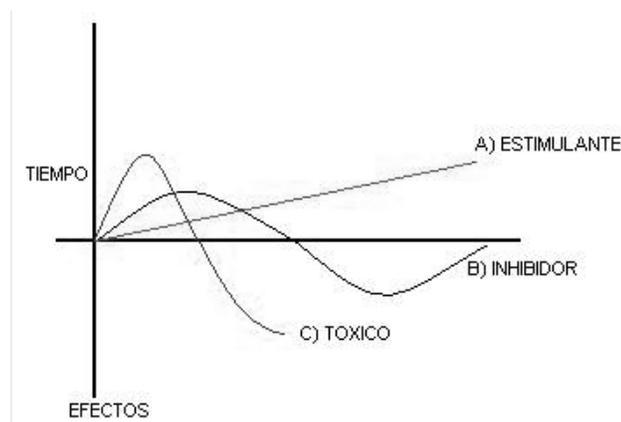


Figura 15. ⁵⁸

Cuando la excitación es fuerte su resultado es destructivo y no tiene ninguna especificidad, estaría en el rango de las dosis tóxicas (C). Cuando la excitación es mediana la reacción celular aumenta, pues las dosis si bien puede ser nociva no alcanza a ser mortal (B). Aquí se ubicarían las dosis terapéuticas ponderales. Pero cuando la dosis excitante es débil, estimula la reacción celular sin violentarla. Esta última equivaldría a la acción del estímulo del medicamento homeopático o dosis infinitesimales (A). ⁵⁸

Cuando la excitación es fuerte o violenta el fenómeno es de tal intensidad que no pueden individualizarse efectos primarios o secundarios. Cuando el estímulo es de acción mediana este produce un efecto llamado primario, donde la acción celular está condicionada por él estímulo y responde a la acción de este para posteriormente y en un tiempo variable según el tejido u órgano dar una reacción secundaria de oposición al estímulo. Cuando el estímulo es débil, el efecto primario es casi inexistente y solo se manifiesta la reacción secundaria no como oposición sino como reacción celular curativa. La acción primaria al depender directamente del estímulo de intensidad media o sea de lo que se asemeja a las dosis ponderales alopáticas no tiene especificidad es genérico al estímulo. La reacción secundaria es específica e individual depende de la vitalidad de cada tejido u órgano y se llama respuesta del terreno individual. Hay un principio biológico que complementa la ley anterior que se aplica en ciencia y se llama de acción y reacción.⁵⁸

1) Investigaciones bioquímicas.

William Boyd demostró la acción de las altas diluciones. Empleó microdiluciones de cloruro de mercurio 6.1×10^{-61} las cuales de acuerdo con las teorías físicas actuales (Ley de Avogrado) no deberían contener ninguna molécula del cloruro de mercurio original, sino solo el agua destilada empleada como diluyente. Este experimento demostró que la adición de cloruro de mercurio 61X aceleraba la velocidad de hidrólisis del almidón por la diastasa.⁵⁸

2) Investigaciones botánicas

En 1923. Kolisko puso en remojo semillas de trigo y de otras plantas en microdiluciones de hasta 10-30 de sustancias tales como sulfato de hierro, trióxido de antimonio y una sal doble de cobre. Encontró que las diluciones más bajas promovían el crecimiento, que luego se inhibía con diluciones más altas y se estimulaba otra vez con diluciones aún más altas.

Wilhem Pelikan y George Unger investigaron los efectos de microdosis de nitrato de plata en el crecimiento de semillas de trigo y el análisis estadístico de los resultados mostró el efecto de las diferentes potencias.

En 1935, Joseph Roy preparó microdiluciones de plantas de cebada luego remojó semillas de cebada con estas diluciones antes de plantarlas. Encontró que las microdiluciones empleadas de 3C, 6C, 9C, 12C y 18C, daban en cada caso, brotes de cebada de distinto peso en comparación con los controles.⁵⁸

3) Investigaciones zoológicas.

Krawkow en 1923 utilizó microdiluciones homeopáticas en experimentos con animales. Stearns (1925), añadió trióxido de arsénico (arsénico album), nitrato de mercurio y material triturado de tumores en microdiluciones que variaban de 6X a 400X a cultivos de moscas (*Drosophila melanogaster*) de una cepa en la que la mitad de los machos morían a causa de un tumor hereditario, observándose una diferencia aproximadamente cuatro veces mayor que en los controles. Lallouette y Boyer en 1967 dieron conocer el efecto inhibitor de microdiluciones de sulfuro de calcio en la inflamación y edema provocados por toxina estafilocócica. Otros investigadores demostraron el efecto profiláctico de microdosis de endotoxina respecto a la respuesta a aerosoles de histamina.⁵⁸

4) Investigaciones Físico-químicas.

LuuVinh, y Boiron, estudiaron las diluciones homeopáticas por efectos Raman Laser. Este trabajo aporta una contribución al estudio de las dinimizaciones homeopáticas. Básicamente las sustancias orgánicas son moléculas compuestas por un cierto número de átomos.

El etanol presenta una molécula que contiene carbono, hidrógeno y oxígeno (C₂ H₆ O). La molécula ocupa espacio por lo tanto tiene representación estereofísica y las moléculas tienen ligazones entre sí que están en vibración

permanente. Las uniones moleculares poseen propiedades químicas y físicas como son la solubilidad, punto de fusión, densidad, retracción molecular, etc. Para conocer la estructura estereofísica de una molécula se utilizan métodos físicos muy precisos como son las técnicas espectrofotométricas, que están basadas en el siguiente principio: cuando un haz de luz monocromática, es decir de una sola longitud de onda atraviesa una sustancia, una parte de su energía es absorbida por el medio y se producen variaciones que pueden ser registradas dando indicios de la estructura interna de las moléculas. Es decir cuando se irradia una sustancia con luces monocromáticas láser, se pone en evidencia un fenómeno de cambio de longitud de onda con despolarización parcial de la luz por las moléculas irradiadas, este fenómeno es registrado por espectroscopia de absorción infrarroja para el estudio de la composición estereofísica de las moléculas.

En las diluciones homeopáticas se utiliza como solvente una solución hidroalcohólica de etanol al 10%. El etanol tiene la finalidad de conservar los remedios, que pueden ser medicamentos solamente con agua destilada. Sin embargo la existencia del alcohol podría dar a las diluciones algunas otras propiedades.

El eje de la investigación fue, tomar:

1. El espectro del etanol, es decir el solvente.
2. El espectro del etanol más una sustancia diluida en él.
3. El espectro del etanol nuevamente cuando esa sustancia ya por tan diluida no estuviera disuelta en él.

Además tratar de comprobar si había alguna variación del espectro con la agitación de las soluciones. Estos trabajos se realizaron con Bryonia y Aesculus, debido a su bajo tenor de clorofila para evitar la modificación del espectro.

Se comprobaron desde las tinturas madres hasta la trigésima dilución centesimal Hahnemania (CH, C, 1/100). Trabajando con diluciones de Bryonia desde la primera CH hasta la séptima CH obtuvo diferencias en la curva gráfica de intensidad del espectro, dentro de este rango la sustancia base está aún presente y las modificaciones de intensidad se deben al efecto masa.

De la séptima CH a la décima CH hay una acción intermedia y de la décima CH a la 30 CH, regla la inversión de efectos de Arndt-Schultz. Esta disminución de intensidad del espectro depende de la constante dieléctrica y la viscosidad del medio del etanol. La dinamización además de asegurar una mezcla uniforme de la dilución, aumenta el número de choques de moléculas de la sustancia específica y la del vehículo, actuando sobre la constante dieléctrica por inducción electrostática debido al roce de las moléculas del vehículo con la pared del tubo.

Se constataron variaciones en la intensidad del espectro de acuerdo a la agitación imprimida. Lo que muestra la importancia vital de la sucusión. Además estudia un aspecto muy importante como es el de transferir la acción de glóbulos impregnados por dinamizaciones. Es decir si la disolución en agua de glóbulos impregnados es susceptible de producir modificaciones del espectro de esta solución acuosa. Para ello registra y compara los espectros Raman Laser de las muestra así preparadas. Evidencia un efecto distinto lo que llama de transferencia de perturbación.⁵⁸

Otro trabajo experimental es el realizado por Stephenson, Boericke, Schmidt y Young⁴⁸, con espectrofotometría por resonancia magnética nuclear, en diluciones sucesivas de sulphur hasta 60 D. Con este procedimiento solo la serie de etanol a partir de sulphur que recibió sucusión mostró un patrón alterado constante y replicable.⁵⁸

Para el científico mexicano Salas⁴⁸ la moderna teoría sobre cristales líquidos es aplicable a la dinamización homeopática. Utilizando la resonancia

magnética nuclear en altas dinimizaciones refiere que el soluto desencadena la formación de cristales líquidos en el solvente. Esto formaría una estructura de cristales en estados mesomórficos, nemáticos o esmécticos según se asocien, cuyas dimensiones varían de acuerdo al soluto original.⁵⁸

Trabajando con hielo sometido a altas presiones en cámaras de presión se encontró que a distintos niveles de presión los cristales de hielo experimentaban repentinos cambios estructurales. Como estos cambios ocurrían con el aumento de presión en un orden fijo y a niveles determinados, los números consecutivamente. 1-2-3- etc. Se descubrió que se derretía el hielo obtenido a una de las presiones medianas, al volver a congelar el agua resultante a la misma presión se producían directamente cristales con la estructura para esa presión, sin pasar por los estados regulares precedentes. Es decir el agua del hielo derretido retenía una memoria de la estructura que había adquirido bajo la presión, una impresión del estado de congelación anormal y era capaz de readoptar esa estructura saltando por encima de una etapa intermedia. El agua perdía la impresión cuando se la dejaba estacionada varias horas.⁵⁸

Teoría física e hipótesis de trabajo para las diluciones cero.

¿Cómo el agua con una dilución de una molécula de soluto en un número igual al N° de Avogadro de solvente puede todavía retener una memoria de este último?

El número de Avogadro es el límite donde ya no se encuentra soluto en un volumen llamado comúnmente de macroscópico (para el agua aproximadamente un litro). La realidad clínica indica que existen resultados por debajo de este límite. Esto quiere decir que no se puede explicar la

acción de la homeopatía mediante la química, para soluciones por encima de la 12 CH.⁵⁸

Nuevos descubrimientos sobre el agua y sobre la formación de estados neguentrópicos focalizaron la investigación en estos fenómenos. Se propone llamar a toda dilución por sobre el límite de persistencia del soluto, establecido por el número de Avogadro, como solución cero.

Cualquier hipótesis sobre la acción medicamentosa de la homeopatía tiene que cumplir con las leyes de la termodinámica. La primera ley es de la conservación de la energía, pero no tiene que ver directamente con el problema. El estado neguentrópico que está estrechamente relacionado con la segunda ley de la termodinámica, que afirma que la entropía, o sea, el desorden, de un sistema aislado nunca puede decrecer, o sea, se mantiene constante. Por tanto, cuando un sistema aislado alcanza una configuración macroscópica de máxima entropía se dice que el sistema como un todo, llega al estado de equilibrio (Figura 16).⁵⁸

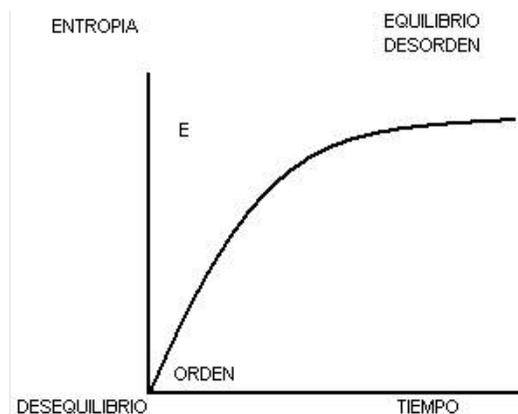


Figura 16.⁵⁸

Cuanto menor es la entropía mayor es la información que un subsistema posee. Información que luego podrá transmitir al interactuar con otro sistema.

La segunda ley obliga que la entropía aumente en otro componente del sistema.

Existen en la naturaleza ciertos fenómenos, que se denominan estados macroscópicos neguentrópicos. Estos estados parecerían negar del aumento de entropía, esto es solo aparente. Este es por definición un estado macroscópico estable alejado del estado de equilibrio (Figura 17).⁵⁸

Un estado neguentrópico macroscópico es generado en el agua siendo el estímulo en este caso el soluto, dejando luego de continuas diluciones y succiones una memoria de este soluto en el agua. Existen modelos o teorías físicas. La información acumulada en el estado neguentrópico se transfiere al intercalar con el organismo a través del fenómeno llamado resonancia.

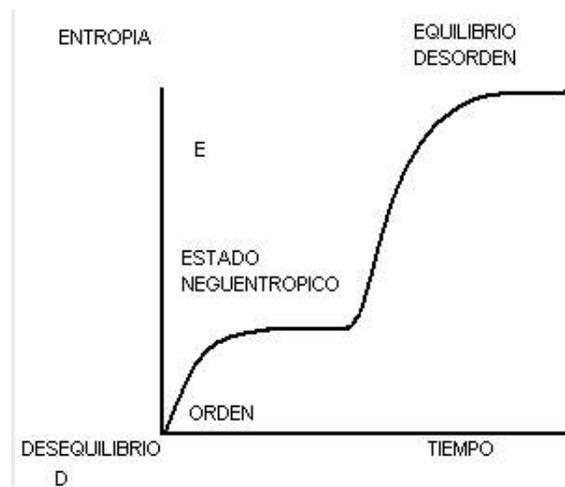


Figura 17.⁵⁸

La resonancia se produce cuando 2 sistemas vibran con frecuencias proporcionales, la interacción más fuerte de la resonancia se produce si estas dos frecuencias son exactamente iguales. "Las colisiones entre las

moléculas (en la homeopatía, la succión) dos efectos: tornan más simétrica la distribución de las velocidades y crean correlaciones (que se transfieren por resonancia a todo el sistema) entre las moléculas".⁵⁸

No se trata aquí de reacciones químicas entre las células con el soluto, sino de una interacción física con el organismo, a través de una trasmisión de la información del soluto almacenada en el agua (memoria).⁵⁸

La dinamización actuaría como señales físicas sobre los receptores de membrana de las células corporales. Esto tiene analogía con lo que los alemanes llamaron mark y los ingleses set, en las relaciones soluto-solventes, donde el primero deja una impresión o recuerdo en el segundo, fenómeno conocido como histéresis (imantación) en física. Este set o mark es una impresión dinámica que perdura aun cuando no exista soluto, que se incrementa y modifica en las dinamizaciones sucesivas, lo que explicaría que las bajas dinamizaciones donde aún existen trazas de sustancias pueden actuar físicamente dando síntomas distintos de las altas en calidad y cantidad. Las bajas dinamizaciones producen patogenéticamente más síntomas orgánicos en tanto que las altas, despiertan más síntomas funcionales y mentales. Para bajas diluciones existen todavía reacciones químicas propias del soluto además interacción física por de resonancia con las estructuras del agua. Para diluciones por encima de 12CH solo perduran estas últimas, donde la materia ha sido reemplazada por energía. Esto demuestra como un líquido amorfo puede conservar el recuerdo de impresiones físicas. Visto así este conjunto es explicable como inicialmente el fármaco o sea el soluto imprime su sello, deja una impronta grabada asume el nivel jerárquico de control del mismo. Es decir sigue siendo solvente desde sus características químicas, pero no el mismo solvente en cuanto a su estructura física. El solvente para la concepción física es potencialmente un factor dinámico, activo, que adquieren propiedades farmacológicas a partir de la tintura madre o principio activo de origen.⁵⁸

Es físicamente viable y químicamente posible, que exista un efecto medicamentoso de las diluciones homeopáticas.⁵⁸

XIX. POSIBLES MECANISMOS DE ACCIÓN

Existen básicamente dos hipótesis para explicar el mecanismo por el que actúa la homeopatía, una de ellas es la hipótesis de “asistencia inmunológica” en la terapia antihomotóxica. Al administrarse el medicamento homeopático, en primer lugar se enfrentan directamente y de forma inespecífica a los monocitos/macrófagos. Tras la fagocitosis, los macrófagos devuelven un motivo (o segmento) de aminoácidos (una cadena de 5 a 15 aás.) de las sustancias a su superficie. Aquí ligan al complejo MHC (complejo mayor de histocompatibilidad).

De este modo los motivos se hacen reconocibles para los linfocitos (“inmaduros”-Th0-) aún indiferenciados. Éstos toman los segmentos de aminoácidos, convirtiéndose así en células Th3 reguladoras. Luego, viajan por los vasos linfáticos a los nódulos linfáticos más cercanos y allí forman clones celulares “con segmentos”, que entran en el torrente sanguíneo a través de las vénulas poscapilares y se reparten por todo el organismo a través de la circulación. En las áreas disreguladoras, especialmente en zonas de inflamación, atraen a las células Th3 gracias a un mecanismo químico (factores del complemento, quimiocinas, etc.) en función de sus segmentos, pueden reconocer a los linfocitos inflamatorios (células T4 y sus subpoblaciones: Th1 y Th2). Para ello es suficiente que las secuencias sean similares (principio de similitud de la medicina antihomotóxica), a fin de que las células Th3 se estimulen para secretar la citosina TGF- β (factor transformante del crecimiento tisular beta) y en menor medida la IL-4 e IL-10. El TGF- β es la citosina antiinflamatoria más potente del organismo.

Esta citosina inhibe a las células T4 y sus células auxiliares. Al mismo tiempo, las células Th2 refuerzan su propia desactivación liberando IL-4 e IL-

10, de esta forma, refuerzan considerablemente la función antiinflamatoria del TGF- β . Simultáneamente, los linfocitos B son estimulados para realizar la síntesis de inmunoglobulinas.

La reacción de asistencia inmunológica solamente se puede desarrollar en el rango de dosis bajas de antígeno desde diluciones homeopáticas D1 hasta aproximadamente la D14, por lo que para las demás diluciones, no se podría explicar su efecto terapéutico, con esta teoría.⁵⁷

Otra hipótesis existente de la acción del medicamento homeopático, es el de la “memoria del agua” o de la transmisión de una información de naturaleza electromagnética en el agua. De alguna manera, las cualidades del agua son modificadas en los procesos de preparación del medicamento, sobre todo por efecto de la dinamización, de tal forma que queda impregnada de la información que le transmite la tintura madre en las sucesivas diluciones y sucusiones, constituyendo los elementos que actúan farmacológicamente en el organismo. Esto podría explicar la persistencia de la actividad biológica de las diferentes sustancias químicas más allá del límite físico representado por el Número de Avogadro (“fenómeno homeopático”).⁵⁷

El mecanismo de acción se encuentra en la información que lleva el remedio homeopático y que es la clave aquello que permite que desde la «memoria del soluto» (tintura madre) se pase a constituir la «memoria del agua”. Las informaciones no pueden desaparecer porque son energías no degradables, es decir, formas de energía que no participan del estado de equilibrio –que es el estado de degradación de la energía–. Por eso hemos hablado de la información como de una energía que es, la mayor parte del tiempo, una energía potencial, salvo en el momento mismo de su expresión, o sea, cuando ese sistema aislado se abre y se produce intercambio con el medio. Las teorías de la homeopatía parecen contradecir las leyes básicas de la física y química, en relación a las diluciones más altas (desde dilución

decimal Hahnemania D30 a C200 dilución centesimal Hahnemania, parece razonable insistir en que la homeopatía pasa un estándar más alto de evidencia que otras formas de la medicina alternativa.⁵⁷

La utilización concomitante de medicamentos alopáticos con remedios de homeopatía, es totalmente viable. La homeopatía por un lado, estimula la capacidad curativa interna a través del reconocimiento y estimulación de ciertas reacciones que forman parte del sistema inmunitario o de defensa. Por otro lado, la alopátia actúa en la sintomatología del paciente y en contrarrestar el mecanismo patológico que provoca la enfermedad. En consecuencia, no existe inconveniente alguno para la asociación de estos sistemas terapéuticos, dado que actúan en diferentes niveles del organismo. No obstante sí generará un inconveniente para el médico, ya que no podrá evaluar la respuesta del paciente al tratamiento con homeopatía.⁵⁷

Basado en las ideas de Stewart¹⁶ y el conocimiento homeopático moderno, surge una nueva hipótesis para explicar el efecto del agua en la preparación de los remedios homeopáticos.

El agua rodea el soluto en la tintura madre, produciendo una cascara de moléculas de agua, con cargas opuestas coordinadas con las cargas propias de la molécula original. Con la sucusión y la dilución continua, los solutos originales son desprendidos de sus cascarones, formando nuevos cascarones y posteriormente siendo eliminado de la solución dinamizada. Al mismo tiempo, los cascarones pudieran ser “llenados” con moléculas de agua que se acomodarían en forma de “negativo” a las cargas eléctricas del cascarón, con lo cual producirían cristales de agua con cargas eléctricas externas idénticas a la molécula original de la tintura madre, pero esta vez compuestas de agua. Estos cristales de agua tendrían la facultad de producir reacciones en el organismo muy similares a las moléculas originales, pero al ser compuestas de moléculas de agua, su acción sería muy corta. De esta

manera se podría crear una enfermedad fantasma que el cuerpo trataría de curar, curando la enfermedad original.⁵⁹

XX. MIASMAS HOMEOPÁTICOS

Un miasma según Hahnemann es la impregnación de determinadas enfermedades que han supuesto azotes sanitarios de la humanidad en una especie de memoria celular que las conserva minimizadas. Los miasmas fundamentales son tres:

- **la psora**, que procedería de la impregnación de la sarna y las enfermedades parasitarias de la piel transmitidas por insectos y parásitos y que se caracterizaría por la hipofunción, debilidad y también por su contrario, lo que llamamos hipersensibilidad.
- **la sycosis** que representaría la impregnación de la gonorrea en la memoria celular universal, se caracteriza por la proliferación-perversión en forma de quistes, tumores, verrugas pero también en el plano mental estaría relacionada con lo que llamamos obsesividad, hiperactividad o reacciones exageradas a acontecimientos de la vida que desequilibran la sycosis. Proliferación celular y proliferación descoordinada de pensamientos son términos equivalentes en la doctrina homeopática.
- **la sífilis** que estaría relacionada con la infección sífilítica y que se caracteriza por la destrucción y la necrosis, en el plano físico se manifestaría por úlceras y hemorragias y en la mente por destructividad y demencia. las enfermedades degenerativas y autoinmunes son la manifestación patológica de su desequilibrio, así como las enfermedades mentales más destructivas como algunas formas de esquizofrenia.⁶⁰

El concepto de miasma no equivale a la enfermedad completa que representa sino más bien a una predisposición, vulnerabilidad o el concepto más moderno diatesis mucho más cercano a nuestro modo de conceptualizar las enfermedades como un modo de enfermar idiosincrásico al que hay que añadir el estrés es decir la influencia de factores externos a la propia predisposición. Así se acepta que las enfermedades son una mezcla causal de una predisposición de varios factores genéticos y de estresores ambientales -modelo diatesis-estrés- junto con algún tipo de reactividad especial que le da personalidad a cada enfermo frente a cada enfermedad (modalidad).⁶⁰

La teoría biopatológica homeopática establece que existen tres grandes biotipos constitucionales que corresponden a tres medicamentos básicos, llamados por ello, “medicamentos constitucionales”.

Estos biotipos son:

1. El carbónico, que corresponde a la calcárea carbónica.
2. El fosfórico, que corresponde la calcárea fosfórica.
3. El fluoruro, que corresponde a la calcárea fluórica.

A partir de estos tres tipos puede existir una gran cantidad y variedad de tipos mixtos.⁸

XXI. MEDICAMENTOS ORGANOTRÓPICOS

El tropismo es la afinidad que un medicamento tiene por un órgano, una función orgánica o la mente. No todos los medicamentos tienen efecto en estos tres niveles, por lo que se clasifica a los medicamentos según sus tropismos o efectos en el ser humano.

Un medicamento es funciotrópico si afecta a la función de un órgano (o incluso más órganos).

El organotropismo relaciona la sustancia con un órgano; la sustancia es muy afín con ese órgano. Eso significa que el “estado” o la condición de ese órgano a menudo resulta influido.

Los componentes psicotropos son sustancias que influyen en el estado mental del paciente. Ello significa que algunas sustancias podrían reducir el nerviosismo, mientras que otras podrían inducir emociones alegres o una actitud más positiva ante la vida. Los medicamentos homeopáticos con psicotropismo no deben confundirse con los psicofármacos.⁵⁶

Tropismos:

- *Medicamento funciotrópico*: regula la función de un órgano o aparato.
- *Medicamento organotrópico*: da apoyo al órgano, tiene actividad regeneradora o de protección celular y mejora la oxigenación celular.
- *Medicamento psicotrópico*: repercute en la mente del paciente. Regula emociones y pensamientos.⁵⁶

La teoría miasmática, permite la comprensión profunda del sufrimiento del enfermo y su tratamiento correlativo, paralelamente a la concepción ortodoxa de la Homeopatía, han ido tomando cuerpo otras formas heterodoxas de practicar y utilizar los medicamentos homeopáticos; la más conocida es el Pluralismo, el cual sostiene, en contraposición a la ortodoxia homeopática y, en relación a los puntos más divergentes: una concepción de la enfermedad más “organicista”, y por tanto el tratamiento con remedios “organotrópicos”, remedios “agudos”, remedios específicos de afecciones, en dosis dinamizadas bajas donde todavía se encuentran rastros materiales moleculares.

La necesidad de la “plurifarmacología”, utilizando varios remedios alternados en cortos espacios de tiempo; usando incluso remedios sin “experimentación pura” previa ni suficiente, remedios drenadores junto con remedios constitucionales y remedios organotrópicos.

Sin embargo en la práctica, esta corriente pluralista pierde de vista la concepción holística e individualizada de la terapéutica, al tratar afecciones de forma aislada y separada del conjunto del ser humano y al dar importancia excesiva a la similitud anatomopatológica, menospreciando los síntomas psíquicos y las modalidades reaccionales individuales, aspectos tan propios e intrínsecos de la Homeopatía.⁵⁵

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Encontrar el manejo postoperatorio integral e ideal del dolor no es fácil, teniendo el reto de encontrar el fármaco más adecuado que dé beneficio analgésico sin causar efectos colaterales o adicción, y que dé la posibilidad de reintegrar al individuo a sus actividades normales.

Cabe destacar que de acuerdo a estándares universales las directrices para el manejo adecuado del dolor agudo son:

Sistematizar su conocimiento, es decir, encontrar la “CAUSA”, jerarquizar los tipos de dolor, racionalización terapéutica, manejo integral del paciente preferentemente, no combinar dos fármacos con mismo mecanismo de acción, no combinar dos AINE, dar profilaxis a efectos adversos potenciales, prohibido el tratamiento por razón necesaria (PRN), hacer uso de analgesia profiláctica, favorecer el uso de analgesia multimodal.⁴⁰ Entendiendo tratamiento PRN como un medicamento que sólo se administra cuando el paciente presenta dolor moderado a severo aun cuando tenga un tratamiento establecido, por razón necesaria (dolor es la razón).

Existen sin embargo recomendaciones avaladas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en las que se establece que el fármaco ideal debería tener las siguientes características:

1. Duración de acción prolongada.
2. Fluctuaciones mínimas de las concentraciones plasmáticas del analgésico, que garanticen un alivio del dolor homogéneo y a largo plazo.
3. Prevención de concentraciones plasmáticas excesivamente altas para reducir al mínimo posible el problema de los efectos adversos.
4. Evitar el metabolismo hepático de primer paso y la incompatibilidad gastrointestinal.

5. Control de la liberación del fármaco durante un tiempo más prolongado que al utilizar las formulaciones orales habituales.
6. Mantenimiento de niveles plasmáticos constantes del fármaco, eliminando los acontecimientos adversos al evitar los picos máximos iniciales tras la utilización de la vía intravenosa, que por otra parte, disminuye la necesidad de administraciones repetidas de rescate.
7. Mayor comodidad para el paciente y un mejor cumplimiento de la terapia.
8. Evita las molestias surgidas de la inyección intramuscular repetida, además del ahorro de costos (en equipos y trabajo) que conlleva mantener infusiones intravenosas.⁸⁵

Tomando en cuenta ésto y en la búsqueda de nuevas alternativas, como los medicamentos homeopáticos, la acupuntura, la terapia neural, la herbolaria, etc., la medicina científica ha retomado la inquietud de indagar más allá del conocimiento establecido en el manejo del dolor.

Por lo cual surgieron como interrogantes: ¿es posible evaluar la efectividad del control del dolor postquirúrgico, debido a cirugía de debridación por colgajo, mediante un tratamiento homeopático basado en el medicamento capsicum?; a su vez saber si ¿la calidad de vida influye en la percepción del dolor?, ya que el concepto de calidad de vida de un paciente y la posibilidad de su medición en términos objetivos y cuantitativos, se convierte en un instrumento cada vez más utilizado para evaluar las acciones terapéuticas.⁵³

JUSTIFICACIÓN

Con el advenimiento de tecnología más avanzada para la determinación de la originalidad de tratamientos alternativos, como lo es la terapéutica homeopática, y ante la necesidad de encontrar mejores recursos que faciliten

su uso, así como disminuir costos en una sociedad que se encuentra bajo dos circunstancias: Por un lado se vive en el abuso de fármacos alopáticos por ignorancia de los efectos adversos y por otro se abusa de las terapias alternativas mediante charlatanería que abusa de la idiosincrasia de la misma, consideramos que la importancia de esta investigación reside en evaluar si la homeopatía puede ser una opción terapéutica para producir analgesia postoperatoria lo que resultaría en una alternativa de tratamiento en aquellos pacientes que no aceptan el tratamiento farmacológico habitual.

Como aportación se pretende abrir horizontes relativamente nuevos en el campo estomatológico para nuevas investigaciones dentro del marco de la medicina homeopática.

HIPÓTESIS

Hipótesis de trabajo

- Ht. El capsicum disminuirá la percepción del dolor postquirúrgico en cirugía de debridación por colgajo.
- Ht. El capsicum no necesitará de rescates de fármacos del grupo de los AINE para inhibir el dolor postquirúrgico en cirugía de debridación por colgajo.
- Ht. El capsicum tendrá efectividad analgésica a corto plazo en el postquirúrgico de cirugía de debridación por colgajo.
- Ht. La calidad de vida en el postquirúrgico en cirugía de debridación por colgajo está relacionada con la percepción del dolor.

OBJETIVOS

Objetivo general

- a) Determinar si un medicamento homeopático organotrópico: capsicum, puede ser efectivo en el tratamiento analgésico postquirúrgico en cirugía de debridación por colgajo.

Objetivos particulares

- a) Evaluar mediante la Escala Visual Análoga (EVA), la capacidad del capsicum en disminuir la percepción del dolor postquirúrgico en cirugía de debridación por colgajo.
- b) Evaluar la necesidad de rescates de fármacos del grupo de los AINE para inhibir el dolor postquirúrgico en cirugía de debridación por colgajo, con el uso del capsicum.
- c) Evaluar la efectividad analgésica a corto plazo del capsicum en el postquirúrgico en una cirugía de debridación por colgajo.
- d) Analizar por medio del Espiditest si la calidad de vida está relacionada con la percepción del dolor postquirúrgico en una cirugía de debridación por colgajo.
- e) Dar a conocer al personal de salud y pacientes que existen más opciones de terapéutica medicamentosa que pueden ser eficaces y de menor costo (capsicum: aproximadamente \$30, comparada con ibuprofeno \$50 a \$90 dependiendo la farmacéutica).

METODOLOGÍA

Diseño del estudio

Tipo de estudio:

Ensayo experimental de la eficacia analgésica con un medicamento homeopático (capsicum 6^a dilución).

Muestra

El estudio incluyó a pacientes de la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UNAM de cuarto año, seminario de titulación de periodoncia y de la clínica de periodoncia de la Dependencia de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI) UNAM.

Se evaluaron 30 pacientes entre 34 y 74 años de edad, con una media (\bar{x}) de 54 años, con una desviación estándar (SD) de 11; de los cuales 50% fueron hombres y el otro 50% mujeres. Al 83% de la población se les realizó cirugía de debridación por colgajo, mientras que al 17% de la población restante se les realizó la misma cirugía más otra, ya fuera extracción, osteoplastia o cuña distal. En cuanto a la ubicación del sector de la boca (anterior, posterior o antero-posterior) donde se realizó la cirugía, el 54% fue en el sector posterior, 23% fue en el sector anterior y 23% fue en el sector anterior-posterior; no se tomó en cuenta si la cirugía se realizó en la zona maxilar o mandibular

La cirugía tuvo una duración en promedio de 60 a 120 minutos, como anestésico local se utilizó lidocaína al 2%.

Instrumento de medición

Inmediato a la cirugía (10 a 15 minutos finalizando la misma), con la Escala Visual Análoga del dolor (EVA) el paciente fijó su percepción de dolor de 0 a 10, de igual forma, se registro la percepción de dolor en el post quirúrgico por seis días consecutivos incluyendo mañana, tarde y noche (Anexo 3). Para darle validez a la percepción de dolor se aplicó el Espiditest al segundo día (Anexo 4).

Tamaño de la muestra

Se realizó muestra por conveniencia. Se evaluaron 30 pacientes entre 34 y 74 años de edad, con una media (\bar{x}) de 54 años, con una desviación estándar (SD) de 11; de los cuales 50% fueron hombres y el otro 50% mujeres.

Criterios de inclusión:

- Personas de ambos sexos.
- Personas de edad comprendida entre los 30 a 74 años.
- Personas diagnosticadas con periodontitis crónica o agresiva que requirieron tratamiento periodontal de fase II, es decir, cirugía de debridación por colgajo, el cual abarcó un sector anterior o posterior derecho o izquierdo, maxilar o mandibular, que involucró más de un órgano dental.
- Personas sistémicamente sanas o con enfermedades sistémicas bajo control médico.
- Personas que aceptaron entrar en el estudio.

- Personas que firmaron la carta de consentimiento válidamente informado (Anexo 1).

Criterios de exclusión:

- Personas con enfermedades sistémicas mal o no controladas.
- Personas que no cumplieran con los requisitos de inclusión.
- Personas que consumieran analgésicos, estupefacientes, narcóticos o drogas
- Personas que no aceptaran los términos del estudio.

Criterios de eliminación:

- Personas que estuvieran bajo tratamiento analgésico previo.
- Personas con antecedentes alérgicos a alguna de las sustancias homeopáticas utilizadas en el estudio.

Consideraciones éticas:

Antes de administrar el tratamiento al paciente, éste firmó una carta de consentimiento válidamente informado (Anexo 1) y el alumno responsable del estudio garantizó la confidencialidad del nombre del paciente.⁶¹

En el caso de que alguno de los pacientes presentara dolor con intensidad \geq a 8 a las 6 horas posteriores a la administración del fármaco homeopático se utilizó un fármaco de rescate de la familia de los AINE (ibuprofeno 400 mg).

La investigación se llevó acabo conforme el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, de acuerdo con el CAPÍTULO 1, TÍTULO SEGUNDO “De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos”.⁶²

Diseño estadístico

Los resultados fueron recolectados por el alumno a cargo de la investigación, los cuales se procesaron utilizando el paquete estadístico “Statistical Package for the Social Sciences” (SPSS) versión 19.

Para ver la relación de las variables se aplicó la correlación de Pearson, la cual da un coeficiente de correlación (r); este es un índice que describe la fuerza y dirección con la que están relacionadas las variables, los valores oscilan entre ± 1 a 0, es decir una correlación de 0 indica que no existe relación entre las variables. Mientras más se acerca una correlación a 1 (positivo o negativo) más fuerte es la correlación de las variables. Los signos más o menos indican la existencia de una relación lineal positiva o lineal negativa entre las dos variables. El nivel de significancia establecido para considerar correlaciones significativas es $P \leq 0.05$.

También se realizaron las pruebas estadísticas no paramétricas de Friedman y Wilcoxon. La prueba de Friedman sirve para contrastar k número de mediciones, arroja un estadístico llamado “ x ” el cual no es relevante para la interpretación de los resultados, sin embargo se debe tomar en cuenta que el nivel de significancia de $P \leq 0.05$ para considerar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

La prueba de Wilcoxon se basa en la magnitud de la diferencia de dos mediciones. Arroja un estadístico llamado z que no es relevante para la interpretación de los resultados, sin embargo se debe tomar en cuenta el nivel de significancia sea $P \leq 0.05$ para considerar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

CONCEPTUALIZACIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTUALIZACIÓN	DIMENSIONES	OPERACIONALIZACIÓN
Variables dependientes			
Percepción del dolor	Experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a daño orgánico, real o potencial.	Nulo (0), leve (1-3), moderado (4-7), severo (8-10). ⁸⁶	Se midió por medio de la Escala Visual Análoga (E
Variables independientes			
Medicamento homeopático capsicum	Sustancia útil en el diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades o síntomas o signos patológicos, siendo capaz de modificar los ritmos biológicos.		Su prescripción fue glóbulos o gotas a la 6ª CH. C horas hasta por tres días.
Variables orgánicas			
Calidad de vida	Percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, sus expectativas, sus normas, sus inquietudes. ⁵³	Mejor, regular y peor calidad de vida.	Se evaluó a través del Espiditest.
Edad	Tiempo que se ha vivido.		Se evaluaron pacientes con un rango de edad de años.
Género	Roles, derechos y responsabilidades diferentes de hombres y mujeres.		Se evaluaron pacientes de ambos sexos.
Operador	Persona encargada del acto quirúrgico.		Se llevó a cabo por alumnos de cuarto año de licenciatura de la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología UNAM, auxiliados por el profesor en alumnos de seminario de titulación de periodoncia de la Clínica de Periodoncia de la DEPEI.
Tiempo quirúrgico	Magnitud física que permite medir la duración o separación de las cosas sujetas a cambio.		Se midió el tiempo del acto quirúrgico.
Número de dientes	Expresión de una cantidad con relación a su unidad.		Se cuantificaron el número de dientes involucrados en la cirugía.

PROCEDIMIENTO

Una vez seleccionados los pacientes que requirieron cirugía de debridación por colgajo, se les informó del estudio a realizar, de las ventajas y desventajas (Anexo 6) que pudieran tener en el trascurso posoperatorio, una vez que aceptaron el procedimiento firmaron la hoja del consentimiento válidamente informado (Anexo 1).

La cirugía de debridación por fue llevada a cabo por alumnos de periodoncia de la Facultad de Odontología de cuarto año de licenciatura auxiliados por el profesor en turno, alumnos de seminario de titulación de periodoncia y alumnos de la Clínica de Periodoncia de DEPeI UNAM.

La cirugía de debridación por colgajo fue llevada a cabo con el siguiente instrumental:

Bisturí nº 3. Hoja de bisturí nº 15 o 12. Legra Hokins y/o Prichard. Separador Minnesota.

Curetas Gracey de la siguiente numeración:

Dientes anteriores: 1-2, 3-4.

Dientes anteriores y premolares: 5-6.

Dientes posteriores en sus caras vestibulares y linguales: 7-8, 9-10.

Dientes posteriores en sus caras mesiales: 11-12

Dientes posteriores en sus caras distales:13-14.

Azada: Jaquete 30/33, Golmanfox 21.

Jeringa de 20ml para irrigar con suero fisiológico. Porta agujas. Pinza Adson sin dientes. Sutura catgut o Vicryl 4-0. Tijeras para sutura.²⁵

Inmediato a la cirugía (de 10 a 15 minutos después de la misma) y postquirúrgico por seis días consecutivos incluyendo mañana, tarde y noche, con la Escala Visual Análoga (EVA) el paciente registró en una hoja ya elaborada con este fin su percepción de dolor de 0 a 10, Tomando en cuenta que cero es sin dolor y diez el peor dolor que pudiera imaginarse; es decir en la EVA se sitúa el dolor nulo en 0, el leve de 1 a 3, moderado de 4 a 7 y severo 8 a 10⁸⁶.

El alumno responsable de la investigación entregó al paciente un frasco color ámbar con el medicamento homeopático. Si el paciente estaba bajo control metabólico como es el caso de la diabetes mellitus, en lugar de glóbulos se le entregó un frasco gotero de igual forma con el medicamento.

El capsicum a la 6ª dilución se administró en el postquirúrgico inmediato, después de haber registrado la percepción de dolor inmediato (10 a 15 minutos después de la cirugía). De ser necesario se prescribió conjuntamente como antibiótico amoxicilina 500 mg una tableta cada 8 horas por 7 días. De los 30 pacientes estudiados, 10 pacientes se les prescribió amoxicilina. Como prueba complementaria para evaluar su percepción de dolor y por ende calidad de vida, en el posoperatorio se les aplicó el Espiditest (Anexo 4).

El medicamento se rotuló de la siguiente manera:

Capsicum 6ª Dilución- Etiqueta color morado

En caso de que el paciente percibiera dolor insoportable mayor de 8/10 de acuerdo a la EVA o el tratamiento homeopático no tuviera efecto analgésico adecuado se le dio un rescate farmacológico a las 6 horas, en este caso ibuprofeno 400 mg dosis única³⁴. Se les dio cita una semana después para revisión y retirar puntos de sutura.

La prescripción homeopática se realizó bajo el siguiente esquema:

Medicamento organotrópico: (Anexo 8)

1. Capsicum. 6^a C Dilución. 5 glóbulos cada 2 horas en el postquirúrgico inmediato y hasta 3 días después.

La supervisión quedó a cargo del alumno investigador bajo la tutela de la algóloga Fabiola Jazmín Domínguez Ramírez, el maestro en ciencias Rodrigo Guzmán Álvarez y la especialista en periodoncia Alejandra Cabrera Coria.

Las sustancias activas homeopáticas, los glóbulos inertes de azúcar usados como vehículos, fueron obtenidos en la Farmacia Homeopática Nacional RLH ubicada en Guatemala 10-3 colonia Centro y los frascos color ámbar fueron obtenidos en la farmacia Paris ubicada en República del Salvador 95-97 colonia Centro.

El frasco gotero de 5ml, contenía 2.5 ml del medicamento y 2.5 ml agua.

El frasco tipo tarro de 50 ml, contenía 20 gr de glóbulos inertes de azúcar, a los cuales se les agregó 50 gotas del medicamento organotrópico y se agitó posteriormente.

RESULTADOS

Se evaluaron 30 pacientes entre 34 y 74 años de edad, con una media (\bar{x}) de 54 años, con una desviación estándar (SD) de 11; de los cuales 50% fueron hombres y el otro 50% mujeres.

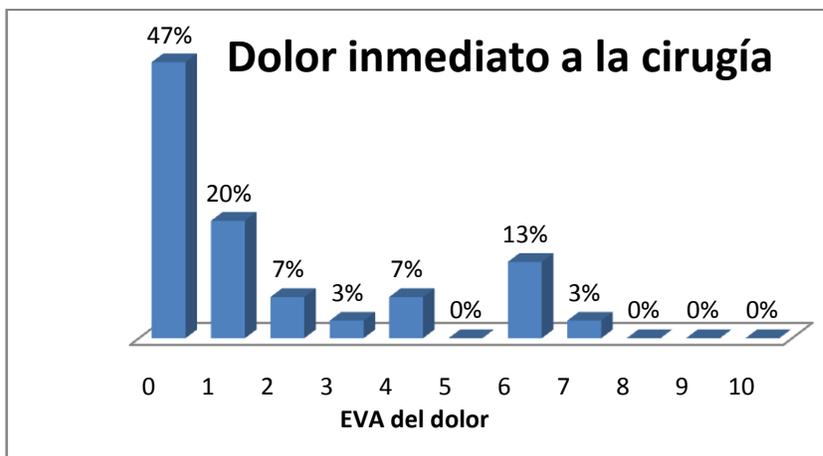
Al 83% de la población se les realizó cirugía de debridación por colgajo, mientras que al 17% de la población restante se les realizó la misma cirugía más otra, ya fuera extracción, osteoplastia o cuña distal. El anestésico local

utilizado fue lidocaína al 2%, del cual se utilizó 1 a dos cartuchos para bloqueo local y/o regional.

En cuanto a la ubicación del sector donde se realizó la cirugía, el 54% fue en el sector posterior, 23% fue en el sector anterior y 23% fue en el sector anterior-posterior.

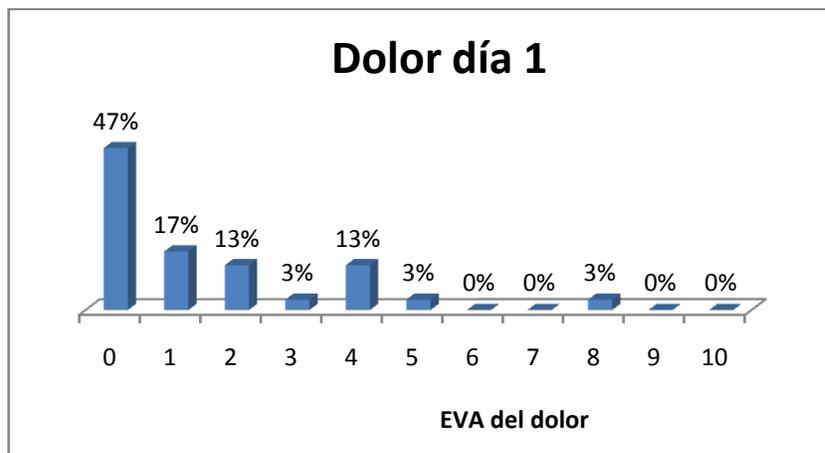
Con respecto al porcentaje de pacientes y su percepción en la EVA del dolor inmediato, se obtuvo que el 47% de los pacientes reportaron ausencia de dolor inmediato a la cirugía, seguida de un 20% con percepción de uno, 13% con percepción de seis (Gráfica 1). Se debe de tener en cuenta que los pacientes seguían anestesiados localmente.

Gráfica 1.



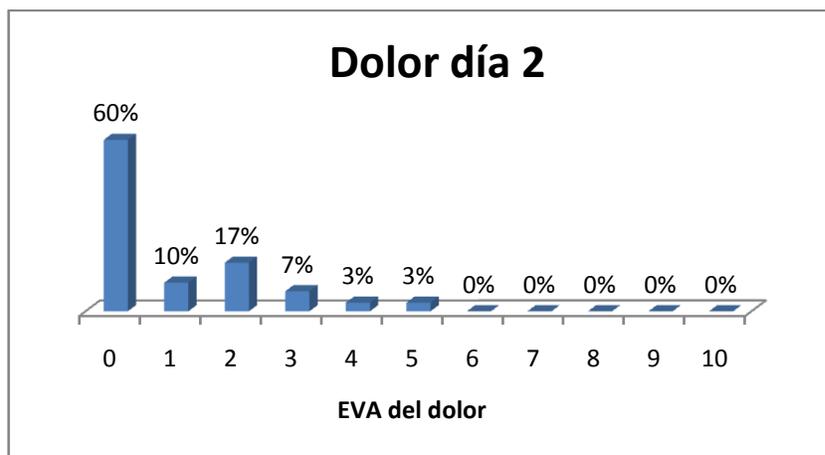
Para el día uno, los porcentajes se mantuvieron similares con respecto a los del dolor inmediato, sin embargo disminuyó la frecuencia de los pacientes que reportaron percepción del dolor ubicados entre moderado (con valor de 4 a 7) a severo (con valor de 8 a 10) (Gráfica 2).

Gráfica 2.



Para el día dos se muestra un aumento en la percepción de ausencia de dolor en un 60%. Se observa una distribución de las frecuencias en los rangos de dolor de leve a moderado (Gráfica 3).

Gráfica 3.



A partir del día cuatro el 80% de las personas reportan ausencia de dolor, mientras que a lo largo de los días cinco y seis el porcentaje aumenta a 93%, el resto del porcentaje se ubicó en un valor de uno.

El siguiente paso consistió en analizar con la correlación de Pearson las relaciones existentes entre las variables de dolor (dolor inmediato, dolor del día uno al seis) así como otras variables orgánsmicas cuantitativas (edad, número de dientes, tiempo del acto quirúrgico y calidad de vida).

La única variable orgánsmicas que se relacionó con alguna otra variable fue la edad, ya que está relacionada negativamente con dolor inmediato ($r = -.54$, $p = .002$), es decir a mayor edad menor dolor inmediato.

En cuanto a la interacción entre las variables del dolor, se obtuvieron correlaciones positivas entre dolor inmediato y dolor postquirúrgico de los días uno, dos, tres y cuatro (Tabla 1).

Estos resultados indican que, determinado valor de dolor inmediato posterior a cirugía se relaciona con la presencia de dolor en la misma magnitud en los cuatro días posteriores; aunque conforme pasaron los días se observó una tendencia a disminuir la fuerza de correlación.

Tabla 1. Correlación entre el dolor inmediato a la cirugía y el dolor postquirúrgico durante 6 días.

Días	Mañana	Tarde	Noche	Promedio de 3 reportes
1	<u>.672**</u>	<u>.508**</u>	<u>.564**</u>	<u>.592**</u>
2	<u>.607**</u>	<u>.669**</u>	<u>.660**</u>	<u>.631**</u>
3	<u>.471**</u>	<u>.454*</u>	<u>.507**</u>	<u>.473**</u>
4	<u>.388*</u>	<u>.388*</u>	<u>.388*</u>	<u>.388*</u>
5	.204	.119	.119	.119
6	.119	.119	.119	.119

Notas.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Forma de leer la tabla: Cada día equipararlo con cada condición.

Una vez conocida la existencia de relación entre el dolor en los diferentes días, se procedió a comprobar, si los cambios observados a lo largo de los días eran estadísticamente significativos.

La prueba de Friedman indicó que existen diferencias significativas entre la percepción del dolor inmediato con los 6 días ($X= 58.74$, $p= 0.001$); los resultados analizados con la prueba de Wilcoxon mostraron diferencias entre el puntaje del dolor inmediato comparado con cada uno de los días (Tabla 2), se observó un puntaje más alto en el dolor inmediato comparado con los otros días, y las diferencias significativas aparecieron a partir del día dos.

Tabla 2. Comparación entre el dolor inmediato a la cirugía y el dolor postquirúrgico durante 6 días.

	DIA 1	DIA 2	DIA 3	DIA 4	DIA 5	DIA 6
INMEDIATO QX	1.50 (1.99)	0.93 (1.38)	0.50 (0.82)	0.37 (0.99)	0.17 (0.74)	0.10 (0.40)
1.73(2.33)	Z=-.820	Z=- 2.33*	Z=- 2.96**	Z=- 3.28***	Z=- 3.47***	Z=- 3.47***

Notas.

\bar{x} (DE). \bar{x} = media, DE= desviación estándar.

* $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$

Forma de leer la tabla: Equiparar inmediato a la cirugía con cada día.

Al analizar la relación entre el dolor inmediato con cada condición del día: mañana, tarde y noche, se encontró que a partir de la tarde del día dos ($Z= -2.47$, $p= 0.14$) empezaron a haber reducciones significativas en el reporte de dolor.

También se compararon los puntajes entre el promedio de los reportes de mañana, tarde y noche de cada día. Por medio de la prueba de Friedman se encontraron diferencias significativas entre el día uno al seis ($X= 52.79$, $p=$

0.001) habiendo reducción del reporte de dolor a lo largo de los días. Para conocer entre qué días se encontraban las principales disminuciones se utilizó la prueba de Wilcoxon, se obtuvo que tanto el día uno como el día dos fueron mayores significativamente a los valores de los días restantes. Y a su vez, cuando se compararon ambos días (uno y dos) se encontró que el primer día fue mayor (Tabla 3).

Tabla 3. Comparación entre el dolor durante 6 días.

						DÍA 6 \bar{x} = 0.10 SD= 0.40
						z= -1
					DÍA 5 \bar{x} = 0.17 SD= 0.74	
					z= -1.83	<u>-2.06*</u>
				DÍA 4 \bar{x} = 0.37 SD= 0.99		
				z= -0.96	<u>-2.12*</u>	<u>-2.46*</u>
		DÍA 3 \bar{x} = 0.50 SD= .82				
		z= <u>-2.41*</u>	z= <u>-2.00*</u>	<u>-2.51*</u>	<u>-2.83**</u>	
		DÍA 2 \bar{x} = 0.93 SD= 1.38				
		z= <u>-3.35***</u>	<u>-3.47***</u>	<u>-2.98**</u>	<u>-3.35***</u>	<u>-3.56***</u>
DÍA 1 \bar{x} = 1.50 SD= 1.99						

Notas.

\bar{x} = media, SD= desviación estándar.

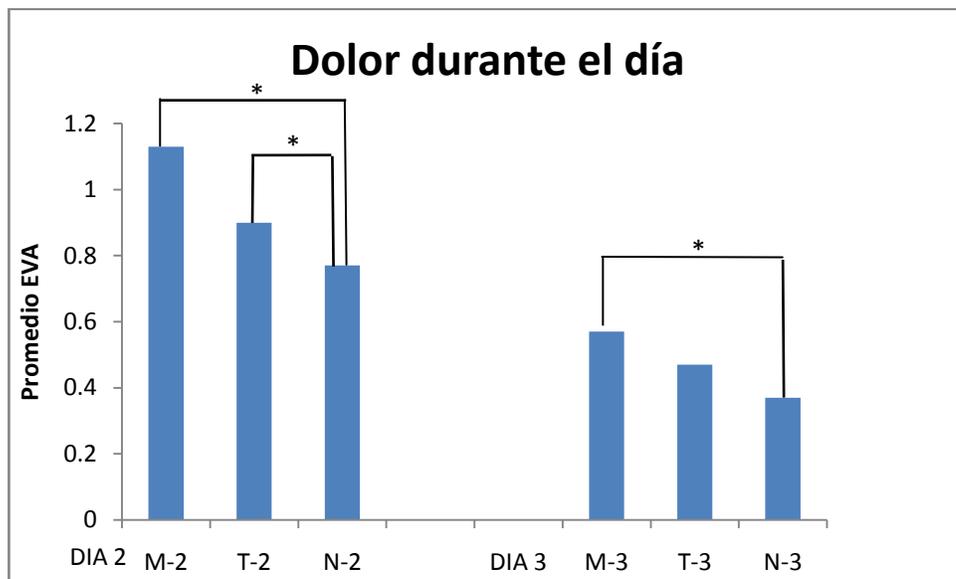
* $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$

Forma de leer la tabla: Equiparar individualmente cada día con respecto a los demás días.

A continuación se muestra un análisis hecho entre mañanas, tardes y noches (Tabla 4); se observa el mismo patrón encontrado en el promedio por día, es decir, la mañana uno es significativamente mayor a todas las mañanas de los demás días, lo mismo para la comparación entre tardes y noches.

Se compararon las diferencias por día entre mañana, tarde y noche para los seis días. Se obtuvo que en el día uno, el dolor permaneció constante a lo largo del día; sin embargo para el día dos ($X= 9.33$, $p= 0.009$) y 3 ($X= 7.60$, $p= 0.022$) se dieron los cambios significativos de disminución del dolor durante el día, ya que fue disminuyendo progresivamente en las diferentes horas del día (Gráfica 4).

Gráfica 4.



* $p \leq 0.05$

Tabla 4. Comparación entre el dolor durante 6 días.

MAÑANAS		M-2	M- 3	M- 4	M- 5	M- 6
M-1						
	z	<u>-2.21*</u>	<u>-2.95**</u>	<u>-2.94**</u>	<u>-3.08**</u>	<u>-3.08**</u>
M- 2						
	z		<u>-2.59**</u>	<u>-2.16*</u>	<u>-2.61**</u>	<u>-2.82**</u>
M- 3						
	z			-1.18	-1.84	<u>-2.39*</u>
M- 4						
	z				-1.89	<u>-2.06*</u>
M- 5						
	z					-1.34
TARDES						
		T-2	T-3	T-4	T-5	T-6
T- 1						
	z	<u>-2.49*</u>	<u>-2.97**</u>	<u>-2.39*</u>	<u>-2.70**</u>	<u>-3.08**</u>
T- 2						
	z		<u>-2.33*</u>	-1.73	<u>-2.11*</u>	<u>-2.69**</u>
T- 3						
	z			-0.97	-1.43	<u>-2.43*</u>
T- 4						
	z				<u>-2.12*</u>	<u>-2.60*</u>
T- 5						
	z					-1.00

NOCHES

	N-2	N-3	N-4	N-5	N-6
N- 1					
z	<u>-2.99**</u>	<u>-3.08**</u>	<u>-2.57**</u>	<u>-3.03**</u>	<u>-3.31**</u>
N- 2					
z		<u>-2.46*</u>	-1.62	<u>-2.33*</u>	<u>-2.69**</u>
N- 3					
z			0.00	-1.39	<u>-2.27*</u>
N- 4					
z				<u>-2.12*</u>	<u>-2.06*</u>
N- 5					
z					-1.00

Notas.

* $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$

Forma de leer la tabla: Equiparar individualmente cada condición del día (columna vertical) con respecto a las demás condiciones (fila horizontal).

Hasta este momento se presentaron los resultados obtenidos con la muestra en general, ahora bien la literatura indica que tanto hombres y mujeres tienen distintas reacciones ante diversas situaciones, por lo cual es importante evaluar cómo es la percepción y evolución del dolor, separándolos por género.

Primero, se contrastaron los puntajes de dolor entre hombres y mujeres, sólo se encontraron diferencias significativas en el dolor inmediato ($z=-2.59$, $p=0.009$), es decir, las mujeres tuvieron una mayor percepción del dolor ($\bar{x}=2.87$, $SD=2.69$) respecto a los hombres ($\bar{x}=0.60$ $SD=1.12$).

Posteriormente se hizo un análisis de correlación según el género (Tabla 5), lo que se encontró fue que los hombres siguen el mismo patrón reportado en la tabla 1, el dolor inmediato muestra valores similares a lo reportado en días uno al cuatro, aunque la fuerza de correlación se mantiene constante en los cuatro días.

Para el caso de las mujeres además de que las correlaciones positivas observadas son mayores ya que oscilan entre .60 a .70, sólo se mantienen las correlaciones para los días uno y dos, indicando que a partir del día tres no se relaciona el valor del dolor inmediato (Tabla 5).

Tabla 5. Correlación por género entre el dolor inmediato a la cirugía y el dolor postquirúrgico durante seis días.

		Días					
		1	2	3	4	5	6
Hombre	Mañana	<u>.658**</u>	<u>.577*</u>	<u>.633*</u>	<u>.585*</u>	-	-
	Tarde	<u>.577*</u>	<u>.675**</u>	<u>.629*</u>	<u>.585*</u>	-	-
	Noche	.501	<u>.675**</u>	<u>.768**</u>	<u>.585*</u>	-	-
	Promedio de 3 reportes	<u>.516*</u>	<u>.594*</u>	<u>.629*</u>	<u>.585*</u>	-	-
Mujer	Mañana	<u>.681**</u>	<u>.701**</u>	.464	.297	.146	.108
	Tarde	.413	<u>.737**</u>	.439	.297	.108	.108
	Noche	<u>.593*</u>	<u>.756**</u>	.431	.297	.108	.108
	Promedio de 3 reportes	<u>.620*</u>	<u>.737**</u>	.466	.297	.108	.108

Notas.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Forma de leer la tabla: Respecto al género, equiparar individualmente cada condición del día con respecto a los días que se encuentran en la fila horizontal superior.

Posterior a estos análisis se realizó el análisis en la muestra de hombres. Se obtuvo que cuando se compara el dolor inmediato con los seis días no hay diferencias significativas hasta el día cinco y seis. Comparando día uno con

los demás es diferente con día tres, cuatro, cinco y seis, mientras que el día dos es diferente con día cinco y seis (Tabla 6 y gráfica 5).

Tabla 6. Comparación entre el dolor inmediato a la cirugía y el dolor postquirúrgico durante seis días en hombres.

	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6
	\bar{x} = 1.20	\bar{x} = 0.80	\bar{x} = 0.40	\bar{x} = 0.20	\bar{x} = 0	\bar{x} = 0
	SD= 2.21	SD= 1.47	SD= 0.73	SD= 0.56	SD= 0	SD= 0
<hr/>						
Inmediato						
\bar{x} = 0.60						
SD= 1.12						
z	-1.40	-0.63	-0.70	-1.51	<u>-2.06*</u>	<u>-2.06*</u>
Día 1						
z		-1.89	<u>-2.06*</u>	<u>-2.03*</u>	<u>-2.21*</u>	<u>-2.21*</u>
Día 2						
z			-1.60	-1.84	<u>-2.03*</u>	<u>-2.03*</u>
Día 3						
z				-1.34	-1.86	-1.86
Día 4						
Z					-1.34	-1.34
Día 5						
Z						0.00

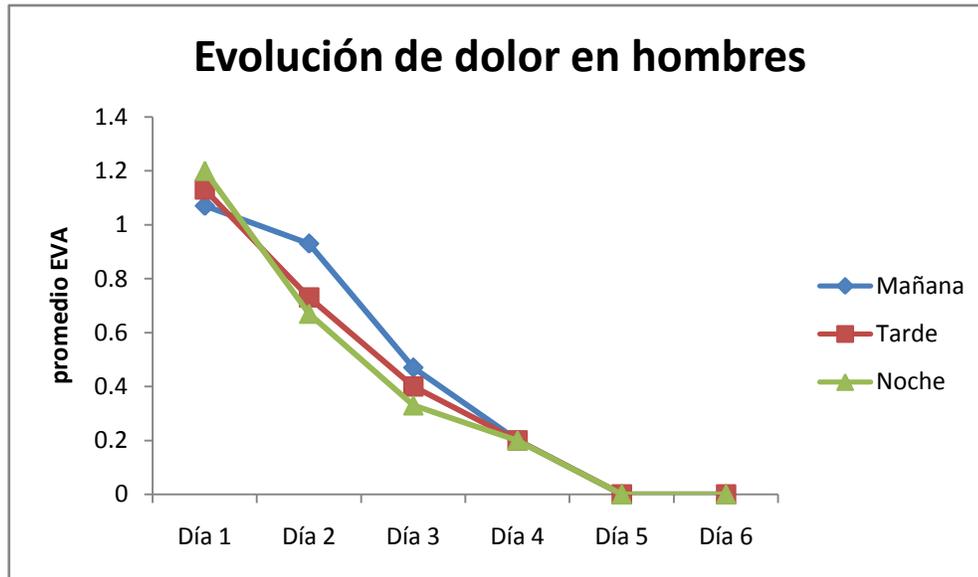
Notas.

\bar{x} = media, SD= desviación estándar.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Forma de leer la tabla: Equiparar inmediato a la cirugía y los días 1 al 5 con respecto a los días 1 al 6 ubicados horizontalmente en la parte superior.

Gráfica 5. Comparación para las tres condiciones de los días en hombres.



	Mañanas (M)	Tardes (T)	Noches (N)
	M2 vs M5 M2 vs M6	T1 vs T5 T1 vs T6	N1 vs N2 N1 vs N3 N1 vs N4 N1 vs N5 N1 vs N6
<p>Notas. Sólo se mencionan interacciones significativas entre los días.</p>			

Los mismos análisis se realizaron con las mujeres y se obtuvo que las diferencias del dolor inmediato posterior a la cirugía comenzaron a partir del día dos (Tabla 7 y gráfica 6).

Tabla 7. Comparación entre el dolor inmediato a la cirugía y el dolor postquirúrgico durante 6 días en mujeres.

	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6
\bar{x} =	1.80	1.07	0.60	0.53	0.33	0.20
SD=	1.78	1.33	0.91	1.30	1.04	0.56
<hr/>						
Inmediato						
\bar{x} =	2.87					
SD=	2.69					
Z	-1.94	<u>-2.85**</u>	<u>-2.85**</u>	<u>-2.88**</u>	<u>-2.89**</u>	<u>-2.89**</u>
Día 1						
Z		<u>-2.81**</u>	<u>-2.85**</u>	<u>-2.27*</u>	<u>-2.54*</u>	<u>-2.85**</u>
Día 2						
Z			-1.89	-1.17	-1.73	<u>-2.06*</u>
Día 3						
Z				-0.37	-1.00	-1.73
Día 4						
Z					-1.73	-1.63
Día 5						
Z						-1.00

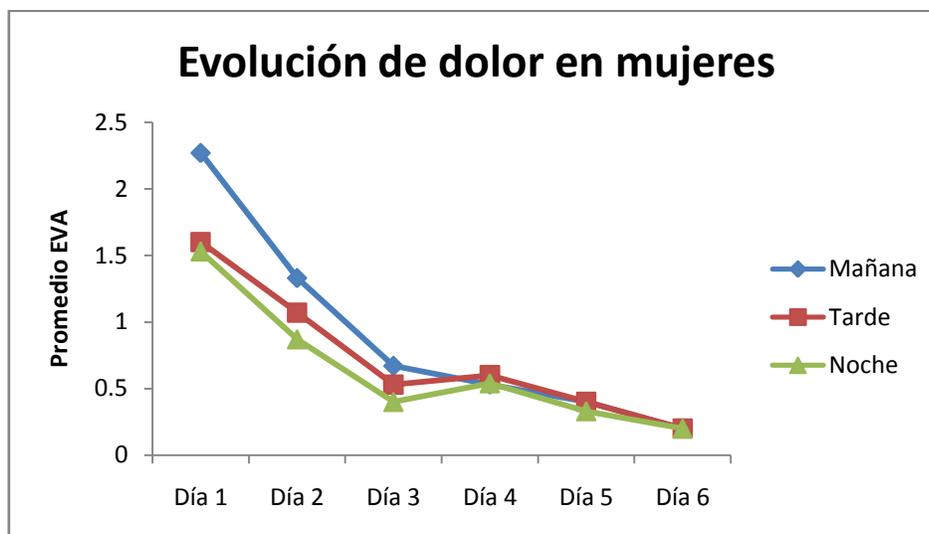
Notas.

\bar{x} = media, SD= desviación estándar.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Forma de leer la tabla: Equiparar inmediato a la cirugía y los días 1 al 5 con respecto a los días 1 al 6 ubicados horizontalmente en la parte superior.

Gráfica 6. Comparación para las tres condiciones de los días en mujeres.



	Mañanas (M)	Tardes (T)	Noches (N)
	M1-M2	T1-T3	N1-N2
	M1-M3	T1-T5	N1-N3
	M1-M4	T1-T6	N1-N5
	M1-M5		N1-N6
	M1-M6	T2-T3	N2-N6
		T2-T6	
	M2-M3		

Nota: Sólo se mencionan interacciones significativas

En la literatura, también adquiere relevancia la ubicación de la cirugía, ya que los reportes indican que el dolor varía dependiendo de la zona a tratar, por ejemplo, se ha reportado que la manipulación en el sector anterior es más dolorosa con respecto al posterior debido a una mayor densidad de terminaciones nerviosas. Es por ello que se realizó un análisis de correlación dependiendo el sector anterior, posterior y combinado. Cabe a lo que se podría pensar respecto a que el dolor aumenta si se combinan los sectores, los resultados no mostraron correlación para los sectores combinados. Mientras que para el sector anterior sólo fue significativa la relación para la mañana del día uno, y para el sector posterior mostró la misma tendencia observada en Tabla 1 (Tabla 8).

Tabla 8. Correlación entre el dolor inmediato a la cirugía y el dolor postquirúrgico durante 6 días por sector.

		Días					
		1	2	3	4	5	6
Anterior n= 7	Mañana	<u>.800*</u>	.644	.686	.676	.629	.629
Posterior n= 17	Mañana	<u>.182**</u>	<u>.668**</u>	<u>.558*</u>	.118	.118	-.193
	Tarde	<u>.577*</u>	<u>.757**</u>	<u>.526*</u>	.118	-.193	-.193
	Noche	<u>.747**</u>	<u>.743**</u>	<u>.510*</u>	.118	-.193	-.193
	Promedio de reportes	de 3 <u>.776**</u>	<u>.693**</u>	<u>.559*</u>	.118	-.193	-.193

Notas.

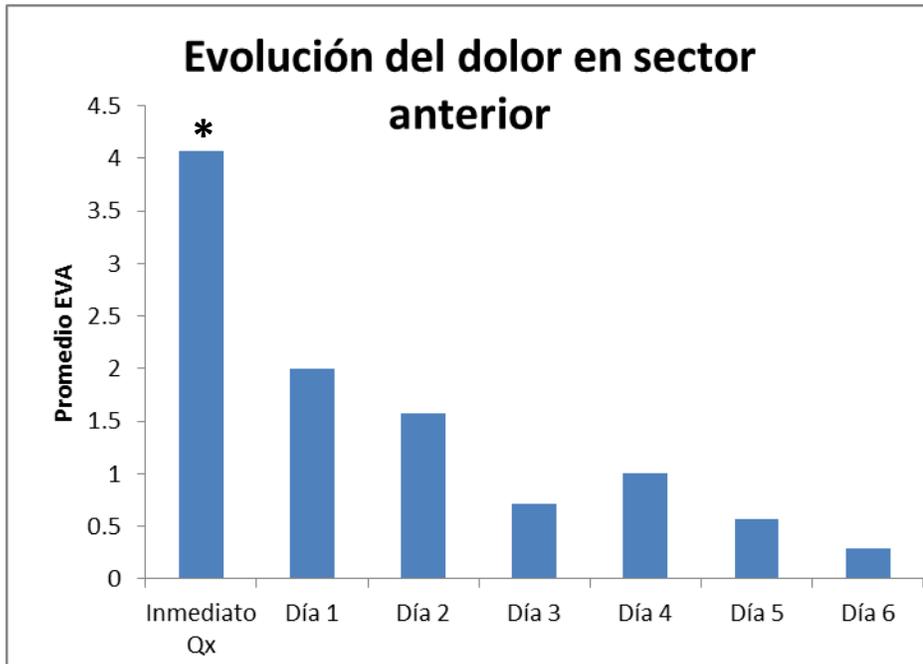
* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Forma de leer la tabla: Para cada sector equiparar cada condición con respecto a los días 1 al 6 ubicados horizontalmente en la parte superior.

Se comparó sector anterior, posterior y combinado, se encontraron diferencias entre sector y dolor inmediato ($X = 9.95$, $p = 0.007$). La percepción de dolor para la cirugía en sector anterior es mayor significativamente (4.14 ± 2.41) comparadas con posterior y combinado (1.19 ± 2 , 0.57 ± 0.78 respectivamente)

Cuando se analizó por separado la cirugía en el sector anterior, el dolor inmediato es diferente a todos los días, pero no hubo diferencias en el promedio de día uno al seis, aunque se observó una tendencia a disminuir. (Gráfica 7).

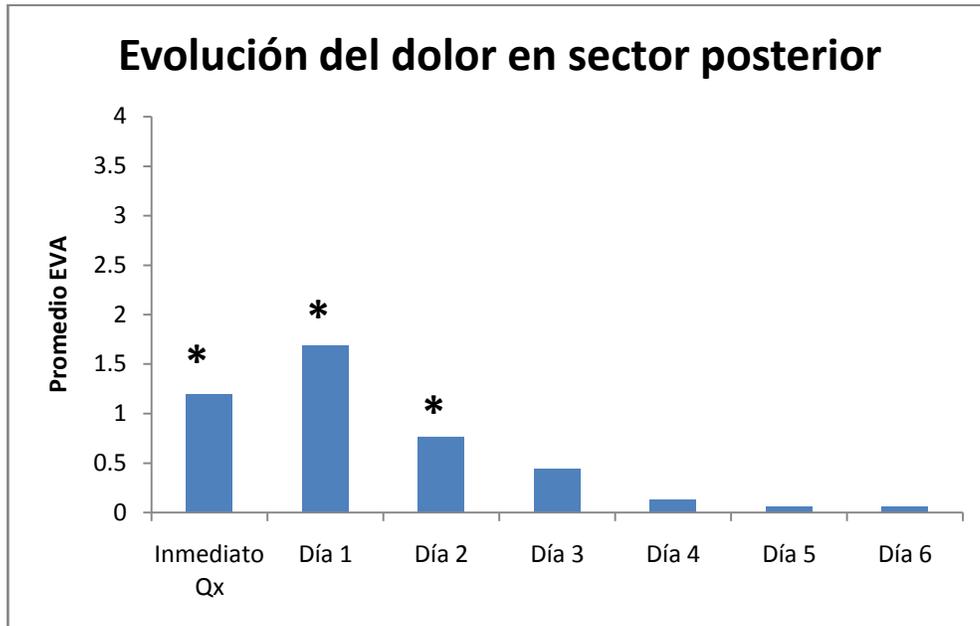
Gráfica 7



Para cirugía en el sector posterior, sólo hubo diferencias significativas del dolor inmediato con el día cuatro, cinco y seis que tienen valores menores. Quiere decir que del día uno al tres son casi iguales al dolor inmediato. (Gráfica 8)

Mientras que el día uno es diferente al resto de los días y día dos es diferente a los días cuatro, cinco y seis.

Gráfica 8.



DISCUSIÓN

El objetivo principal de esta investigación fue determinar si un medicamento homeopático influía en la percepción del dolor después de una cirugía de debridación por colgajo. Para lo cual se planteó un estudio de tipo preexperimental con mediciones repetidas.

Los resultados obtenidos están limitados por la falta de un grupo control ya que el efecto obtenido no puede atribuirse por completo a la variable independiente (el medicamento capsicum) lo cual compromete la validez interna del estudio. Lo ideal hubiera sido incluir un grupo control con placebo, sin embargo de acuerdo a las normas éticas de investigación (declaración de Helsinsky) se tiene que proteger la integridad de los participantes del estudio.⁸¹

Otra limitación fue el tamaño de la muestra de estudio, lo cual pudo influir en no cumplir con el criterio de distribución normal que se evaluó por medio de la prueba Shapiro-Wilks y sólo realizar pruebas no paramétricas.

Por otra parte, se ha argumentado que los medicamentos homeopáticos se benefician del "efecto placebo" debido a la falta de evidencia científica que indique lo contrario. Sin embargo estos argumentos tampoco se han basado en estudios experimentales ^{26, 82,83}. De hecho, en la literatura internacional existen pocos estudios sobre el efecto de este tipo de medicamentos en el control del dolor. Por lo tanto se requieren de estudios que nos permitan decidir su inclusión o no en el control del dolor con respecto a cirugía de debridación por colgajo.

El efecto placebo es un fenómeno neurofisiológico real. ⁸⁰ Se ha argumentado que la expectativa subyace en el fondo a la mayoría de casos del efecto placebo, y que estos efectos podrían estar mediados por cambios en los estados emocionales. Así, tanto la propia experiencia de los síntomas previos, la expectativa, la anticipación, la cultura y el miedo a lo conocido y desconocido influyen en la forma en que el cerebro responde a los estímulos, a los acontecimientos y a la información. ⁸⁰

De acuerdo con algunos autores el dolor es susceptible de ser estudiado en términos de calidad de vida. La problemática del dolor y su complejidad asistencial puede ser analizada desde el punto de vista del entorno social y psicológico en el que desarrollan su actividad estos pacientes. ⁵³ Sin embargo para este estudio no se encontró relación de percepción dolor con respecto a la calidad de vida, como se esperaba, ya que se podría pensar que entre mejor calidad de vida menor dolor percibido. El hecho de que la evaluación de calidad de vida se realizara en el segundo día posterior a la cirugía y que no hubiera ninguna relación con el dolor nos puede sugerir el efecto del medicamento ya que se hubiera esperado que ante la presencia del dolor la

calidad de vida disminuyera. La poca relación de calidad de vida respecto al dolor también podría ser explicada porque la calidad de vida quizá se ve afectada en padecimientos con dolor crónico y no tanto en dolor agudo, por lo que el paciente es capaz de lidiar con el dolor agudo sin que este interfiera de manera significativa con sus actividades diarias.

En la revisión de la literatura se encontró que en diferentes tipos de cirugías periodontales, por mínimamente invasivas que sean, no dejan de ser dolorosas.^{23, 28.} A diferencia de otras investigaciones incluso con tratamiento basado en los AINE, este estudio resalta la evolución del dolor a través de los días incluyendo mañana, tarde y noche, en donde el capsicum siempre fue una constante, estas mediciones repetidas permitieron encontrar los resultados que a continuación se describirán.

Con respecto al porcentaje de pacientes y su percepción en la EVA del dolor inmediato, se esperaría que toda la población estudiada ubicara su percepción de dolor inmediato en cero, ya que se está anestesiado y por tanto libre de toda percepción dolorosa, sin embargo se observó que el 47% de los pacientes reportaron una percepción de dolor inmediato a la cirugía de cero, seguida de un 20% con percepción de uno, y 13% con percepción de seis. Esto pudo relacionarse debido a que el tiempo del acto quirúrgico que fue de 60 a 120 minutos aproximadamente corresponde con la vida media del anestésico local, por lo cual, cuando se finaliza la cirugía el efecto anestésico va decayendo,⁷ aunado a una posible mala técnica de anestesia.

Para el día uno y dos se mostró un aumento en la percepción de ausencia de dolor, y a partir del día cuatro el 80% de las personas reportaron ausencia de dolor, mientras que a lo largo de los días cinco y seis el porcentaje aumentó a 93%, el resto del porcentaje se ubicó en un valor de uno. Ésta disminución está relacionada con el curso normal de la evolución del dolor y también con la administración del capsicum.

En cuanto a la interacción entre las variables del dolor, se obtuvieron correlaciones positivas entre dolor inmediato y dolor postquirúrgico de los días uno, dos, tres y cuatro. Estos resultados indican que, determinado valor de dolor inmediato posterior a la cirugía se relaciona con la presencia de dolor en la misma magnitud en los cuatro días posteriores; aunque conforme pasaron los días se observó una tendencia a disminuir la fuerza de la correlación. Sería importante continuar investigando sobre esta relación ya que se tendría una herramienta clínica en cirugía bucal en la cual el dolor inmediato nos indicaría el nivel de dolor posterior a la cirugía y de este modo poder discernir mejor el medicamento que se prescribirá al paciente.

La literatura reporta que el dolor causado por la respuesta inflamatoria, tiene su máxima intensidad a las 48 a 72 horas después de la cirugía y se reduce gradualmente hasta desaparecer a los siete días.²² No obstante, los resultados mostraron que el dolor inmediato tiene un puntaje mayor en comparación con los días subsecuentes, sin presentarse el pico de dolor a las 48 horas como lo reportan otros autores ^{22,84}; por lo que podríamos atribuir al capsicum estas diferencias.

Por otro lado, es en el día dos y tres donde se dan los cambios más significativos a lo largo del día, dando como resultado una disminución de dolor a partir de la tarde y la noche. Por lo cual se pudiera pensar que dado que en la noche ya no está la posibilidad de tener una dosis constante del capsicum, quizá este efecto haga que en la mañana al despertar no exista un cambio en la percepción del dolor, pero al iniciar nuevamente la administración del capsicum el dolor disminuye.

Se observó que a mayor edad existe una percepción menor de dolor inmediato. Este dato coincide con los resultados de Sullivan et al. (1998), el cual menciona que el dolor es mayor en pacientes jóvenes, justificando que

los cambios de vascularidad e irrigación se deterioran con la edad y eso hace menor la respuesta dolorosa en pacientes adultos.^{25, 75}

A su vez, se pudo observar que a pesar de que la cirugía de debridación por colgajo es una cirugía mínimamente invasiva, el personal académico y escolar prefiere prescribir como analgésico de rescate Ibuprofeno principalmente y en ocasiones ketorolaco a pesar de sus efectos adversos. Los resultados de este estudio mostraron que el manejo del dolor postquirúrgico a lo largo de los días con respecto a dicha cirugía puede ser bien tolerado mediante el capsicum sin necesidad de prescribir en la mayoría de los casos un AINE de rescate; puesto que de los 30 pacientes estudiados, sólo dos pacientes a los cuales se les realizó exclusivamente cirugía de debridación por colgajo requirieron una sola dosis del analgésico de rescate (ibuprofeno 400 mg) en el primer día; a su vez, a diez pacientes, por decisión del operador y/o del profesor en turno, se les prescribió amoxicilina de 500 mg.

Varios pacientes reportaron que al consumo del capsicum percibían una disminución súbita del dolor a partir de 30 a 20 minutos. A su vez un paciente mencionó que en cirugías previas había percibido ardor posterior a la técnica de anestesia que se le realizó, este procedimiento implica una leve laceración de tejidos por parte de la aguja de anestesia, y en el procedimiento actual no presentó ardor posterior a la inserción de la misma, siendo una de las diferencias entre los procedimientos el capsicum.

Con respecto a las diferencias de género en la percepción de dolor, se reporta en la literatura que la percepción del dolor varía de acuerdo al género. En este estudio se encontraron diferencias significativas en el dolor inmediato posterior a la cirugía, teniendo la mujer una mayor percepción del dolor posterior a la cirugía respecto al hombre. Lo que se relaciona con los

resultados de un estudio realizado por Eli et al. (2000), en el cual reportaron una interrelación entre el género, la predicción del dolor agudo y el reporte retrospectivo de dolor de la cirugía periodontal; donde la expectativa del dolor antes de la cirugía es mayor en hombres comparado con mujeres, y a su vez perciben menor dolor en la fase post-operatoria con respecto a las mujeres.²⁷

Desde el inicio los hombres en este estudio percibieron menor dolor con respecto a las mujeres, sin embargo en ellos el dolor tiende a aumentar para el día uno pero este cambio no es estadísticamente significativo. Para los días siguientes se aprecia una reducción significativa, mientras que para la mujer su percepción de dolor inicia en una escala leve-moderada, manteniéndose en la misma magnitud para el día uno y a partir del día dos disminuye significativamente.

Por tanto, hombres y mujeres siguen un curso diferente en la evolución del dolor, después de una intervención quirúrgica bucal, quizá la mujer podría necesitar una dosis mayor de analgésico que el hombre, sin embargo en este estudio obtuvimos buen manejo del dolor postquirúrgico para ambos géneros con el uso de capsicum.

Heins et al. (1998) describieron que en el surco gingival de los dientes anteriores, el estímulo doloroso es mayor que en los molares, debido a que la densidad de las terminaciones nerviosas es mayor en las zonas de los dientes anteriores,⁷⁴ Canakci et al. (2007) ubicaron que los niveles de dolor en áreas con bolsas mayores de 4mm eran más altos durante el raspado y alisado radicular.^{25,79} Es por ello que se realizó un análisis de correlación dependiendo el sector anterior, posterior y combinado. Los resultados no mostraron correlación para los sectores combinados.

Es conocido que el dolor y la inflamación incrementan con el número de dientes tratados y con la duración del procedimiento.²² Sin embargo el estudio no presentó relevancia en el número de dientes tratados, ni el tiempo quirúrgico, pero si en el sector en el cual se realizó.

Se encontraron diferencias entre sector y dolor inmediato. La percepción de dolor para la cirugía en sector anterior fue mayor significativamente comparadas con posterior y combinado. Pero para el día 1 y los siguientes días disminuye el dolor y por tanto el valor de dolor es lo mismo para todos los sectores. Quizá estos resultados se deban en parte a que el estudio incluyó una mayor muestra en el sector posterior (54%) con respecto al anterior (23%).

La experiencia del operador no influyó en los resultados relacionados con el dolor, no obstante se apreció una tendencia de a más años de experiencia es menor el tiempo de cirugía efectiva.

CONCLUSIÓN

- El dolor tiene características especiales que lo hacen único para cada individuo. Sin embargo tiene características generales para cada género.
- El capsicum mostró acción protectora durante el pico del dolor al segundo día, a su vez los días clave o decisivos para la disminución del dolor con la administración del capsicum fue a partir del segundo y tercer día.

- El dolor después de una cirugía oral es frecuente, éste se debe al progreso de la inflamación en el área del procedimiento, al grado del daño tisular y a la extensión del trauma. Sin embargo es mayor la percepción de dolor en el sector anterior independientemente del número de dientes o del tiempo quirúrgico.
- El objetivo del tratamiento del dolor debe necesariamente equilibrarse con los objetivos de mantenimiento de la capacidad funcional y bienestar de los pacientes.
- En la opinión de gran parte del personal académico, escolar y pacientes consideraron a la homeopatía como una alternativa más de tratamiento eficaz para controlar el dolor e incluso para otras patologías.
- De acuerdo con la literatura homeopática se tendrán mejores resultados terapéuticos con la administración de un medicamento constitucional, por lo cual se recomienda incluirlos para próximas investigaciones.
- Una desventaja de casi cualquier medicamento homeopático es la continua administración del fármaco, por lo cual, esto lo hace un problema para pacientes poco apegados a frecuencias cortas de administración del fármaco.
- Se recomiendan nuevas y mejores investigaciones con respecto al dolor inmediato y postquirúrgico en el cual se incluyan análisis de las diferentes horas del día, en combinación con terapias alternativas, sin dejar de lado el uso de un grupo control apegado al Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la Salud; por lo

que lo más viable sería realizar un grupo control administrándose un AINE, a pesar de que se tendrían diferentes patrones de la evolución del dolor. Ya que no actúan de la misma manera un medicamento homeopático y un AINE; o bien un grupo control con placebo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. OMS. **Salud bucodental.**

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/es/>

Consultado: 20 de diciembre 2011.

2. Arce Heberto. Barriga Lexandrina. **Premolarización: una alternativa más en la preservación de piezas dentarias.** Revista de Investigación e Información en Salud. Universidad Privada del Valle.

http://www.univalle.edu/publicaciones/revista_salud/revista12/pagina07.pdf

Consultado: 21 de diciembre 2011.

3. LindheJan, LangNiklaus P. **Periodontología Clínica e implantología Odontológica.** 5ª edición. Tomo 1 y 2. Buenos Aires. Médica panamericana. 2009.

4. Puebla Díaz F. **Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S. Dolor iatrogénico.** Oncología Radioterápica Instituto Madrileño de Oncología San Francisco de Asís. Madrid.2005; 28 (3):139-143.

5. Lorenzo P, Moreno A. Velázquez. **Farmacología básica y clínica,** 18ª edición. México. Panamericana.2008.

6. Day Robert A. **Comunicación biomédica: cómo escribir y publicar trabajos científicos:** Parte I. Organización Panamericana de la Salud. Estados Unidos de América. 1990.

7. Goodman y Glinman. **Las Bases farmacológicas de la terapéutica.** 9 ed. Volumen II. México.McGraw Hill. 2000.

8. Mendiola Quezada Roberto. **Bases científicas de la medicina homeopática.** 1 edición.Tomo I. México.IPN. 1996.

9. Domínguez Ramírez Fabiola Jazmín. Ensayo: **Tratamiento homeopático para el manejo del dolor... una opción más.** México. 2010.
10. Martínez Vargas María Bianey. **Efectividad analgésica del árnica montana homeopática posterior a una extracción dental en niños y adolescentes.** (Tesis). México. UNAM, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.2008.
11. Bellón Leyva S, Echarry Cano O. **Evaluación clínica de la efectividad de bórax en el tratamiento de la estomatitis aftosa.** Rev Cubana Estomatol. 2006.
12. Villavicencio Alonso ME, Betancourt García AI, Frieras Díaz A. **Estudio preliminar: aplicación de la homeopatía en la estomatitis aftosa.** Programas Resúmenes Estomatología Periodontología 98; 1998. Ciudad de La Habana: MINSAP; 1998.
13. Varona Herrera M .**Eficacia del tratamiento homeopático en la hiperestesia dentinaria.** Clínica Estomatológica Provincial Docente "IsmaelClark y Mascaró": Camagüey. 2000.
14. Rodríguez Godoy Y. Alvogyl vs. **Homeopatía en el tratamiento de la alveolitis dental.** Instituto Superior de Ciencias Médicas "Carlos J. Finlay": Camagüey. 2007.
15. Tan Suárez N, Barciela Calderón J. **Eficacia del tratamiento homeopático en la alveolitis dental.** Instituto Superior de Ciencias Médicas" Carlos J. Finlay": Camaguey. 2005.
16. Peña Makeira AR, Gómez Mariño MR. **Tratamiento homeopático en la fase aguda de la estomatitis aftosa recurrente.** Archivo Médico Camagüey.2007.

17. **Guía de la buena prescripción.** Programa de Acción sobre Medicamentos Esenciales. OMS.1211 Ginebra 27, Suiza.
18. Gómez de Ferraris María Elsa. **Histología y embriología bucodental.** 2ª edición. Madrid.Médica panamericana. 2004.
19. Newman Michael. Takel Henry. Carranza Fermin. **Carranza Periodontología clínica.** 10 edición. México. McGraw-Hill. 2010.
20. Matesanz Pérez P, Matos Cruz R, Bascones Martínez A. **Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura.** AvPeriodonImplantol. 2008; 20, 1: 11-25.
21. Schluger, S. **Enfermedad periodontal.** 1 edición. C.E.C.S.A. 1981.
22. Cortés Nava Alma Yaderi. **Control del dolor postoperatorio en periodoncia.** (Tesis).México. Facultad de Odontología UNAM. 2010.
23. Curtis James W. McLain James B. Hutchinsont Rowland. **The incidence and severity of complications and pain following periodontal surgery.**J. periodontal. October. 1985.
24. Sato Naosgi. **Cirugía periodontal. Atlas clínico.** Barcelona. Quintessence.2002.
25. Arroyo León Marisol. **Evaluación del dolor al sondeo en pacientes con enfermedad periodontal, sometidos a terapia no quirúrgica.** F.O. UNAM. 2011. (Tesis). México. U.N.A.M. 2011.
26. Riol Contreras Juan. Rodríguez Nieves Mabel. **Homeopathic analgesia in surgical interventions in periodontal secondary attention.**

http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_supl1_07/articulos/a12_v13_supl107.html

Consultado: 10 de enero 2012.

27. Eli Ilana. Bah Roni. **Effect of gender on acute pain prediction and memory in periodontal surgery.** European Journal of Oral Sciences. Volume 108, Issue 2, pages 99–103, April 2000.
28. Kanakci CF, Canackci V. **Pain experienced by patients undergoing different periodontal therapies.** JADA 2007;138(12):1563.1573.
29. Llerena García Giselle. ArrascueDulanto Manuel. **Tiempo de cirugía efectiva en la extracción de los terceros molares realizadas por un cirujano oral y maxilofacial con experiencia.** Rev. Estomatol. Herediana vol.16 no.1 Lima Jan./June 2006.
30. Beca T, Hernández G, Bascones A. **AINEs como tratamiento coadyuvante de la enfermedad periodontal.** AvPeriodonImplantol. 2007; 19, 2: 101-113.
31. Salazar Esmeralda; Perrone Marianella. **Eficacia analgésica del nimesulide en el dolor peridontal.** Acta odontol. venez v.40 n.1 Caracas ene. 2002.
32. Pozos GAJ y cols. **Manejo del dolor dental.** Revista ADM 2008; LXV (1):36-43.
33. Vogel, Desjardins, Major. **Comparison of presurgical and immediate postsurgical ibuprofen on postoperative periodontal pain.** JPeriodontol 1992; 63: 914-918.
34. Pearlman B. **The analgesic efficacy of ibuprofen in periodontal surgery: A multicenter study** Australian Dental Journal 1997;42:(5):328-34.
35. Braganza, Bissada, Hatch, Ficara. **The Effect of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs on Bleeding During Periodontal Surgery.** J. Periodontol. July 2005.
36. Mycek Mary J. Harvey Richard A. **Farmacología.** 2a edición. México. Mc Graw Hill.

37. Kumar Vina. Abbas Abul K. **Robbins y Contran. Patología estructural y funcional.** 7 ed. Madrid. Elsevier. 2005.
38. Rang y Dale. **Farmacología.** 6 ed. Barcelona.Elsevier. 2008.
39. Katzung. Bertram G. **Farmacología básica y clínica.**11 ed. México.McGraw Hill. 2009.
40. Domínguez Ramírez Fabiola Jazmín. Ensayo: **Bases Fisiopatológicas del dolor.** México. 2010.
41. Romera E, Perena MJ, Perena MF, Rodrigo Royo. **Neurofisiología del dolor.** Rev. SocEsp Dolor 2000; 7 (Supl. II): 11-17.
42. Perena MJ, Perena MF, Rodrigo Royo MD, Romera E. **Neuroanatomía del dolor.**Rev. Soc. Esp. Dolor 2000; 7 (Supl. II): 5-10.
43. Benzon, Rathmell. **Raj's practical management of pain.**4^a edición.Mosby Elsevier. 2008.
44. Basbaum AI. **Spinal mechanisms of acute and persistent pain.**RegAnesth Pain Med 1999; Jan-Feb 24(1): 59-67.
45. Feria M. Neuroquímica funcional del dolor. En: Aliaga L. Baños JE, Barutell C, et al (eds). **Tratamiento del dolor: teoría y práctica.** Barcelona, MCR 1995: 27-40.
46. Alvares D, Fitzgerald M. **Building blocks of pain: the regulation of key molecules in spinal sensory neurones during development and following peripheral axotomy.** Pain 1999, S6: S71-S85.
47. Lerma J. **Receptores postsinápticos de neurotransmisores.** Rev.R.Acad.Cienc. Exact.Fis.Nat. (Esp). 91: N° 3-4, 271-277. 1997.
48. Hudson AJ. **Pain perception and response: central nervous system mechanisms.** Can J NeurolSci 2000; Feb 27(1): 2-16.

49. Bistre Cohén Sara. Dolor, **cuidados paliativos, diagnóstico y tratamiento**. México.Trillas. 2009.

50. Serrano M. S. Atero, Caballero J., et al. **Valoración del dolor (II.)** R e v. Soc. Esp. Dolor 9: 109-121, 2002.

51. Astudillo W., Mendinueta C. et al. **Principios básicos para el control del dolor total**. Rev. Soc. Esp. Dolor 6: 29-40, 1998.

52. Guevara López Uriah. **Medicina del dolor y paliativa**. México. Corinter. 2002.

53. <http://www.institutferran.org/documentos/espiditest/espicompleta.pdf>

http://www.institutferran.org/documentos/espiditest/libro_calidaddevidapacientescondolor.pdf

Consultado: 14 de enero 2012.

54. http://whocancerpain.wisc.edu/old_site/gifs/spanishsteps002.jpg

Consultado: 14 de enero 2012.

55. <http://www.ferato.com/wiki/index.php/Hahnemann>

Consultado: 16 de enero 2012.

56. http://www.medspain.com/n6_sept99/homeopatia.htm

Consultado: 16 de enero 2012.

57. Avello L Marcia, Avendaño O Cristian, Mennickent C Sigrid. **Aspectos generales de la homeopatía**. RevMéd Chile 2009; 137: 115-120.

58. Raciazek Andrea. **Teoría acerca de las diluciones Homeopáticas**. Escuela Medica Homeopática Hahnemanniana del Uruguay.

http://homeopatia.org/index.php?option=com_content&view=article&id=519:teorias-acerca-de-las-diluciones-homeopaticas&catid=241:raciazek-andrea-uruguay&Itemid=40

Consultado: 18 de enero 2012.

59. Häubi Segura Carlos U. **La Teoría Ácido-Básica de Stewart y su importancia en la Homeopatía.**

http://homeopatia.org/images/articulos/Haubi_Segura_Carlos_U/teoria_acido_basica_stewart_importancia_homeopatia_haubi%28p%29.pdf

Consultado: 14 de enero 2012.

60. <http://neurobudismo.wordpress.com/2010/07/14/miasmas-homeopaticos/>

Consultado: 16 de enero 2012.

61. Zerón y Gutiérrez de Velasco J. Agustín. Ladrón de Guevara Federico. **Código de ética del cirujano dentista.** A.D.M. 1996.

62. **Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la Salud.**

<http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlgsmis.html>

Consultado: 20 de enero 2012.

63. Lathoud, **Materia médica homeopática.** 1^a Ed. Buenos Aires. Albatros. 2003.

64. Caputo Coppola Mario. **Estudio randomizado a doble ciego en el tratamiento del síndrome de boca ardiente.** Facultad de Odontología de Pelotas. Universidad Granada. 2001.

65. Vidal M. A., Calderón E. **Capsaicina tópica en el tratamiento del dolor neuropático.** Rev. Soc. Esp. Dolor v.11 n.5 Narón (La Coruña) jul. 2004.

66. Wang a Sho-Ya, Mitchell b Jane, and Wang b Ging Kuo. **Preferential block of inactivation-deficient Na⁺ currents by capsaicin reveals a non-TRPV1 receptor within the Na⁺ channel.** *Pain*. 2007 January ; 127(1-2): 73–83.
67. Anand P. Bley K. **Topical capsaicin for pain management: therapeutic potential and mechanisms of action of the new high-concentration capsaicin 8% patch.** *British Journal of Anaesthesia* 107 (4): 490–502 (2011).
68. Kanga Sinyoung, Wu Chaoran, Ratan K. Banika, d. **Effect of capsaicin treatment on nociceptors in rat glabrous skin one day after plantar incision.** *Pain*. 2010 January ; 148(1): 128. doi:10.1016/j.pain.2009.10.031.
69. Moulton Eric. Pendse Gautam. **Capsaicin-Induced Thermal Hyperalgesia and Sensitization in the Human Trigeminal Nociceptive Pathway: An fMRI Study.** Published in final edited form as: *Neuroimage*. 2007 May 1; 35(4): 1586–1600.
70. Webster Lynn R. Tark Marvin. **Effect of duration of postherpetic neuralgia on efficacy analyses in a multicenter, randomized, controlled study of NGX-4010, an 8% capsaicin patch evaluated for the treatment of postherpetic neuralgia.** Webster et al. *BMC Neurology* 2010, 10:92 Webster et al. *BMC Neurology* 2010, 10:92.
71. **Boudreau Shellie A. Vascular and Psychophysical Effects of Topical Capsaicin Application to Orofacial Tissues.** *J Orofac Pain*. 2009 ; 23(3): 253–264.
72. Karadottir H. **Pain experienced by patients during periodontal maintenance treatment.** *J. Periodontol.* 2002. Vol. 73, No. 5.

73. Heft MW, Perelmuter SH. **Relationship between gingival inflammation and painfulness of periodontal probing**, J clin periodontal. 1991. 18:213-215.

74. Heins PJ, Karpinia KA. **Pain threshold values during periodontal probing: assessment of maxillary incisor and molar sites**. J. Periodontol. 1998 Jul;69(7):812-8.

75. Sullivan MJ, Neish NR. **Catastrophizing, anxiety and pain during dental hygiene treatment**. Community Dent Oral Epidemiol. 1998 Oct;26(5):344-9.

76. Pihlstrom BL, Hargreaves KM. **Pain after periodontal scaling and root planing**. J Am Dent Assoc. 1999 Jun;130(6):801-7.

77. Kloostra Paul W, Eber Robert M. **Surgical versus non-surgical periodontal treatment: psychosocial factors and treatment outcomes**. J. Periodontol. 2006. 77(7):1253-60.

78. Kim Jeon Y. **A training program to improve the ability of periodontal residents to estimate patients' pain experience**. J. periodontol. Marzo 2007. No. 78, pp. 397-402.

79. Canakci V, Canakci CF. **Pain levels in patients during periodontal probing and mechanical non-surgical therapy**. Clin Oral Investig. 2007 Dec;11(4):377-83.

80. Bandrena Alex, Fraile Ana. **Reflexiones sobre el efecto placebo en homeopatía y Flores de Bach**. Rev. Digitalis. Publicacion de ISMET sobre investigación en Terapias Naturales. No. 14. Octubre 2007. Barcelona.

81. **Declaración de Helsinki**.

http://www.inb.unam.mx/bioetica/documentos/declaracion_helsinki.pdf

Consultado: 29 de enero 2012.

82. Shang A, Huwiler-Müntener K. **Are the clinical effects of homoeopathy placebo effects? Comparative study of placebo-controlled trials of homoeopathy and allopathy**, Lancet 2005 Aug 27-Sep 2;366 (9487):726-32.

83. Lokken, Skjelbred, Lökken P, Straumsheim PA, Tveiten D, Skjelbred, Borchgrevink. **Effect of homoeopathy on pain and other events after acute trauma: placebo controlled trial with bilateral oral surgery**. BMJ 1995 Jun 3;310 (6992):1439-42.

84. Sánchez Pérez Arturo. **Gingivectomia y curetaje gingival**.

http://www.esorib.com/articulos/art_curetaje.pdf

Consultado: 31 enero 2012.

85. Plancarte Sánchez Ricardo. Gutiérrez Velázquez Hilda. **Buprenorfina transdérmica en pacientes con dolor oncológico**. Cancerología 1 (2006): 253-271

<http://www.incan.org.mx/revistaincan/elementos/documentosPortada/1172290913.pdf>

Consultado: 14 de febrero 2012.

86. Guevara López Uriah. Covarrubias Gómez Alfredo. **Parámetros de práctica para el manejo del dolor agudo perioperatorio**. Cir Ciruj. 2005; 73:223-232.

<http://redalyc.uaemex.mx/pdf/662/66272312.pdf>

Consultado: 14 de febrero 2012.

Anexo 1

CARTA DE CONSENTIMIENTO VÁLIDAMENTE INFORMADO

_____ autorizo formar parte de la investigación **“Eficacia del tratamiento homeopático con Capsicum, ante la respuesta álgica postquirúrgica de procedimientos periodontales de debridación por colgajo. (Estudio piloto)”**. El cual tiene como objetivo general: Determinar si un medicamento homeopático organotrópico como el Capsicum puede ser efectivo en el tratamiento analgésico postquirúrgico en cirugía de debridación por colgajo; y como objetivos particulares: a) Evaluar la eficacia analgésica del medicamento homeopático Capsicum, como tratamiento postquirúrgico de cirugía de debridación por colgajo. Mediante la evaluación de la Escala Visual Análoga (EVA). b) Analizar por medio del Espiditest si existe relación entre la calidad de vida y la percepción de dolor. c) Dar a conocer al personal de salud y pacientes que existen más opciones de terapéutica medicamentosa que pueden ser eficaces y de menor costo.

Es de mi conocimiento que los datos obtenidos en esta investigación serán confidenciales y doy mi autorización para que éstos sean usados con fines académicos. He sido informado sobre las ventajas y desventajas del medicamento que tomaré de acuerdo la prescripción médica establecida. Me comprometo a seguir las instrucciones que se me den, como son: tomar el medicamento como lo indique la prescripción, registrar el umbral de dolor que perciba diariamente.

Si por algún motivo el medicamento que se me prescribiera no me produce analgesia, tengo la responsabilidad de comunicarme con el alumno que lleva a cabo la investigación, ya que éste será el único que podrá autorizar reforzarlo con otro. Declaro que todo lo anterior se me ha explicado en lenguaje claro y sencillo, que he tenido la oportunidad de aclarar todas mis dudas, y además haber podido expresar de manera libre todos mis comentarios. Se me ha hecho saber que puedo abandonar el estudio en cualquier momento sin ninguna consecuencia. Por lo anterior manifiesto estar plenamente satisfecho(a) con la información recibida y comprendo todos los alcances y riesgos del procedimiento al que me someteré.

Nombre y firma del paciente: _____

Teléfono: _____ Fecha: _____

Alumno: Ortiz Cruz Aurora Beatriz Firma: _____

Testigo 1 Nombre y firma: _____

Testigo 2 Nombre y firma: _____

ANEXO 2

ESCALA VISUAL ANÁLOGA DEL DOLOR



12

Tomando en cuenta que cero es sin dolor y diez el peor dolor que pudiera imaginarse; es decir en la EVA se sitúa el dolor nulo en 0, el leve de 1 a 3, moderado de 4 a 7 y severo 8 a 10⁸⁶.

ANEXO 3

HOJA DE REGISTRO

PACIENTE:

EDAD:

GÉNERO:

CIRUGÍA REALIZADA:

ENCARGADO DE LA CIRUGÍA Y TIEMPO DE ACTO QUIRÚRGICO:

MEDICAMENTO: Cápsicum. 6ª C Dilución. 5 glóbulos cada 2 horas en el postquirúrgico inmediato y hasta 3 días después.

REQUIRO MEDICAMENTO DE RESCATE:
CUANTAS VECES:

QUÉ DÍAS:

EVALUACION DEL DOLOR:

DE ACUERDO A LA INTENSIDAD DE SU DOLOR CALIFIQUE DE 0 A 10, TOMANDO EN CUENTA QUE 0 ES SIN DOLOR Y 10 EL PEOR DOLOR QUE PUEDA IMAGINARSE.

INMEDIATO A LA QX			
EVA	MAÑANA	TARDE	NOCHE
DIA 1			
DIA 2			
DIA 3			
DIA 4			
DIA 5			
DIA 6			

Escala Visual Análoga del Dolor



Anexo 4

ESPIDITEST

Espiditest

LAS PREGUNTAS QUE SIGUEN SE REFIEREN A LO QUE USTED PIENSA SOBRE SU SALUD. SUS RESPUESTAS PERMITIRÁN SABER CÓMO SE ENCUENTRA USTED Y HASTA QUÉ PUNTO ES CAPAZ DE HACER SUS ACTIVIDADES HABITUALES. SI NO ESTÁ SEGURO/A DE CÓMO RESPONDER UNA PREGUNTA, CONTESTE LO QUE LE PAREZCA MÁS CIERTO. POR FAVOR, MARQUE LA RESPUESTA CON UN CÍRCULO.

P.1 EN GENERAL, USTED DIRÍA QUE SU SALUD ES:

(Una sola respuesta)

- Excelente 1
- Muy buena 2
- Buena 3
- Regular 4
- Mala 5

P.2 ¿CÓMO DIRÍA USTED QUE ES SU SALUD ACTUAL, COMPARADA CON LA DE HACE UN AÑO?:

(Una sola respuesta)

- Mucho mejor 1
- Algo mejor 2
- Más o menos igual 3
- Algo peor 4
- Mucho peor 5

P.3 POR FAVOR, CONTESTE A LAS SIGUIENTES PREGUNTAS:

- | | <input type="checkbox"/> SÍ | <input type="checkbox"/> NO |
|---|-----------------------------|-----------------------------|
| P.3A Actualmente, su estado de salud, ¿interfiere o dificulta su actividad laboral? | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> |
| P.3B Actualmente, su estado de salud, ¿le impide realizar esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora, o caminar más de 1 hora? | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> |
| P.3C Actualmente, su estado de salud, ¿le causa problemas en su vida familiar, es decir, las relaciones con los de casa? | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> |
| P.3D Actualmente, su estado de salud, ¿le causa problemas con su vida sexual? | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> |

P.4 POR FAVOR, CONTESTE A LAS SIGUIENTES FRASES:

(Una sola respuesta en horizontal)

	Totalmente cierto	Bastante cierto	Bastante falso	Totalmente falso
P.4A Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas	4	3	2	1
P.4B Estoy tan sano como cualquiera	1	2	3	4
P.4C Creo que mi salud va a empeorar	4	3	2	1
P.4D MI salud es excelente	1	2	3	4

P.5 DURANTE EL ÚLTIMO MES, ¿CUÁNTO TIEMPO...?

(Una sola respuesta en horizontal)

	Siempre	Casi siempre	Muchas veces	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
P.5A ¿Se sintió lleno de vitalidad?	1	2	3	4	5	6
P.5B ¿Tuvo mucha energía?	1	2	3	4	5	6
P.5C ¿Se sintió desanimado y triste?	6	5	4	3	2	1
P.5D ¿Se sintió cansado/agotado?	6	5	4	3	2	1

Nota: La palabra “último mes” es remplazada por “a partir del día de su cirugía de debridación por colgajo”.

P.6 DURANTE EL ÚLTIMO MES, ¿HASTA QUÉ PUNTO EL DOLOR LE HA DIFICULTADO SU TRABAJO HABITUAL (INCLUIDO EL TRABAJO FUERA DE CASA Y LAS TAREAS DOMÉSTICAS)?

(Una sola respuesta)

- Nada 3
- Un poco 6
- Regular 9
- Bastante 12
- Mucho 15

P.7A ¿SU DOLOR ES...?

(Una sola respuesta)

- Ligero 1
- Molesto 2
- Intenso 3
- Insoportable 4

P.7B ¿SU DOLOR ES...?

(Una sola respuesta)

- Raro 1
- Frecuente 2
- Muy frecuente 3
- Continuo 4

P.7C POR FAVOR, SEÑALE LA RESPUESTA QUE CONSIDERE OPORTUNA:

(Una sola respuesta)

- Su dolor le permite, ser autosuficiente 1
- Debido a su dolor, usted necesita ayuda ocasional 2
- Debido a su dolor, usted necesita ayuda frecuentemente 3
- Debido a su dolor, usted necesita estar encamado 4

P.7D DEBIDO A SU DOLOR, ¿CÓMO SE ENCUENTRA USTED A LA HORA DE DORMIR?

(Una sola respuesta)

- Duerme regularmente 1
- Duerme mal 2
- Duerme muy mal 3
- Necesita fármacos para poder dormir 4

P.8 ¿CÓMO CALIFICARÍA USTED LA GRAVEDAD DE SU DOLOR?

(Una sola respuesta)

- Muy leve 1
- Leve 2
- Ni grave, ni leve 3
- Grave 4
- Muy grave 5

P.9 A CONTINUACIÓN SE ENUMERAN UNA SERIE DE PROBLEMAS QUE LA GENTE PUEDE TENER EN SU VIDA DIARIA. EN CADA UNO DE ELLOS, MARQUE UNA CRUZ EN LA CASILLA DEL "SÍ" SI LO TIENE, Y EN LA DEL "NO" SI NO LO TIENE.

- | | SI | NO |
|--|----|--------------------------|
| ● Las cosas me deprimen o me siento desanimado/a | 1 | <input type="checkbox"/> |
| ● Siento que estoy perdiendo el control de mí mismo/a | 1 | <input type="checkbox"/> |
| ● Últimamente me enfado con facilidad | 1 | <input type="checkbox"/> |
| ● Siempre estoy fatigado/a | 1 | <input type="checkbox"/> |
| ● Me cuesta estar de pie mucho rato (por ejemplo haciendo cola) | 1 | <input type="checkbox"/> |
| ● Me cuesta mucho dormirme | 1 | <input type="checkbox"/> |
| ● Me paso la mayor parte de la noche despierto/a o las preocupaciones me desvelan por la noche | 1 | <input type="checkbox"/> |
| ● Tengo dolor constantemente (también por la noche) | 1 | <input type="checkbox"/> |
| ● Creo que soy una carga para los demás | 1 | <input type="checkbox"/> |

SUMA TOTAL :

Espiditest

D.4 EDAD:

D.3 SEXO:

● Hombre	1
● Mujer	2

Anexo 5

CUIDADO Y ALMACENAMIENTO DEL MEDICAMENTO HOMEOPÀTICO

- Deben guardarse lejos de la luz, de las temperaturas superiores a 100°C, y de exposición a olores fuertes (alcanfor, mentol, o perfumes).
- Se deben guardar siempre en el envase original y nunca transferirlas a cualquier otra botella que ha contenido otras sustancias.
- Abrir la medicina para su administración por el tiempo mínimo posible. Se debe tener cuidado de no contaminar la tapa interior.
- Si por accidente, retira más glóbulos que el número requerido en la prescripción, no se debe devolver al recipiente; tirar el exceso lejos y evitar posible contaminación.⁵⁶

Anexo 6

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL TRATAMIENTO HOMEOPÁTICO

Ventajas del Tratamiento Homeopático

1. Bajo costo.
2. Fácil vía de administración.
3. Bajos efectos secundarios.
4. Tratamiento integral mediante el uso de constitucionales.
5. Fármaco agradable al gusto.

Desventajas del Tratamiento Homeopático

1. Idiosincrasia.
2. Mal apego al tratamiento.
3. Agravación medicamentosa (aumento de sintomatología).
4. Pobre o nula respuesta al tratamiento en las primeras 24 horas que conlleve automedicación del paciente.

Anexo 7

INDICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

1. No escupa, no se enjuague y no succione por espacio de 24 horas.
2. Dieta líquida o blanda, sin grasa, picante ni irritante por 48 horas.
3. No utilizar popotes.
4. Actividad física restringida por 48 horas.
5. Duerma hoy con la cabeza más alta que sus pies.
6. Coloque el día de hoy fomentos fríos en el área intervenida, con intervalos de 15 a 30 minutos.
7. Después de 24 horas de la cirugía, aplicar fomentos húmedo-calientes.
8. Mantener buena higiene oral, evitando lastimarse, recordando que no puede hacer enjuagues.
9. Al día siguiente de la intervención realice enjuagues con agua tibia con la punta de una cucharada con sal.
10. Al día siguiente empiece a abrir más su boca sin lastimarse.
11. Favor de tomar sus medicamentos indicados a su hora y dosis recomendadas.
12. En caso de dudas, llamar al teléfono: _____ con el Dr. _____.
13. Su próxima cita será el día _____ de _____ a las _____ hrs.
14. En caso de no poder acudir a su cita, favor de avisar con 24 hrs. De anticipación.

Anexo 8

CARACTERÍSTICAS DEL CAPSICUM (CAPSAICINA)

El fruto del pimiento, conocido científicamente como *Capsicum annuum*, es una planta de la familia de las solanáceas que comprende a los ajíes, chiles, y pimientos, originaria de las Indias orientales que también se encuentra en América del Sur, en el interior del África y en las islas del Pacífico. Su fruto es una baya alargada, roja o amarilla. Excita el apetito y es muy empleado como condimento.⁶³

La capsaicina, extracto obtenido de la pimienta roja, tiene la capacidad de excitar las neuronas sensoriales y provocar, según su concentración, desensibilización y neurotoxicidad, gracias a su acción sobre un neurotransmisor denominado sustancia P.⁶⁴

Acción analgésica.

La capsaicina se está utilizando en forma terapéutica en la farmacología del dolor. Sus ventajas como antiinflamatoria están bien fundamentadas y se utiliza actualmente en el tratamiento tópico de:

Neuropatía diabética, neuralgia postherpética, alergias, artrosis y psoriasis.^{65,}
70

Aparentemente, la capsaicina tiene una respuesta inmediata estimulante al comienzo que resulta terminar luego en una respuesta “anestésica” del dolor.⁶⁵ La evidencia sugiere que la utilidad de la capsaicina puede extenderse más allá de las neuropatías periféricas dolorosas.⁶⁷

Propiedades farmacodinámicas

La capsaicina interacciona con el receptor vaniloide (TRPV1) de las fibras sensitivas tipo C. Este receptor es un canal no selectivo de cationes, con una alta permeabilidad para el calcio. La capsaicina a concentraciones sub-micromolares activa específicamente al receptor. Sin embargo, en concentraciones micro-milimolar al parecer modula una gran variedad de canales iónicos, pudiendo bloquear potenciales de acción a través de la ruta del canal de Na⁺.^{65,66}

La aplicación repetida tópica de -capsaicina crema (0.025 a 0,075%, o 82-246 micro-molar) logra el alivio del dolor moderado en la mayoría de los pacientes

con neuralgia postherpética, dolor después de la mastectomía, y la neuropatía diabética.⁶⁶

La sustancia P es un mediador de los impulsos nociceptivos, incrementando la transmisión de estímulos dolorosos desde la periferia hasta el SNC. La capsaicina favorece la liberación e inhibe la biosíntesis y el transporte axonal de la sustancia P, lo que conlleva una depleción de la sustancia P en el sistema nervioso central y periférico. También disminuyen los niveles de otros neuropéptidos, como la somatostatina, el polipéptido vasoactivo intestinal, etc.⁶⁵

Sin embargo, estudios experimentales y clínicos demuestran que el agotamiento de la sustancia P de nociceptores es sólo un correlato del tratamiento de la capsaicina y tiene poco, o ningún papel causal en el alivio del dolor. Por el contrario, la capsaicina tópica actúa en la piel para atenuar la hipersensibilidad cutánea y reducir el dolor mediante un proceso mejor descrito como "desfuncionalización" de las fibras de los nociceptores.⁶⁷

La desfuncionalización se debe a una serie de efectos que incluyen la pérdida temporal del potencial de membrana, incapacidad para transportar

factores neurotróficos y retracción reversible de fibras terminales nerviosas epidérmica y dérmica. La hipersensibilidad periférica neuropática mediada por diversos mecanismos, incluida la expresión alterada del receptor TRPV1 de la capsaicina u otros canales iónicos afectados o intactos adyacentes a la periferia de fibras nerviosas nociceptivas, reinervación aberrante, son desfuncionalizados por la capsaicina tópica.⁶⁷

La mayoría de las fibras sensibles a la capsaicina son nociceptivas polimodales, las cuales responden a un amplio rango de estímulos como el calor, la presión y los irritantes químicos. No obstante, no todos los estímulos nociceptivos son sensibles a la acción de la capsaicina.^{65, 69} El tratamiento tópico con capsaicina deja aproximadamente al 20% de las fibras aferentes epidérmicas intactas.⁶⁵ La administración de capsaicina tópica o sistémica ha demostrado que produce desensibilización reversible de las terminaciones sensitivas de las fibras C aferentes. La capsaicina tiene una acción selectiva sobre las fibras de tipo C no mielinizadas y débilmente sobre las fibras sensitivas A delta mielinizadas.^{65, 66}

La aplicación tópica de capsaicina conlleva una hiperalgesia, al calor y a la presión, vasodilatación y sensación de quemazón.⁶⁸

Entre mayor se incremente el flujo sanguíneo y la temperatura de la zona donde se aplica tópicamente la capsaicina habrá un dolor y ardor más intenso.⁷¹

No obstante, con la exposición repetida se consigue una desensibilización, con depleción de péptidos, con lo que los efectos indeseables disminuyen, pudiendo incluso desaparecer.⁶⁵

La aplicación de crema de capsaicina de forma repetitiva puede causar una degeneración de las fibras nerviosas de la epidermis, lo que puede contribuir a la analgesia. Sin embargo, no hay evidencias de que la aplicación tópica de capsaicina cause alteraciones neurológicas permanentes.⁶⁵