



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA
DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIZACIÓN EN ENDOPERIODONTOLOGÍA**

**EFFECTOS DE LOS TENS SOBRE EL DOLOR Y LA
CURACIÓN POSTQUIRÚRGICA EN
ENDOPERIODONTOLOGÍA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN ENDOPERIODONTOLOGÍA**

P R E S E N T A :

C.D. MARTHA PATRICIA TRUJILLO PACHECO

**DIRECTOR DE TESIS:
ESP. JAVIER GARZÓN TRINIDAD**

MÉXICO, D.F. MARZO DE 2014





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE

■ RESUMEN

■ INTRODUCCIÓN

■ Anatomía periodontal

■ Enfermedad periodontal

■ Dolor

◆ Vías de transmisión del dolor

◆ Tipos de dolor

◆ La compuerta del dolor

◆ Dolor posquirúrgico

◆ Evaluación y medición del dolor

■ Respuesta inflamatoria

◆ Agentes etiológicos que causan inflamación

✕ Regeneración

✕ Cicatrización

✕ Cicatrización después de un procedimiento quirúrgico periodontal

■ Fármacos

◆ AINES

◆ Opioides

■ Fisioterapias

◆ Ultrasonido

✕ Indicaciones

✕ Contraindicaciones

◆ Laser

✕ Indicaciones

✕ Contraindicaciones

◆ Termoterapia

✕ Indicaciones

✕ Contraindicaciones

◆ Crioterapia

- ✕ Indicaciones
 - ✕ Contraindicaciones
 - ◆ Electroestimulación
- TENS (estimulación eléctrica nerviosa transcutánea)
 - ◆ Sistema de aplicación
 - ✕ Colocación de electrodos
 - ✕ Puntos motores monopolares nerviosos y musculares
 - ◆ Cicatrización de heridas por estimulación nerviosa transcutánea
 - ✕ Precauciones y contraindicaciones
- METODOLOGÍA
- RESULTADOS
- DISCUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA
- ANEXOS

RESUMEN

Existen diversos métodos para controlar el dolor posoperatorio entre los cuales se destacan fármacos, homeopatía, acupuntura, fisioterapias, etc., sin embargo la aplicación de estimulación eléctrica nerviosa transcutánea tiene poco uso en la odontología.

Se seleccionaron 33 pacientes con un diagnóstico de periodontitis crónica moderada cuyo tratamiento quirúrgico no requiriera de algún procedimiento de regeneración tisular guiada y que tuvieran al menos dos sextantes afectados, con la finalidad de comparar el dolor en el mismo paciente.

Un sextante se operó, dándole los cuidados posoperatorios convencionales (analgésico, alimentación, higiene en la zona, fomentos fríos), el segundo sextante se aplicó estimulación eléctrica nerviosa transcutánea inmediatamente después de la cirugía.

Resultados: el dolor fue menor en los sextante donde se aplicaron estimulación eléctrica nerviosa transcutánea, sin embargo en la cicatrización no hubo diferencia significativa, a pesar de que los pacientes con estimulación eléctrica nerviosa transcutánea refirieron mayor confort con respecto al cuadrante donde se utilizaron los cuidados postoperatorios convencionales.

PALBRAS CLAVES

- **TENS:** Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea
- **DOLOR:** es una experiencia sensorial (objetiva) y emocional (subjetiva), generalmente desagradable, que pueden experimentar todos aquellos seres vivos que disponen de un sistema nervioso. Es una experiencia asociada a una lesión tisular o expresada como si ésta existiera.
- **CICATRIZACIÓN:** es un proceso natural que posee el cuerpo para regenerar los tejidos de la dermis y epidermis que han sufrido una herida.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

OBJETIVO

- Comprobar la eficacia de disminución del dolor posoperatorio usando los TENS en cirugía periodontal
- Disminuir el dolor postquirúrgico en cirugía periodontal
- Acelerar el proceso de curación de las heridas quirúrgicas periodontales.

JUSTIFICACIÓN

Los TENS (Estimulación eléctrica transcutánea) son usados en algunas ramas de la medicina, como en Ortopedia y Quiropráctica, como un medio para disminuir el dolor, ya que bloquea a los nervios en la conducción del dolor al cerebro usando corrientes eléctricas alternas de baja frecuencia, las cuales emiten impulsos con una frecuencia de 10 a 150Hz. En Odontología se utiliza como coadyuvante en el tratamiento de neuralgia del trigémino, posextracciones, como sustituto de anestésicos en procedimientos endodónticos; sin embargo en procedimientos periodontales no existe nada publicado al respecto para el control posoperatorio; se propone un estudio clínico para corroborar la eficacia de la estimulación eléctrica transcutánea en donde se estimularan las terminaciones sensitivas para provocar el reflejo de vasoconstricción venosa, linfática y respuesta motora de la musculatura que se encuentre en la zona estimulada, acelerando el drenaje de los líquidos retenidos a causa del procedimiento quirúrgico.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Se puede utilizar la estimulación eléctrica transcutánea como coadyuvante para disminuir el dolor posoperatorio?

¿La estimulación eléctrica transcutánea disminuye el proceso inflamatorio posquirúrgico?

¿Existe diferencia entre los analgésicos orales y la estimulación eléctrica transcutánea en el tratamiento posoperatorio en procedimientos periodontales?

¿La colocación de los electrodos sobre la piel tiene consecuencias?

INTRODUCCION

El dolor existió desde el comienzo de la vida o desde la aparición del hombre sobre la tierra, los hallazgos prehistóricos muestran huesos descalcificados, fracturados, tumores, heridas, etc. En las primeras civilizaciones el dolor producido por una enfermedad interna, tenía significado místico y religioso, atribuible a la infracción de un tabú o un hechizo, atacándolo con plantas, sangre de animales, frío o calor. A partir del siglo XVIII se considera al dolor un signo funcional, en donde cada tejido tiene una sensibilidad específica, tanto en estado natural como en el patológico. En el siglo XIX los descubrimientos de la morfina, inhalación de CO₂, anestésicos para mitigar el dolor, cobran un auge importante. Actualmente existen en el mercado diversos fármacos y terapias para controlar el dolor, incluyendo el causado por las intervenciones quirúrgicas, la industria farmacéutica ha desarrollado infinidad de fármacos para inhibir los impulsos dolorosos, por otro lado la tecnología ofrece diferentes alternativas entre las cuales encontramos la corriente eléctrica a través de los TENS (Estimulación eléctrica transcutánea) los cuales se han utilizado en el área médica con buenos resultados, en el área Odontológica después de extracciones e incluso como sustituto de anestesia para procedimientos endodónticos, sin embargo en el área de Endoperiodontología para el control de dolor posquirúrgico solo se utilizan fármacos del tipo AINES, esta es la razón de la utilización de los TENS en Endoperiodontología en pacientes que presentan periodontitis moderada, cuyo tratamiento incluye un procedimiento quirúrgico el cual conlleva un posquirúrgico con dolor e inflamación.

ANATOMÍA PERIODONTAL

La mucosa bucal se compone de tres zonas: la encía y el revestimiento del paladar duro, que forman la mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto por mucosa especializada; y la mucosa bucal, que cubre el resto de la boca. La encía es la parte de la mucosa bucal que reviste las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes, esta se divide en marginal, insertada e interdental.

La **encía marginal** se conoce también como no insertada y corresponde al margen terminal borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar. Con casi 1mm de ancho, la encía marginal forma la pared de tejido blando del surco gingival. Puede separarse de la superficie dental mediante una sonda periodontal.

El **surco gingival** es poco profundo o espacio circundante del diente que forman la superficie dental, por un lado, y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, por el otro. Tiene forma de V y apenas permite la entrada de una sonda periodontal.

La **encía insertada** se continúa con la encía marginal. Es firme y resiliente y está fijada con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la cual está separada por la unión mucogingival.

La **encía interdental** ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal por debajo de área de contacto. La encía interdental puede ser piramidal o tener forma de col. La forma de la encía en un espacio interdental determinado depende del punto de contacto entre los dos dientes contiguos y de la presencia de cierto grado de recesión.^{*1} Las papilas interdentes del rea visible son de importancia capital para a estética de la encía. El epitelio gingival bucal limita con el margen gingival (reborde gingival) por el epitelio del surco. El epitelio de la unión (inserción epitelial) que se adhiere al esmalte dental a través de hemidesmosomas constituye el suelo del surco gingival anatómico que mide aproximadamente 0.5mm.

* 1. Carranza Fermin, Newman Michael. Periodontología Clínica, 9ª edición, Ed. Mac Graw Hill, 2005.16-18.



La encía se transforma en mucosa alveolar a nivel de la línea mucogingival. La mucosa alveolar se desplaza sobre la apófisis alveolar y se compone de un epitelio plano multiestratificado, no queratinizado. El tejido conjuntivo subepitelial, además de fibras de colágeno contiene también fibras elásticas y está ricamente vascularizado. El paladar duro se halla totalmente cubierto por un epitelio plano multiestratificado y queratinizado unido al hueso. La línea mucogingival falta en el paladar. ^{*2}

Por otro lado el aparato de inserción de un diente se compone del ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar.

El **ligamento periodontal** es un tejido conectivo que rodea la raíz y la conecta con el hueso. Se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso. Las fibras periodontales son los elementos más importantes del ligamento periodontal; son de colágena, están dispuestas en haces y siguen una trayectoria sinuoso en cortes longitudinales.^{*3} Las porciones terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso reciben el nombre de fibras de Sharpey. Los haces de estas fibras principales constan de fibras individuales que forman una red continua de conexiones entre el diente y el hueso, las cuales se dividen en seis grupos: transeptales, de la cresta alveolar, horizontales oblicuas, apicales e interradiculares. Dentro de sus funciones destacan la transmisión de fuerzas oclusivas al hueso, unión del diente al hueso, conservación de los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes, resistencia al impacto de las fuerzas oclusivas.

El **cemento** es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta exterior de la raíz anatómica. Los tipos principales de cemento radicular son el cemento acelular (primario) y el celular (secundario). Ambos constan de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágena. Hay dos fuentes de fibras de colágena en el cemento: las fibras de Sharpey (extrínsecas, en la porción insertada de las fibras principales del ligamento periodontal, formadas por los fibroblastos, y las fibras que pertenecen a la matriz de cemento per se (intrínsecas), producidas

* 2. Lindhe. Periodontología Clínica, 4da edición, Editorial Panamericana, 2000. 27-28.

* 3. Flemming T. Compendio de Periodoncia. Editorial Masson, Barcelona España, 1995. 3-4.

por los cementoblastos. Estos últimos también forman los componentes de naturaleza no colágena de la sustancia fundamental interfibrilar, como proteoglicanos, glucoproteínas y fosfoproteínas.

El cemento acelular es el primero en formarse y cubre casi desde el tercio cervical hasta la mitad de la raíz; no contienen células. Este cemento se forma antes que el diente alcance el plano oclusivo y su grosor varía desde 30 hasta 230 μ m. Las fibras de Sharpey constituyen la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que posee una función principal en el soporte dentario. Casi todas las fibras se insertan en la superficie radicular en ángulos casi rectos y penetran el cemento a profundidad; sin embargo, otras entran desde varias direcciones distintas. Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función. Las fibras de Sharpey se encuentran mineralizadas por completo y los cristales minerales están dispuestos de forma paralela a las fibrillas, al igual que en la dentina y el hueso, excepto en la zona más próxima a la unión cemento-dentina, donde se hallan calcificadas solo de manera parcial. El cemento acelular también contiene fibrillas de colágena intrínsecas calcificadas y dispuestas irregularmente o paralelas a la superficie.

El cemento celular, formado una vez que el diente llega al plano oclusivo, es más irregular y contiene células (cementocitos) en espacios individuales (lagunas) que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos conectados. El cemento celular es menos calcificado que el tipo acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción más reducida del cemento celular y están separadas por otras fibras desordenadas o paralelas a la superficie radicular. Las fibras de Sharpey pueden estar calcificadas por completo o en parte o poseer un núcleo sin calcificar rodeado por un borde calcificado. ^{*1}

El cemento celular y acelular poseen una configuración en laminillas separadas por líneas aumentativas paralelas al eje longitudinal de la raíz. Dichas líneas representan los periodos de reposo de la formación de cemento y se encuentran más mineralizadas que el cemento adyacente.

* 1. Carranza Fermin, Newman Michael. Periodontología Clínica, 9ª edición, Ed. Mac Graw Hill, 2005. Op. Cit. 43-46.

La formación de cemento es más rápida en las zonas apicales, donde compensa la erupción del diente, que a su vez compensa la atrición. Es más grueso en las superficies distales que en las Mesiales, tal vez por la estimulación funcional debida a la migración mesial con el paso del tiempo. El cemento queda expuesto al medio bucal en casos de recesión gingival. En esos casos, la permeabilidad del cemento es suficiente como para que penetren sustancias orgánicas, iones inorgánicos y bacterias. La invasión bacteriana es común en la enfermedad periodontal. ^{*2}

Por último el **hueso alveolar** es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene a los alveolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona a fin de proveer la inserción ósea para el ligamento periodontal; desaparece de manera gradual una vez se pierde el diente. El cual consiste:

- Tabla externa de hueso cortical formado por hueso haversiano y laminillas óseas compactadas.
- Pared interna del alveolo, constituida por hueso compacto delgado llamado hueso alveolar, aparece en las radiografías como corticales alveolar.
- Trabéculas esponjosas, entre esas dos capas compactas, que operan como hueso alveolar de soporte. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de soporte rodeado por un borde compacto.

Además, el hueso de los maxilares se compone de hueso basal, el cual es la porción de la mandíbula ubicada en sentido apical pero sin relación con los dientes.

Los osteoblastos, células que producen la matriz orgánica del hueso, se diferencian de células foliculares pluripotenciales. El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y consta de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios llamados lagunas. Los osteocitos emiten prolongaciones hacia los canalículos que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomosante a través de la matriz intercelular de hueso, que lleva oxígeno y nutrientes a los osteocitos por sangre y elimina los desechos metabólicos. Los vasos sanguíneos se ramifican extensamente y atraviesan el periostio. El endostio se localiza junto a los vasos de la médula. Hay crecimiento óseo por aposición de una

* 2. Lindhe. Periodontología Clínica, 4da edición, Editorial Panamericana, 2000. 5-6.



matriz orgánica depositada por los osteoblastos. Los sistemas haversianos (osteones) son las vías intrínsecas que suministran sangre a huesos demasiado gruesos que no podrían irrigar sólo vasos superficiales. Se hallan en las tablas corticales y la cortical alveolar.

El remodelado es el mecanismo óseo más importante como vehículo de cambios de forma, resistencia a fuerzas, reparación de heridas y homeostasis de calcio y fósforo en el organismo. La matriz ósea que los osteoblastos depositan es osteoide no mineralizado. Mientras se deposita osteoide nuevo, el viejo, localizado por debajo de la superficie, se mineraliza a medida que el frente de mineralización avanza.

La pared del alveolo está formada por hueso laminar denso, parte del cual posee una disposición en sistemas haversianos y hueso fascicular. Hueso fascicular es el término que se otorga al hueso contiguo del ligamento periodontal que contiene una gran cantidad de fibras de Sharpey. Se caracteriza por presentar laminillas delgadas dispuestas en capas paralelas a la raíz, con líneas de aposición interpuestas. El hueso fascicular se halla dentro de la cortical alveolar.

Todas las superficies óseas están cubiertas por capas de tejido conectivo osteógeno diferenciado. El tejido que cubre la superficie externa del hueso se llama periostio, en tanto que aquel que reviste las cavidades óseas internas recibe el nombre de endostio.

El primero está compuesto por una capa interna de osteoblastos rodeados por células osteoprogenitoras, que tienen el potencial de diferenciarse en osteoblastos, y por un estrato exterior rico en vasos sanguíneos y nervios que consta de fibras de colágena y fibroblastos. Los fascículos de fibras de colágena periosticas penetran el hueso y se fijan al periostio del hueso. El endostio está formado por una sola capa de osteoblastos y algunas veces una pequeña cantidad de tejido conectivo. La capa interna es la capa osteógena y la externa la capa fibrosa. ^{*1}

* 1. Carranza Fermin, Newman Michael. Periodontología Clínica, 9ª edición, Ed. Mac Graw Hill, 2005. Op. Cit., 46-49.

La irrigación sanguínea de los tejidos periodontales empieza en la arteria dental, rama de la arteria alveolar superior o inferior que emite la arteria intraseptal antes de ingresar en el alveolo dental. Las ramas terminales de la arteria intraseptal penetran en el hueso alveolar propiamente dicho atravesando conductos, a todos los niveles del alveolo. Estas ramas se anastomosan en el espacio periodontal con vasos sanguíneos originados en la porción apical del ligamento periodontal y con otras ramas terminales de la arteria intraseptal. Antes de que la arteria dental ingrese en el conducto radicular, emite una o dos ramas que irrigan la porción apical del ligamento periodontal. *³

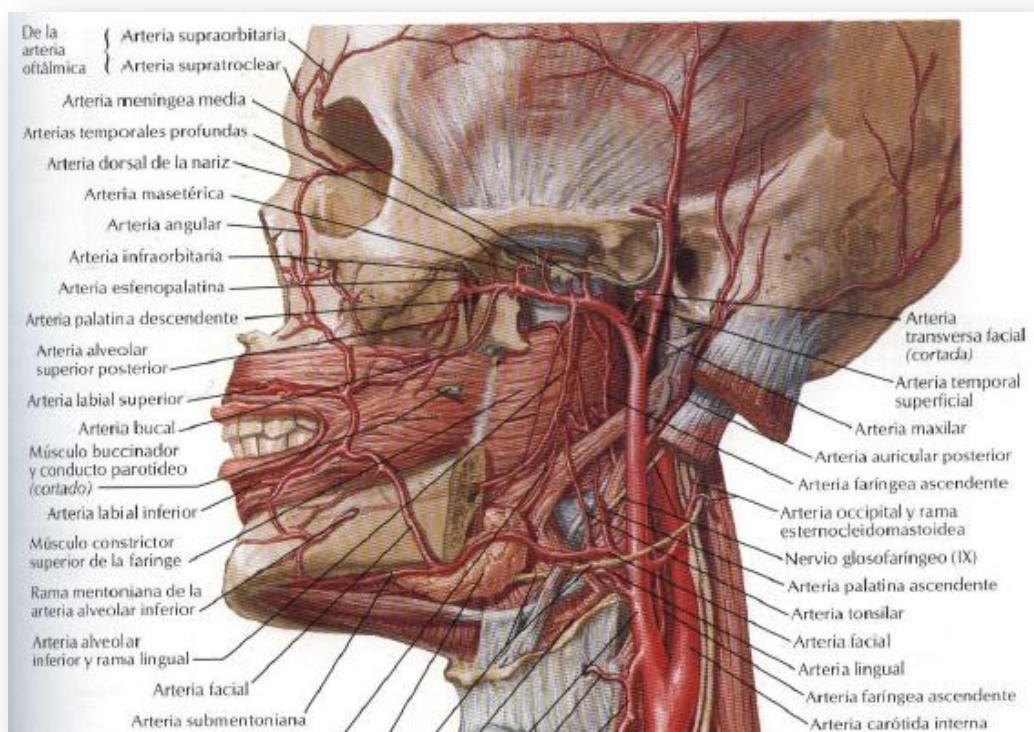


Figura 1 (Netter F. Atlas de anatomía humana, 2 edición, Masson, 2001. Pag 63)

* 3. Flemming T. Compendio de Periodoncia. Editorial Masson, Barcelona España, 1995.Op. Cit. 42-44.

El drenaje linfático de los tejidos periodontales drena hacia ganglios linfáticos de la cabeza y cuello. La encía vestibular y lingual de la región de los incisivos inferiores drena hacia los ganglios linfáticos submentonianos. La encía palatina del maxilar superior drena hacia los ganglios linfáticos cervicales profundos. La encía vestibular del maxilar superior y la encía vestibular y lingual de la región de premolares y molares de la mandíbula drenan en los ganglios linfáticos submandibulares. Todos los dientes y sus tejidos periodontales adyacentes, excepto los terceros molares y los incisivos inferiores, drenan en los ganglios submandibulares. Los terceros molares drenan hacia el ganglio linfático yugulodigástrico y los incisivos inferiores lo hacen en los ganglios linfáticos submentonianos. *3

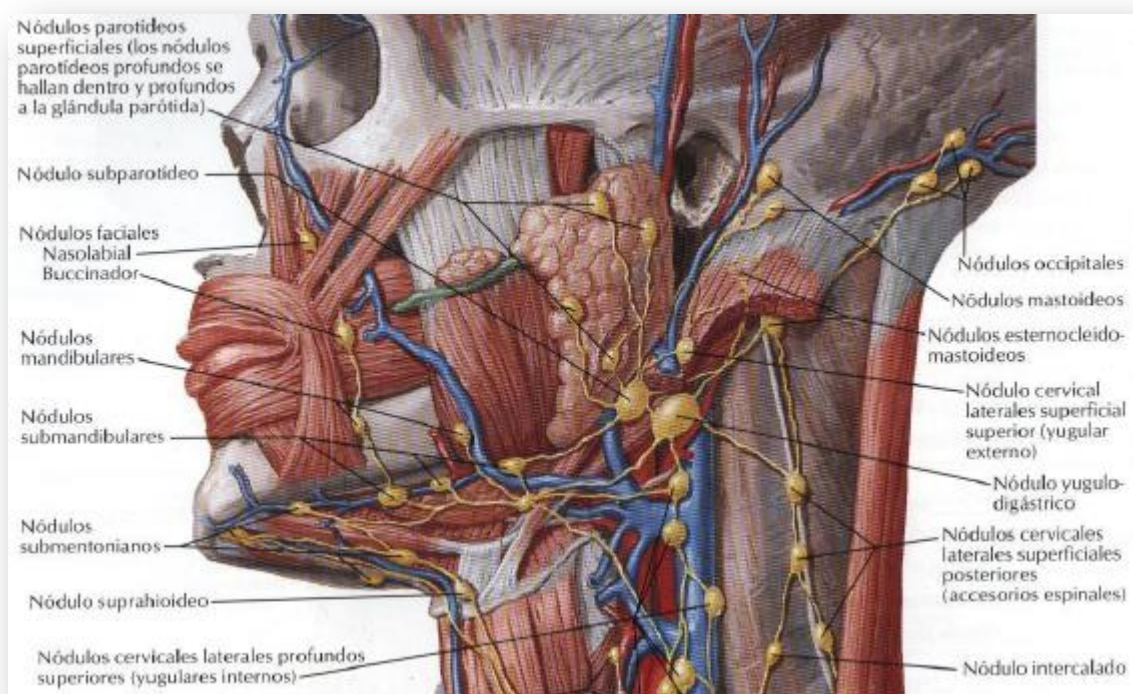


Figura 2 (Netter F. Atlas de anatomía humana, 2 edición, Masson, 2001. Pag 65)

* 3. Flemming T. Compendio de Periodoncia. Editorial Masson, Barcelona España, 1995.Op. Cit. 48.

Con respecto a la innervación el periodonto contiene receptores que registran dolor, tacto y presión (nociceptores y mecanorreceptores). Además de los diferentes tipos de receptores sensitivos, también hay componentes nerviosos que innervan los vasos sanguíneos del periodonto. Los nervios para el dolor, el tacto y la presión tienen su centro trófico en el ganglio semilunar y llegan al periodonto a través del nervio trigémino y sus ramas terminales. La presencia de receptores en el ligamento periodontal permite reconocer fuerzas pequeñas que actúan sobre los dientes.

La encía vestibular de los incisivos, caninos y premolares superiores esta innervada por las ramas labiales superiores del nervio infraorbitario. La encía vestibular de las regiones molares superiores esta innervada por ramos del nervio dentario superior posterior. La encía palatina es innervada por el nervio palatino mayor, excepto en el área de los incisivos, donde es innervada por el nervio esfenopalatino largo. En el maxilar inferior, la encía lingual es innervada por el nervio sublingual, ramo terminal del nervio lingual. La encía de la cara vestibular de incisivos y caninos inferiores esta innervada por el nervio mentoniano y la encía de la cara vestibular de los molares, por el nervio bucal. Las áreas de innervación de estos dos nervios frecuentemente se superponen en la región premolar. Los dientes mandibulares y su ligamento periodontal están innervados por el nervio alveolar inferior, mientras que los dientes del maxilar superior están innervados por el plexo alveolar superior. En el periodonto, los pequeños nervios siguen casi el mismo recorrido que los vasos sanguíneos. Los nervios de la encía discurren por tejido superficial respecto del periostio y emiten varios ramos para el epitelio bucal en su trayecto hacia la encía libre. Los nervios ingresan en el ligamento periodontal a través de perforaciones de la pared alveolar. En el ligamento periodontal, los nervios se unen en fascículos mayores que adoptan un recorrido paralelo al eje del diente. ^{*3}

* 3. Flemming T. Compendio de Periodoncia. Editorial Masson, Barcelona España, 1995.Op. Cit. 48-49.

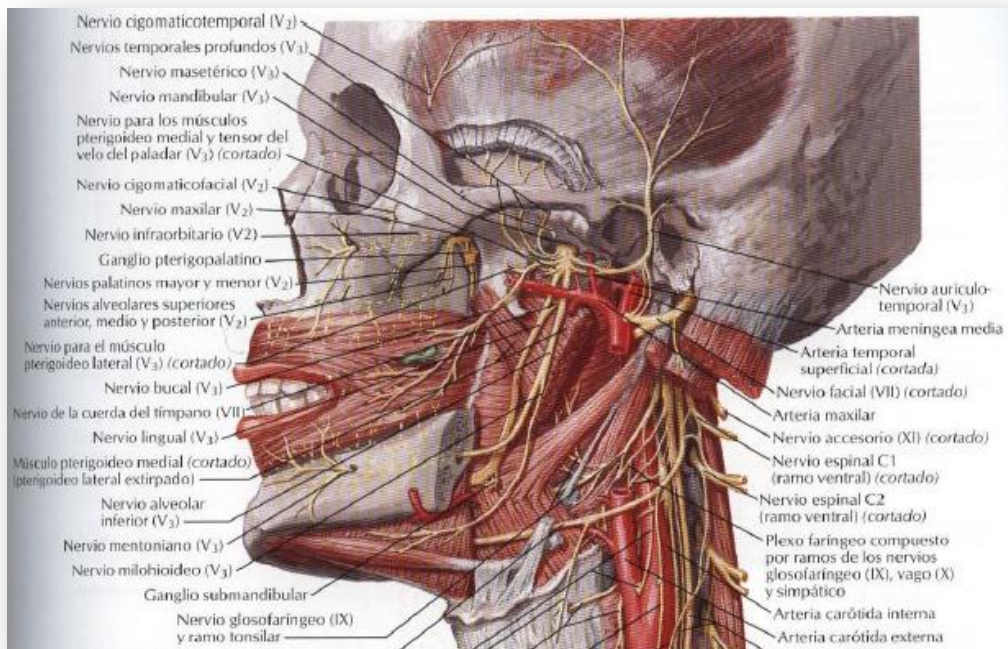


Figura 3 (Netter F. Atlas de anatomía humana, 2 edición, Masson, 2001. Pag 66)

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal comprende un grupo de estados inflamatorios de los tejidos del soporte dentario inducido por bacterias.

Como consecuencia de este acumulo de bacterias se hace evidente un eritema, edema, agrandamiento de los tejidos y hemorragia gingival se le da el nombre de gingivitis; la cual puede estar relacionada a la placa dentobacteriana, hormonas, medicamentos o enfermedades sistémicas. ^{*1}

La característica clínica de inflamación gingival la comparte la gingivitis y la periodontitis, en esta última se observa destrucción de tejidos del hospedero en grados clínicamente detectables, cosa que no se encuentra en la gingivitis. Esta destrucción incluye pérdida de inserción clínica, formación de bolsas periodontales y la pérdida de hueso alveolar.

La formación de bolsas periodontales suele ser una secuela del proceso de la afectación, a menos que la recesión gingival acompañe a la pérdida de inserción, en cuyo caso la profundidad de bolsa puede permanecer baja, incluso si hay pérdida continua de inserción y de hueso.

La encía presenta con frecuencia un aumento de volumen de leve a moderado y alteraciones de color entre el rojo pálido y violeta. La pérdida del puntilleo gingival y los cambios de la topografía de la superficie pueden incluir márgenes gingivales redondeados o romos y papilas aplanadas o en forma de cráter. La hemorragia gingival, ya sea espontanea o reactiva al sondeo, es frecuente; también se identifican exudados de la inflamación, esto es, el líquido gingival cervicular y la supuración de la bolsa.

* 1. Carranza Fermin, Newman Michael. Periodontología Clínica, 9º edición, Ed. Mac Graw Hill, 2005.Op. Cit. 281

La profundidad de bolsa es variable y es posible hallar pérdidas horizontales y verticales. La movilidad dentaria es común en el caos avanzado cuando ha ocurrido una pérdida ósea de consideración. ^{*1}

Por lo general se asume que la gravedad de la destrucción periodontal, ocurre como consecuencia de la periodontitis crónica, se relaciona con el tiempo de evolución. Con el avance de la edad, hay mayor prevalencia y gravedad de la pérdida de inserción de hueso por una destrucción acumulada. ^{*4} La gravedad del trastorno puede describirse como leve, moderada o grave.

- **Periodontitis leve:** habitualmente se considera la destrucción periodontal como leve cuando se producen no más de 1 a 2 mm de pérdida de inserción clínica.
- **Periodontitis moderada:** se califica como moderada la destrucción periodontal si hay 3 a 4 mm de pérdida de inserción clínica.
- **Periodontitis grave:** la destrucción periodontal es grave cuando se reconoce 5mm o más de pérdida de inserción clínica.

También puede describirse de acuerdo a su extensión:

- **Periodontitis localizada:** se considera localizada la periodontitis cuando <30% de los sitios evaluados en la boca presenta pérdida de inserción y de hueso.
- **Periodontitis generalizada:** es generalizada la periodontitis cuando >30% de los sitios revisados en la boca sufre pérdida de inserción y ósea. ^{*5}

El tratamiento periodontal empieza por una terapia inicial denominada Fase I, la cual consiste en la eliminación del cálculo y alisado radicular, control de placa dentobacteriana y educación del paciente sobre la técnica de cepillado y uso de aditamentos para disminuir el proceso inflamatorio, continuando con la corrección de factores restaurativos y protésicos de irritación, eliminación de caries, colocación de prótesis provisional. Una vez revalorada la terapia de inicio se procede a la Fase II o fase quirúrgica, la cual está enfocada a la eliminación de la bolsa y la

* 1. Carranza Fermin, Newman Michael. Periodontología Clínica, 9° edición, Ed. Mac Graw Hill, 2005.Op. Cit. 257-258.

* 4. Lindhe J. Consensus report: chronic periodontitis, vol 4, num 1, december 1999. 38.

* 5. Armitage G. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Vol 4, num 1, December 1999. 3



corrección de los defectos.^{*6} Para cumplir con esos objetivos las técnicas quirúrgicas pueden ser: 1) incrementan la accesibilidad a las superficies radiculares, para hacer posible la eliminación de todos los irritantes; 2) reducen o eliminan la profundidad de bolsa, lo que permite que el paciente mantenga las superficies radiculares libres de placa, 3) remodelan los tejidos duros y blandos para alcanzar una topografía anatómica y 4) regeneran.

La eficacia del tratamiento periodontal se basa en la eliminación total de la placa, los cálculos y el cemento enfermo de la superficie dental. Varios investigadores demostraron que la dificultad en esta tarea aumenta conforme la bolsa es más profunda. Las irregularidades en la superficie radicular también incrementa la dificultad del procedimiento. Al profundizarse la bolsa, la superficie a raspar aumenta, aparecen más irregularidades y el acceso se dificulta, a veces la presencia de lesiones de furcaciones crea problemas difíciles de superar.^{*6}

Todos estos problemas se reducen al cortar o desplazar el tejido blando de la bolsa y por lo tanto aumentar la visibilidad y el acceso a la superficie radicular, en donde estas pueden cicatrizar y sea de 1° o 2° intención, este proceso de cicatrización puede cursar con dolor o inflamación, el cual se manifiesta con edema, rubor, aumento de volumen, para contrarrestar el dolor postoperatorio se tienen varias opciones desde medicamentos, hasta alguna terapia física.^{*1}

La reparación tisular va a depender de la extensión del daño, del tiempo de atención y del tratamiento quirúrgico. Existen dos tipos, denominados de primera y segunda intención. Independientemente de cualquiera de estos tipos, el mecanismo de reparación es el mismo, pero varía el tiempo o duración de la respuesta.

* 6. Ferro M, Gómez M. Periodoncia, Fundamentos de la Odontología. Editorial Pontificia Universidad Javeriana. 2 edición, Bogotá, 2007. 276-285, 296.

* 6. Ferro M, Gómez M. Periodoncia, Fundamentos de la Odontología. Editorial Pontificia Universidad Javeriana. 2 edición, Bogotá, 2007.

* 1. Carranza Fermin, Newman Michael. Periodontología Clínica, 9° edición, Ed. Mac Graw Hill, 2005.

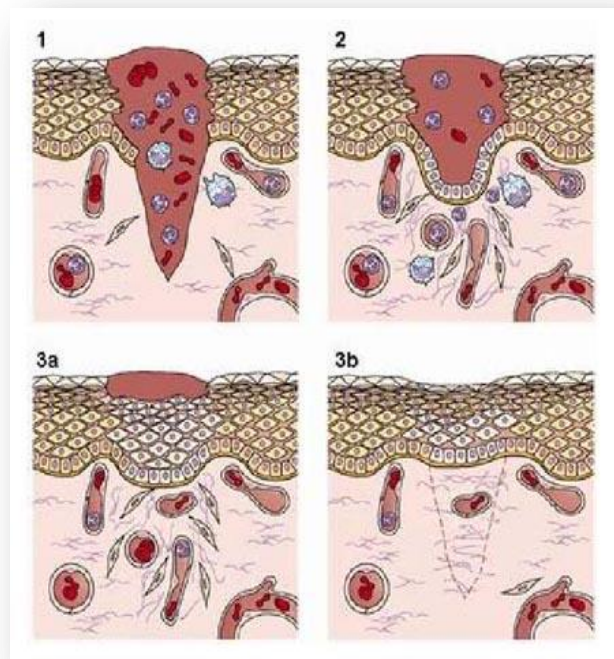


Figura 4. (Leyva E, Gaitán L. *Patología general e Inmunología*. Editorial Trillas. México D.F., primera edición, 2008.)

Cierre primario o curación de primera intención. Se produce cuando la herida se cierra dentro de las primeras horas tras su realización (incisión quirúrgica), y donde los bordes de las heridas son limpios, no infectados, estas se confrontan directamente mediante suturas quirúrgicas. La incisión sólo causa interrupción de la continuidad de la membrana basal epitelial y provoca la muerte de escasas células epiteliales y del tejido conjuntivo. La fibrina procedente de la sangre coagulada ocupa con rapidez el espacio de la incisión; a su vez, la deshidratación de la superficie produce una costra que protege y recubre el lugar de la reparación.

De forma simple podemos describir los acontecimientos como sigue: en las primeras 24h, microscópicamente se observa neutrófilos en los bordes de la incisión que se desplazan hacia el coágulo de fibrina, mientras que las células basales del borde de la incisión comienzan a mostrar un aumento en la actividad mitótica. De 24 a 48h, las células epiteliales de ambos bordes han comenzado a desplazarse y a proliferar, depositando componentes de la membrana basal

conforme ésta avanza. Las células se encuentran en la línea media bajo la superficie de la costra y forman una capa epitelial delgada pero continua.

Al tercer día, gran parte de los neutrófilos se han remplazado por macrófagos y el tejido de granulación invade e forma progresiva el espacio de la incisión. Las fibras de colágeno ya se encuentran en la herida, pero orientadas verticalmente sin extenderse de un borde a otro. La proliferación de células epiteliales continúa formando la capa epitelial cada vez más gruesa.

En el quinto día, a medida que el tejido de granulación ocupa el espacio de incisión, la neovascularización alcanza su máxima expresión. Las fibrillas de colágeno son más abundantes, su orientación es horizontal y, por consiguiente, comienzan a unir los bordes de la herida. El epitelio recupera su espesor normal conforme la diferenciación de las células sintetiza una estructura epitelial madura con queratina superficial.

Durante la segunda semana existe acumulación continua de colágeno y proliferación de fibroblastos muy marcada. El infiltrado leucocitario, el edema y la vascularización se encuentran, pero en menor cantidad. Durante esta semana también se inicia el proceso prolongado de blanqueamiento, debido al depósito creciente de colágeno en el espacio de la reparación y a la regresión de los conductos vasculares.

En el primer mes, la reparación está formada por un tejido conjuntivo celular, carente en gran parte de células inflamatorias y recubiertas por un epitelio prácticamente normal. A partir de este momento aumenta la resistencia elástica de la herida, pero puede necesitarse meses para que la reparación consiga su resistencia máxima.

Cierre secundario o curación de segunda intención. Cuando la pérdida de tejido o de células es más extensa, existe una cantidad mayor de tejido de granulación, el cual proporcionará un armazón subyacente para el crecimiento del nuevo tejido epitelial; debido a esta gran cantidad de tejido, el proceso de reparación se torna más complejo y la regeneración de células parenquimatosas no puede restablecer la estructura original, ya que cuanto mayor sea el volumen de tejido de granulación, mayor será la masa de tejido fibroso.

Los bordes de la herida se aproximan varios días de la lesión, pero sus defectos tisulares extensos van a contener restos necróticos, exudado y fibrina que deben eliminarse. La reacción inflamatoria será más intensa después de tres o cuatro días y las células fagocitarias migran en la herida y destruyen las bacterias contaminantes; una vez resuelto el riesgo de infección, inicia la angiogénesis.

La forma que distingue claramente a la curación primaria de la secundaria es el fenómeno de retracción o contracción de la herida, que ocurre después de seis semanas de originarse la extensa lesión, experimentando una reducción de 5 a 10% de su tamaño inicial. Este proceso ocurre por la presencia de miofibroblastos que poseen características estructurales y funcionales de células contráctiles del músculo liso.

El metabolismo del colágeno no se altera y la fuerza tensional que se obtiene es la misma que la del cierre primario. ^{*7}

* 7. Leyva E, Gaitán L. Patología general e Inmunología. Editorial Trillas. México D.F., primera edición, 2008. 208-209.

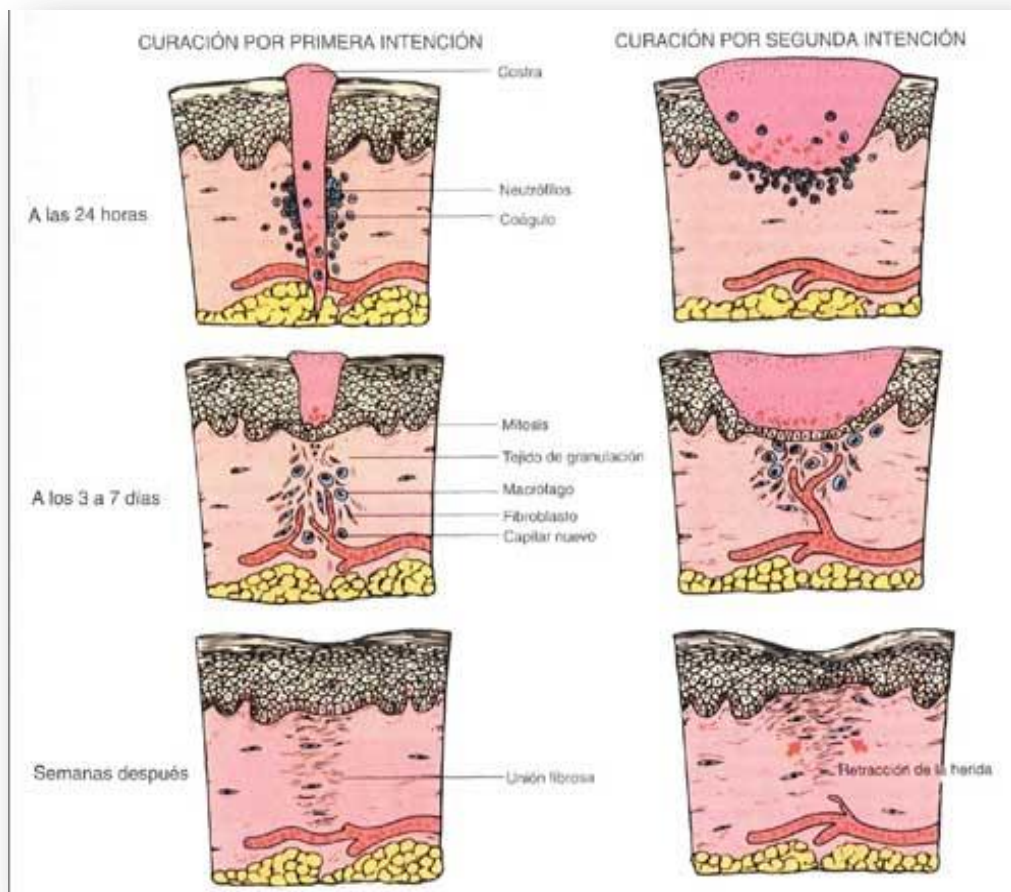


Figura 5 (Leyva E, Gaitán L. *Patología general e Inmunología*. Editorial Trillas. México D.F., primera edición, 2008.)

La inflamación que se presenta después de un proceso quirúrgico lo provoca la vasodilatación por un aumento en la permeabilidad vascular con incremento, a su vez, de exudado y la formación de edema en el sitio de la lesión. El dolor en una herida es característico por daño a las terminaciones nerviosas y por la liberación de mediadores químicos como la bradicina, este tipo de dolor se caracteriza como dolor nociceptivo somático, pero frecuentemente presenta también elementos de dolor neuropático, sobre todo en enfermos vasculares y neuroquirúrgicos. Cuando esto ocurre, estos signos suelen estar ya presentes antes de una herida periodontal específicamente. *8

* 8. Clarke M. Buelman K. Anatomic considerations in periodontal surgery. J Periodontol, 1981; 52. 521.

DOLOR

De acuerdo con la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), el dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada al daño real o potencial de un tejido que se describe en términos de ese daño.

El umbral del dolor se define como la intensidad mínima de un estímulo (la fuerza más leve de un golpe o el contacto más breve con la fresa del dentista) que despierta la sensación de dolor. ^{*9}

LAS VÍAS DE TRANSMISIÓN DEL DOLOR

La información nociceptiva que se produce a consecuencia del daño en un tejido llega al cerebro a través de múltiples vías; su inicio a nivel periférico, supone la activación de receptores especializados denominados nociceptores. Los nociceptores son terminaciones nerviosas libres de las neuronas sensoriales primarias, cuyos somas se hallan localizados en los ganglios de las raíces dorsales de la médula espinal. ^{*10} Las fibras aferentes que parten de ellos son básicamente de dos tipos:

- Fibras $\alpha\delta$, que se hallan ligeramente mielinizadas y conducen en un rango de velocidad de 4 a 32 m/s. De ellas se han descrito al menos dos tipos, correspondientes a los nociceptores mecánicos de alto umbral y a los mecanotérmicos. Son fibras gruesas, lo cual facilita la conducción de forma saltada a través de los nódulos de Ranvier, los cuales permiten la autoregeneración del impulso en cada nódulo sin que pierda potencia en su avance. Conduce dolores intensos, fulminantes, de agresiones traumáticas o estímulos excesivamente fuertes; en general implica respuesta de defensa.
- Fibras C, que son amielínicas y conducen a una velocidad de 0.5 a 2 m/s. A estas fibras se les llama nociceptores polimodales, en virtud de que responden a estímulos nocivos térmicos, eléctricos, mecánicos y/o químicos. Por no poseer mielina, su velocidad de conducción se ve reducida 10 veces para el mismo diámetro. Su pequeño diámetro

* 9. Muñoz J. Manual de Dolor agudo postoperatorio. Hospital Universitario La Paz. Madrid. 2010. 5

* 10. Rodríguez M. Electroterapia en Fisioterapia. 2º ed. Madrid: Panamericana: 2004. 253.

aumenta la resistencia eléctrica, con lo que cae progresivamente la intensidad y fuerza del impulso.

Los nociceptores $\alpha\delta$ están asociados al llamado primer dolor, de aparición inmediata y bien localizada, mientras que los c se relacionan con el segundo dolor, de características quemantes y de ubicación difusa. ^{*11}

Los estímulos nocivos despolarizan al nociceptor mediante un proceso llamado transducción. Enseguida la información es convertida en un código de impulsos eléctricos (codificación sensorial), el cual constituye el “mensaje nociceptivo” que habrá de transmitirse desde la periferia hasta el sistema nervioso central (SNC), a través de los aferentes primarios. Los procesos de transducción y codificación sensorial se encuentran influidos por el microambiente que rodea a los nociceptores. ^{*12} Recientemente se acuñó el término sopa inflamatoria para incluir toda la gama de mediadores químicos que son liberados en los tejidos cuando ocurre un daño tisular. Entre los componentes de la sopa figuran: sustancia P, bradiquinina, opiáceos, histamina, serotonina, prostaglandinas, capsaicina, ATP, hidrogeniones, citoquinas y factores neurotróficos. Los nociceptores poseen receptores para la mayoría de estos mediadores en sus membranas y por medio de la interacción entre los ligandos y sus receptores específicos modulan la excitabilidad de las fibras $\alpha\delta$ y c .

Los aferentes primarios penetran en la médula espinal por las raíces posteriores hasta llegar al asta dorsal, donde hacen sinapsis con las neuronas de relevo. En la médula espinal hay neuronas que responden sólo a la estimulación nociva y se denominan nociceptivas específicas, las cuales se encuentran ubicadas en las láminas superficiales de las astas dorsales, es decir, la lámina I (zona marginal) y la lámina II (sustancia gelatinosa). Algunos aferentes alcanzan niveles más profundos y llegan a la lámina IV, en donde hacen sinapsis con neuronas que, además de recibir entradas de información nociceptiva, también reciben aferencias a partir de mecanorreceptores no nociceptivos o de bajo umbral. A este tipo de células se les denomina neuronas de amplio rango

* 11. Shea T, Palmer S, Martin D, Stedman W, Ravey J. Effects of electric stimulation on C and A Delta fiber-mediated thermal perception thresholds. *Arch Phys Med Rehabil* Vol 85, January 2004. 119-120.

* 12. John L. Reeves J, Radford S, Shipman D. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on experimental pain and sympathetic nervous system response. *Pain medicine*. Volume 5, number 2: 2004. 150-151.

dinámico y, al parecer, son el blanco principal de las modificaciones que experimenta el SNC cuando un dolor agudo se vuelve crónico.

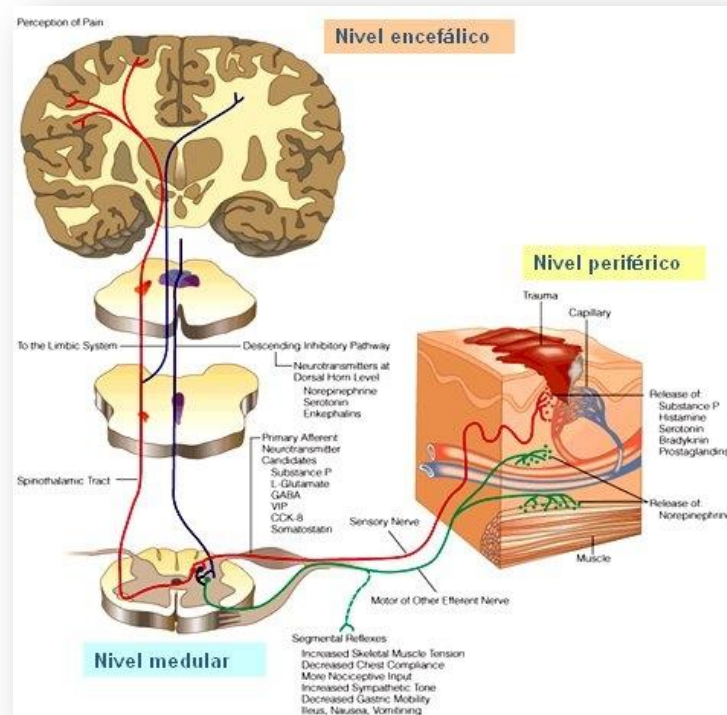


Figura 6 (Mugabure B, Tranque B, González S, Adrián G. Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. Vol. 54, Núm. 1, 2007)

Los axones de relevo de las neuronas del asta dorsal cruzan al lado opuesto de la médula, por la comisura gris ventral, hasta el cuadrante ventrolateral. De allí las proyecciones pueden alcanzar diferentes estaciones del tallo cerebral (haces espinorreticular y espinomesencefálico). El mensaje también puede proseguir en forma directa hasta el tálamo (haz espinotalámico), donde múltiples núcleos se relacionan con diferentes aspectos de la sensación dolorosa. En líneas generales, los núcleos de orientación más lateral participan en aspectos sensoriales-discriminativos mientras que los de ubicación más medial se relacionan con el aspecto afectivo de la sensación. Por último, las diferentes estaciones proyectan a la corteza cerebral. Precisamente en este momento el mensaje nociceptivo es convertido en la experiencia consciente del dolor en todos sus

componentes (afectivo y sensorial). Entre las distintas estructuras corticales se encuentran la corteza somatosensorial primaria (SI), la corteza somatosensorial secundaria (SII), la ínsula, la corteza cingular anterior y ciertas zonas del cerebelo. ^{*13}

El dolor que se genera como resultado de la activación de esta cadena de transmisión se conoce como dolor nociceptivo, debido a su acoplamiento directo con los estímulos nocivos y suele tener una duración limitada. ^{*11}

TIPOS DE DOLOR

Existen varios tipos de dolor, que podemos clasificar según la percepción subjetiva del paciente, la causa o estímulo que lo origina, la respuesta que desencadena en el paciente y la forma en que son tratados

Tiempo de evolución

- **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 el reposo, así como las posiciones antálgicas, a fin de favorecer el proceso de recuperación.
- **Dolor crónico.** Es un problema que se desarrolla después del daño original y se manifiesta de 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, en muchos casos, se extiende más allá de la recuperación aparente del tejido afectado. Bajo estas condiciones, el dolor crónico pierde la finalidad biológica de servir de alerta y en sí mismo se convierte en una enfermedad. ^{*14}

* 13. Bistre S. Dolor. Cuidados paliativos, diagnóstico y tratamiento. Editorial Trillas. Mexico D.F. 2010. 16.

* 11. Shea T, Palmer S, Martin D, Sttedman W, Ravey J. Effects of electric stimulation on C and A Delta fiber-mediated thermal perception thresholds. Arsh Phys Med Rehabil Vol 85, January 2004.

* 14. Kolt G. Snyder L. Fisioterapia del deporte y el ejercicio. Editorial El Sevier, España, 2004. 130

Mecanismo fisiopatológico

- **Dolor nociceptivo:** somático o visceral.
- **Dolor neuropático:** periférico o central.
- **Dolor *sine materia*.** *13
- **Dolor mixto.** La suma de dos o más tipos de dolor *15

El dolor nociceptivo se produce por la activación de los nociceptores (fibras A delta y C) debido a estímulos nocivos que pueden ser mecánicos, químicos o térmicos. Los nociceptores se sensibilizan por estímulos químicos endógenos, que son las sustancias algógenas como la serotonina, la bradicinina, las prostaglandinas, la histamina y la sustancia P. Dentro del dolor nociceptivo tenemos al dolor somático, el cual puede ser intenso, punzante o sordo, fijo y continuo, que se exagera con el movimiento y en ocasiones disminuye con el reposo. Está bien localizado y refleja la lesión subyacente (dolor postoperatorio, óseo, metastásico, musculoesquelético y dolor por artritis). Otra forma de dolor nociceptivo es el dolor visceral se debe a la distensión de un órgano hueco; suele ser mal localizado, profundo, constructivo y en forma de calambres. Se relaciona con sensaciones autónomas, incluso náuseas, vómitos y diaforesis. Puede acompañarse de dolor reflejo.

El dolor neuropático se origina como consecuencia de una lesión o irritación neural. Persiste mucho después de desaparecer el hecho que lo originó. Es un dolor quemante o penetrante. Los estímulos inocuos se perciben como dolorosos (alodinia). Este se divide en periférico o central dependiendo al nervio afectado.

Dolor “psicógeno”(o mejor *sine materia*): se considera que existe cuando no se puede identificar un mecanismo nociceptivo o neuropático. *13

* 13. Bistre S. Dolor. Cuidados paliativos, diagnóstico y tratamiento. Editorial Trillas. Mexico D.F. 2010.Op. Cit. 18.

* 15. Díaz P. Tipos de dolor y escala terapéutica de la OMS, dolor iatrogénico. Oncología, 2005, 28 (3). 28-29.

* 13. Bistre S. Dolor. Cuidados paliativos, diagnóstico y tratamiento. Editorial Trillas. Mexico D.F. 2010.Op. Cit. 19

Percepción subjetiva

- **Continuo:** Persistente a lo largo del día y no desaparece.
- **Irruptivo:** Exacerbación transitoria del dolor en pacientes bien controlados con dolor de fondo estable. El dolor incidental es un subtipo del dolor irruptivo inducido por el movimiento o alguna acción voluntaria del paciente.
- **Leve:** Puede realizar actividades habituales.
- **Moderado:** Interfiere con las actividades habituales.
- **Severo:** Interfiere con el descanso. * 15

LA COMPUERTA DEL DOLOR

La fisiopatología del dolor propone a la compuerta espinal del dolor. La idea básica plantea que la continuidad del mensaje nociceptivo, que debe ser relevado en el asta dorsal medular, puede ser permitida o interrumpida gracias a la aplicación paralela de otros estímulos (no nocivos), en particular aquellos que logren activar fibras gruesas de conducción más rápida que la de los aferentes $\alpha\delta$ y c. Además, la entrada de aferentes nociceptivas pueden ser igualmente modulada por el aporte de estructuras supraespinales. El balance final de todas estas influencias hace posible que las neuronas de revelo que proyectan en sentido ascendente posean un tono particular de excitabilidad y que por ello permitan, o no, la transmisión del mensaje nociceptivo, con lo que logran que se genere dolor o analgesia. *14

* 15. Díaz P. Tipos de dolor y escala terapéutica de la OMS, dolor iatrogénico. Oncología, 2005, 28 (3).Op. Cit. 31-32

* 14. Kolt G. Snyder L. Fisioterapia del deporte y el ejercicio. Editorial El Sevier, España, 2004.Op. Cit. 131.

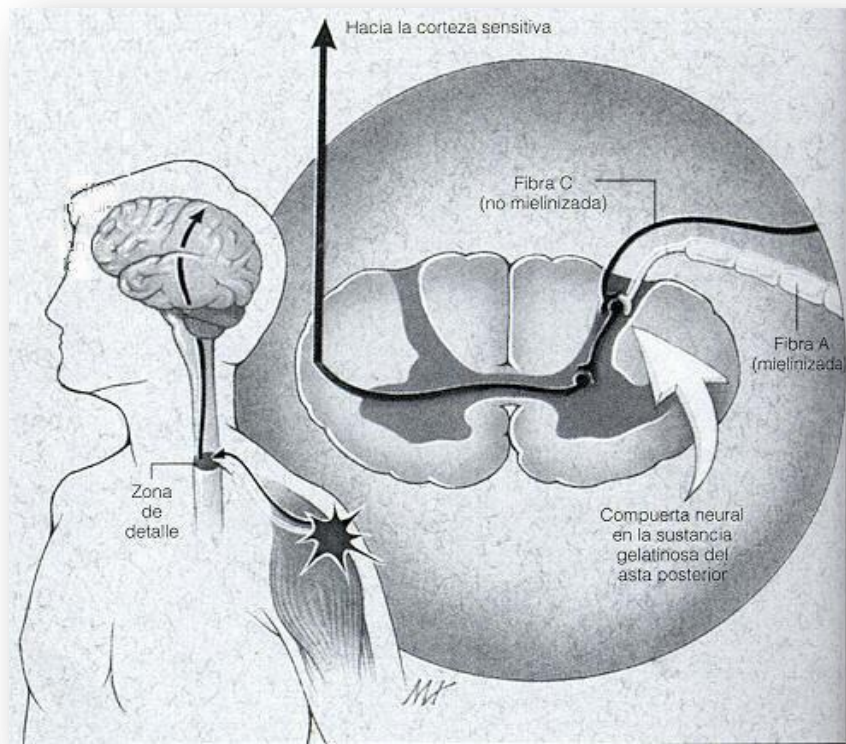


Figura 7 (Mugabure B, Tranque B, González S, Adrián G. Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. Vol. 54, Núm. 1, 2007)

Neurorreceptor o terminación nerviosa

Existen varios tipos y clasificaciones de neurorreceptores atendiendo a su función, forma, tamaño, densidad o abundancia en una zona determinada y por su especialización o comportamiento fisiológico.

Fundamentalmente, los neurorreceptores se dividen en tres grandes grupos:

- Exteroceptores
- Interoceptores (quimiorreceptores)
- Propioceptores (mecanorreceptores) ^{*16}

* 16. Johnson M. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and TENS-like devices: do they provide pain relief?. Pain Reviews 2001; 8.

Los exteroceptores

Su función es la de transmitir rápidamente al sistema nervioso central las sensaciones de tacto, temperatura, olores, visión, etc. Pero, en su origen, no tienen la función de detectar dolores, a no ser que superemos con mucho el umbral sensitivo, producido un estímulo nervioso que se convertirá en dolor, o que estas terminaciones se vean envueltas por su ambiente metabólico alterado que las convierte en hipersensibles.

Lógicamente, la forma de aliviar este tipo de dolores se basara en evitar la agresión y, así desaparecerá el dolor de forma más o menos rápida, dependiendo de la intensidad del estímulo o de la capacidad de recuperación y acomodación de dichas terminaciones

Los interoceptores

Son terminaciones que informan al simpático y parasimpático del estado, función y niveles metabólicos de los tejidos, de las vísceras y órganos internos. Son los menos conocidos junto con un sistema de transmisión y, tal vez, en esta parte de la fisiología nerviosa se encuentren muchas razones y explicaciones no halladas sobre fenómenos que el empirismo nos demuestra su existencia. Actúan como en determinadas circunstancias u ocasiones, sin entender, en otras, el por qué no se obtiene la eficacia deseada.

En esta parte del sistema nervioso, tal vez se hallen las relaciones con el mundo de las distintas reflexoterapias, acupuntura, reacciones neuroquímicas, hormonales, etc. ^{*17}

DOLOR POSQUIRÚRGICO

La incisión quirúrgica es un desencadenante de profundas respuestas de carácter inflamatorio y del sistema simpático, que condiciona un primer estadio de sensibilización periférica que al mantenerse en el tiempo amplifica la transmisión del estímulo hasta condicionar un segundo

* 17. Itoh K, Itoh S, Katsumi Y, Kitakoji H. A pilot on using acupuncture and transcutaneous electrical nerve stimulation to treat chronic non-specific low back pain. Complementary Therapies in clinical practice, 15, 2009. 57-58.

estadio de sensibilización central.^{*9} Como consecuencia conlleva un aumento de la liberación de catecolaminas y del consumo de oxígeno, un aumento de la actividad neuroendocrina que se traduce en una hiperactividad en muchos órganos y sistemas. Esto se traduce en complicaciones de tipo cardiovasculares, pulmonares, endocrinometabólicas, gastrointestinales, inmunológicas y psicológicas.^{*18}

EVALUACIÓN Y MEDICIÓN DEL DOLOR

El dolor, como cualquier otro síntoma o signo clínico, debe evaluarse adecuadamente. Su cuantificación debe realizarse mediante el uso de escalas, de las cuales hay una gran variedad según los objetivos para los que se utilizan.

El dolor es subjetivo; esto significa que nadie mejor que el propio enfermo sabe si le duele y cuánto le duele; por lo tanto, siempre tenemos que contar con el paciente al hacer la valoración del dolor. Pero al ser una sensación emocional subjetiva y desagradable, resulta muy difícil su evaluación, ya que no existe ningún signo objetivo que nos pueda medir con exactitud la intensidad del dolor.

Escalas de medición

En la cuantificación del dolor siempre hay que intentar utilizar escalas de medida. Éstas nos permiten hacer una valoración inicial y comprobar el efecto de los tratamientos administrados. No existe una escala perfecta, pero siempre es necesario utilizarlas. Existen varios tipos.

Escala subjetiva

En estas es el propio paciente el que nos informa acerca de su dolor. Hay varios tipos:

* 9. Muñoz J. Manual de Dolor agudo postoperatorio. Hospital Universitario La Paz. Madrid. 2010.Op. Cit. 8

* 18. Mugabure B, Tranque B, González S, Adrián G. Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. Vol. 54, Núm. 1, 2007. 30.

Escalas unidimensionales

- Escala verbal simple: dolor ausente, moderado, intenso, intolerable.
- Escalas numéricas: de 0 a 10.
- Escala analógica visual.
- Escala de expresión facial. ^{*13}

La escala numérica verbal consiste en interrogar al paciente acerca de su dolor diciéndole que si 0 es “no dolor” y 10 el “máximo dolor imaginable”, nos dé un número con el que relacione su intensidad. ^{*14}

En la escala de graduación numérica, el paciente debe optar por un número entre el 0 y el 10 que refleje la intensidad de su dolor; todos los números aparecen encasillados, de manera que lo que deberá hacer es marcar con una “X” la casilla que contiene el número elegido. ^{*9}

La escala analógica visual (VAS) consiste en una línea horizontal o vertical de 10 cm de longitud dispuesta entre dos puntos donde figuran las expresiones “no dolor” y “máximo dolor imaginable” que corresponden a las puntuaciones de 0 y 10 respectivamente; el paciente marcará aquel punto de la línea que mejor refleje el dolor que padece. Hay una serie de modificaciones de la VAS disponibles para situaciones concretas pero con el mismo fundamento. ^{*18}

* 13. Bistre S. Dolor. Cuidados paliativos, diagnóstico y tratamiento. Editorial Trillas. Mexico D.F. 2010.Op. Cit. 23-24.

* 14. Kolt G. Snyder L. Fisioterapia del deporte y el ejercicio. Editorial El Sevier, España, 2004.Op. Cit. 133

* 9. Muñoz J. Manual de Dolor agudo postoperatorio. Hospital Universitario La Paz. Madrid. 2010.Op. Cit. 12.

* 18. Mugabure B, Tranque B, González S, Adrián G. Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. Vol. 54, Núm. 1, 2007. 22.



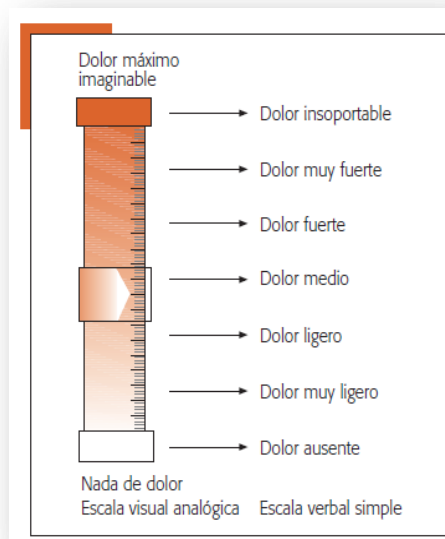


Figura 8 (Muñoz J. *Manual de Dolor agudo postoperatorio*. Hospital Universitario La Paz. Madrid. 2010)

En la escala de expresión facial, muy usada en la edad pediátrica, se representan una serie de caras con diferentes expresiones que van desde la alegría, modificándose sucesivamente hacia la tristeza hasta llegar al llanto. A cada una de las caras se les asigna un número del 0 al 5 correspondiendo el 0=no dolor y 5=máximo dolor imaginable.

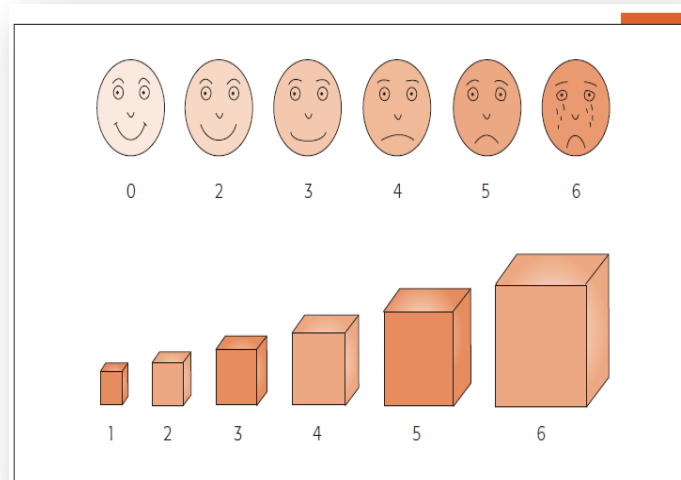


Figura 9 (Muñoz J. *Manual de Dolor agudo postoperatorio*. Hospital Universitario La Paz. Madrid. 2010)

Escalas multidimensionales

La más conocida, el cuestionario de McGill, consiste en presentar al paciente una serie de términos o palabras agrupadas que describen las dos dimensiones que integran la experiencia dolorosa (sensorial y emocional); pero además incluye una tercera dimensión que es la evaluativa. Cada una de estas dimensiones tienen asignado un número que permite obtener una puntuación de acuerdo a las palabras escogidas por el paciente; esta puntuación refleja el modo en que éste califica su propia experiencia dolorosa y, por consiguiente, permite valorar la influencia dolorosa que sobre esta experiencia ejercen los factores emocionales y sensoriales que la integran. Por su complejidad, este cuestionario es de poca utilidad en la valoración del dolor postoperatorio. ^{*13}

Escalas objetivas

En esta forma de evaluación del dolor es el propio observador quien va a inferir un valor a la intensidad de dolor que sufre el paciente. Se basa fundamentalmente en la observación del comportamiento o actitudes que adopta éste, como puede ser la expresión facial, el grado de movilidad, tensión muscular, postura corporal, TA, FC, etc. No es una escala muy fiable ya que, como se ha comentado, el dolor es subjetivo y nadie mejor que el propio paciente para valorarlo; por otro lado, se puede producir importantes sesgos si el observador carece de experiencia en la valoración del dolor, puede tener prejuicios e ideas previas sobre lo que debe de doler según el caso.

En los tejidos lesionados en los cuales se lleva a cabo un proceso de inflamación el medio extracelular se acidifica, lo que da origen a sensaciones de dolor. En las terminaciones nociceptivas se ha identificado una familia de canales catiónicos, denominados ASIC por sus siglas en inglés (acid-sensing ion channels), que se activan gracias a la disminución del PH. ^{*18}

* 13. Bistre S. Dolor. Cuidados paliativos, diagnóstico y tratamiento. Editorial Trillas. Mexico D.F. 2010.Op. Cit. 24-25.

* 18. Mugabure B, Tranque B, González S, Adrián G. Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. Vol. 54, Núm. 1, 2007.Op. Cit. 27.

RESPUESTA INFLAMATORIA

Se origina cuando un agente patógeno (ya sea químico, físico o biológico) compromete a un tejido vascularizado y desencadena cambios vasculares y tisulares inducidos por moléculas sintetizadas por células del sistema inmunológico o de otros sistemas, como el de la coagulación, las cininas y el complemento.

AGENTES ETIOLÓGICOS QUE CAUSAN INFLAMACIÓN

Las causas de la respuesta inflamatoria son múltiples tanto en su origen como en su evolución y con frecuencia actúan de manera combinada. Independientemente de la causa, la respuesta inflamatoria dependerá de la cantidad de daño, patogenicidad y duración de la agresión. Entre los principales agentes que provocan una respuesta inflamatoria tenemos:

- **Agentes físicos:** como traumatismos, radiaciones, frío y calor extremo.
- **Agentes químicos:** como venenos, toxinas, ácidos y fármacos.
- **Agentes biológicos:** entre los que existen bacterias, virus, parásitos y hongos.
- **Alteraciones vasculares** como las producidas por isquemia.
- **Reacción antígeno/anticuerpo:** como los fenómenos de hipersensibilidad, autoinmunidad y rechazo de injertos.
- **Reacción a cuerpo extraño**
- **Cicatrización y reparación** ^{*7}

Las fases de la reparación se hallan orientadas a las modificaciones morfológicas básicas que se produce durante el proceso de reparación. Dicho proceso se divide en tres fases básicas: inflamatoria y/o exudativa, de proliferación y de diferenciación. La fase inflamatoria empieza cuando se produce la herida y dura aproximadamente tres días, lo cual depende de las condiciones fisiológicas. Las primeras reacciones vasculares y celulares consisten en la coagulación y la hemostasia, que se llevan a cabo en 10min, aproximadamente. Los primeros

* 7. Leyva E, Gaitán L. Patología general e Inmunología. Editorial Trillas. México D.F., primera edición, 2008.Op. Cit. 153.

sucesos son dilatación y aumento de la permeabilidad vascular con salida de exudado hacia los espacios intersticiales, lo cual propicia la migración de los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y macrófagos hacia la zona de la herida, cuya función es limpiar y proteger la herida de procesos infecciosos por medio de la fagocitosis.

Una vez realizada el procedimiento quirúrgico los tejidos periodontales pueden cicatrizar:

- La **regeneración o sustitución** de las células lesionadas por otras de la misma clase
- La **fibroplasia o fibrosis** en la cual queda una cicatriz permanente

Estos procesos son regulados básicamente por los mecanismos normales que activan el ciclo celular, la migración, la proliferación y la diferenciación celular, así como su interacción con la matriz extracelular y la respuesta inflamatoria. Por ello, tras una agresión externa, la reparación de los tejidos se lleva a cabo mediante dos procesos diferentes e interrelacionados, cuyo balance determinará la respuesta final del organismo:

- La **cicatrización** propiamente dicha, que es el proceso por el cual se genera un nuevo tejido sin las funciones del tejido original
- La **regeneración**, proceso que implica la creación de tejido nuevo idéntico al original, conservando la función. Mecanismo de más peso en la curación de las heridas de la piel.

Regeneración

Consiste en el remplazo de un tejido lesionado por causas fisiológicas o patológicas, por células de la misma estirpe. En dicho tejido las células poseen propiedades indistinguibles del tejido original y recuperan su función y sus propiedades fisiológicas del tejido u órgano afectado. Un ejemplo son las células hepáticas o las células de la mucosa bucal, que se regeneran después de un traumatismo leve.

La capacidad de regeneración de las células depende de:

- Su **diferenciación**: cuanto mayor sea la diferenciación celular, menor será la capacidad de regeneración de las mismas

- Su **vida media**: si esta es corta, las células tendrán gran capacidad de multiplicación o regeneración
- Su **capacidad de división celular**.

Con base en estos conceptos, las células del organismo se clasifican en tres grupos de acuerdo con su capacidad proliferativa: lábiles, estables y permanentes. ^{*7}

Tipos de regeneración

Existen dos tipos de regeneración celular: la primera se conoce como regeneración ortológica, la cual se presenta en condiciones normales en los tejidos donde se encuentran las células lábiles, y la segunda es la regeneración patológica, que ocurre en condiciones anormales y en tejido donde existen células lábiles o estables; además se presenta en dos formas, típica o atípica. ^{*7}

Cicatrización

También conocida como fibrosis o fibroplasia, se define como la restauración de un tejido, en la que se pierde la arquitectura original, mientras que la función y sus propiedades físicas son claramente inferiores a las del tejido original. La fibroplasia es el resultado de la sustitución de un tejido dañado que en general ocurre espontáneamente y su producto es la cicatrización.

La destrucción de un tejido puede ir acompañada de lesiones tanto de las células parenquimatosas como de un armazón, el estroma, existiendo inflamación crónica, de modo que la reparación de células parenquimatosas, ni siquiera en aquellos tejidos que tienen la capacidad de regeneración. Por tanto, para reparar los daños titulares las células parenquimatosas no regeneradas son sustituidas por elementos del tejido conjuntivo, lo cual produce cicatrización con el tiempo. ^{*7}

Coagulación y hemostasia

* 7. Ibidem. 188.
* 7. Ibidem. 190.
* 7. Ibidem. 191.



El primer objetivo durante la reparación de una herida es detener la hemorragia. Las células dañadas liberan sustancias vasoactivas que provocan vasoconstricción y evitan mayor pérdida de sangre hasta que las plaquetas consiguen adherirse a la pared del vaso y forman un tapón, el cual cierra los vasos de manera transitoria.

La hemostasia representa entonces el cese fisiológico de la hemorragia por un mecanismo complejo en el que intervienen los factores de la coagulación. La coagulación sanguínea consiste en una serie de reacciones que finalizan con la formación de trombina, enzima proteolítica con la capacidad de transformar fibrinógeno en fibrina. En la actualidad se conoce la importancia que tienen las superficies celulares de las plaquetas, las células endoteliales, los fibroblastos y los monocitos en la coagulación sanguínea, ya que proporcionan los factores de la coagulación que no están presentes en el plasma normal y asimismo, dan una superficie para el ensamblaje de los complejos enzima/cofactor y su interacción con los sustratos para formar el coagulo de fibrina.

De lo anterior se infiere que la formación de fibrina es la consecuencia de la activación de la cascada de la coagulación por sus dos vías: la intrínseca, activada por el contacto con superficies extrañas y que inicia con la activación del factor XII; y la extrínseca, que se inicia por la exposición del factor tisular que activa el factor VII.

Ambas vías llegan al punto común de la activación de la trombina, enzima que activara la fibrina. Asimismo, la fibronectina, procedente del suero y de las plaquetas, facilita la unión de las células y la migración de estas mediante la red de fibrina. Su origen se encuentra en los fibroblastos y las células endoteliales.

A la vez que sigue creciendo la red con más fibrina y fibronectina, se añade diferentes citosinas liberadas durante la fase temprana, que servirán como reservorio de estos factores. Estas proteínas tienen actividad sobre otras fases, como la trombina, que estimula la permeabilidad vascular que se observa tras la lesión y favorece la migración hacia el intersticio de células inflamatorias. El resultado es la formación de fibrina que estimulara la migración celular y la angiogénesis.

Cuando se expone el torrente sanguíneo al colágeno extravascular, las plaquetas se adhieren al colágeno y a la fibrina, proceso que implica a distintos receptores de superficie de integrinas, y es mediado por el fibrinógeno, la fibronectina, la trombospondina y el factor de Von Willebrand, que preceden de los gránulos alfa e las plaquetas. Entonces se produce la liberación de ADP, el cual, en presencia de calcio, estimula la agregación plaquetaria; además, inmediatamente se libera el contenido de los gránulos alfa rico en citosinas, como PDGF, TGF- α , FGF α , PDEGF y PDECGF.

La activación de los mecanismos de hemostasia se limita a las zonas donde el endotelio está alterado, pues en las zonas sanas existe síntesis de prostaciclina (inhibidor de la agregación plaquetaria). Además, la antitrombina II se une a la trombina y limita su actividad, así como la proteína C degrada a los factores V y VII. ^{*7}

Respuesta inflamatoria

La migración de leucocitos inicia 2 o 4h después de que se produce la herida; los leucocitos predominan en la fase inicial de la respuesta inflamatoria, fagocitan bacterias y liberan enzimas que degradan proteínas, eliminando las partes dañadas y sin vitalidad de la matriz extracelular (es decir, el tejido necrótico), representando la primera limpieza de la herida.

Algunos productos liberados quimioatrayentes para los leucocitos, son los derivados del complemento, histamina, PGE₂, leucotrienos, PDGF, TNF- α , productos de degradación de la fibrina y el factor plaquetario 4, facilitando la adhesión en la pared del vaso y la migración hacia los tejidos dañados.

Los neutrófilos son los primeros leucocitos que encontramos y se comportan como unidades defensivas; además tras fagocitar tejidos dañados y bacterias, son eliminados por los macrófagos. La alteración en el pH, la inflamación y el descenso de la presión parcial de oxígeno de los tejidos produce el dolor.

* 7. Ibidem. 202.

Transcurridas 24h inicia la migración de macrófagos a la zona de la lesión, continua con la fagocitosis e interviene en la liberación de citosinas y de factores de crecimiento. Los monocitos son atraídos por fibronectina, colágeno, elastina, trombina y TGF- α , estos se adhieren a la matriz extracelular, estimulados por los receptores de integrinas, y expresan un factor estimulante de colonias-1. En esta matriz provisional activan por estimulación de la IL-2 y el interferón-sigma (IFN- σ) derivado de los linfocitos T, así como los estímulos procedentes de los microorganismos implicados y del PDGF. Una vez activados, los macrófagos fagocitan residuos como bacterias y tejido necrótico al tiempo que secretan diferentes enzimas, como elastasas y colagenasas entre otras, para desbridar el tejido lesionado.

Los macrófagos, además de liberar citosinas como IL-1 y el FNT- α , sintetizan otros factores de crecimiento, como el FCF, el FCE y el FCDP, que influyen sobre las células que intervienen en la curación de la herida, pues atraen células fomentan la circulación en el sitio de la herida y estimulan la proliferación y diferenciación celular.

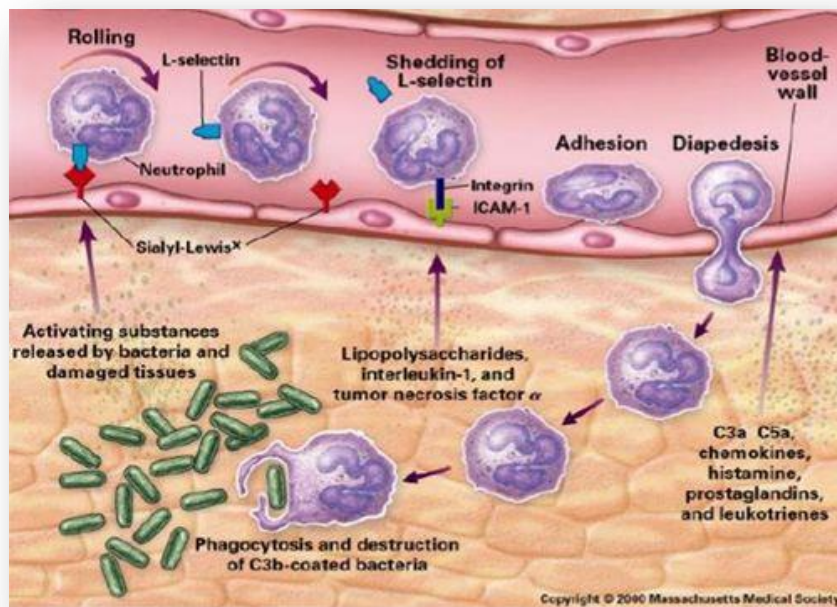


Figura 10 (<http://dondecaben2cab3.wikispaces.com/APUNTES+INMUNOLOG%C3%8DA>)

Fase proliferativa

En esta fase predomina la proliferación celular con la finalidad de reconstruir los vasos y llenar el defecto mediante tejido de granulación. Dicha fase inicia a partir del cuarto día: los fibroblastos no dañados del tejido adyacente migran al coágulo y a la red de fibrina y la utilizan como matriz transitoria; a su vez, las citosinas y los factores de crecimiento estimulan y regulan la migración y proliferación de las células encargadas de la reparación de tejidos y vasos. ^{*7}

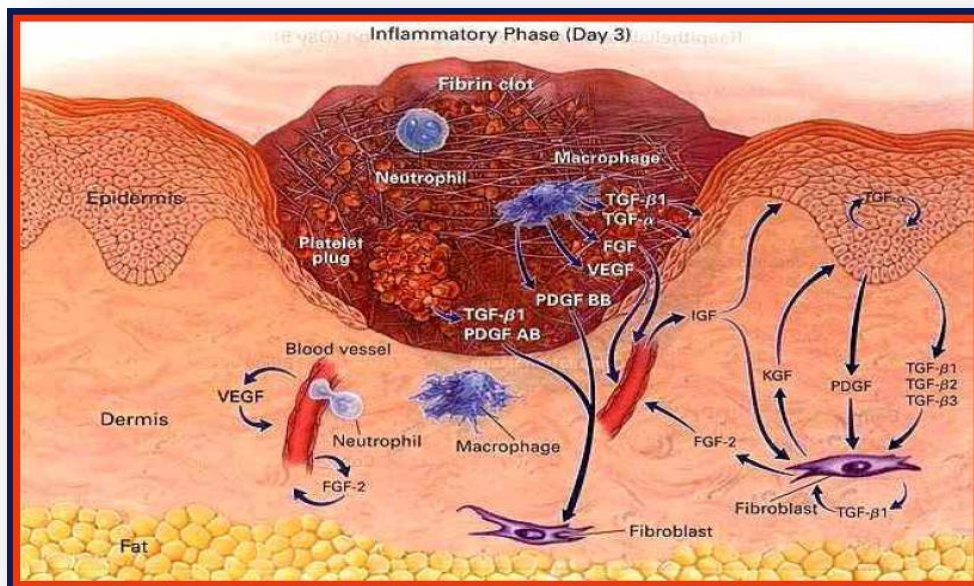


Figura 11 (http://patologiavirtual2005.blogspot.mx/2010_04_01_archive.html)

Angiogénesis

La reconstitución vascular se inicia desde los vasos intactos que se encuentran en el borde de la herida. Gracias a la estimulación de los factores de crecimiento las células endoteliales que revisten las paredes vasculares, dichas células están capacitadas para degradar su membrana basal, con el fin de movilizarse y proceder a migrar a la zona lesionada y al coágulo sanguíneo colindante.

^{*7}. Ibidem. 203.

Mediante sucesivas divisiones celulares se origina una figura canaliculada, la cual se vuelve a dividir y adquiere forma de botón. Estos botones vasculares individuales crecen como encima de otro y se unen formando asas vasculares, que a su vez se seguirán ramificando, hasta que topan con un vaso aún mayor en el cual pueden finalmente desembocar.

La angiogénesis, que se define como formación de nuevos vasos donde estos fueron lesionados, requiere ciertos estímulos, entre los que se encuentran los niveles altos de lactato, pH ácido y el descenso de la presión parcial de oxígeno.

Las citosinas como el FGF2, que es un potente estimulante angiogénico, el FGF (ácido y básico), el KGF (factor de crecimiento queratinocítico) y otros menos conocidos. El TGFβ, en cambio, solo estimula a la célula endotelial una vez que ésta cambia su fenotipo.

Para que se desarrollen nuevos vasos capilares durante la angiogénesis se requieren cuatro etapas generales: a) la degradación proteínica de la MB del vaso progenitor, para que pueda formarse un retoño capilar y, por consiguiente, migración celular, b) migración de las células endoteliales desde el capilar original hacia un estímulo angiogénico, c) proliferación de células endoteliales por detrás del borde de células emigrantes, y d) maduración de las células endoteliales, con inhibición de su crecimiento y organización en tubos capilares.

Este proceso comprende el reclutamiento y la proliferación de pericitos en los capilares y de células musculares lisas en los vasos de mayor calibre, para servir de sostén al tubo endotelial y proveer funciones accesorias. ^{*7}

* 7. Ibidem. 204

Processes in Angiogenesis

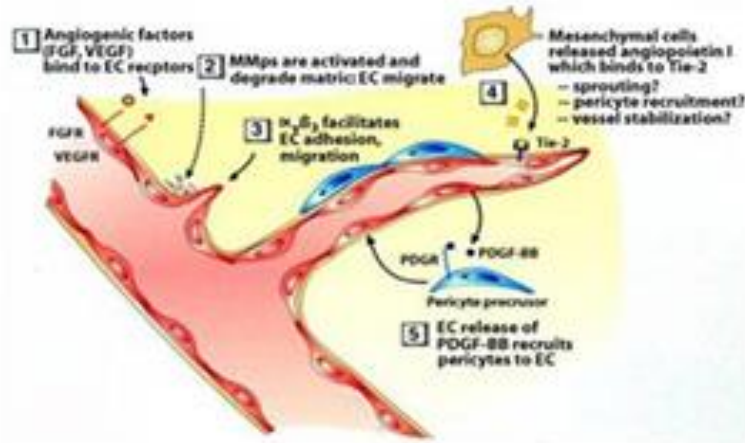


Figura 12 (http://www.childrenshospital.org/cfapps/research/data_admin/Site2223/mainpageS2223P1.html)

Tejido de granulación

La reparación comienza en las 24h siguientes a la lesión, con la migración de los fibroblastos y la estimulación de la proliferación de ellos y células endoteliales. Entre el tercero y quinto días ya existe un tejido especializado, que es característico de la curación y tiene interdependencia con la formación de vasos nuevos, denominado tejido de granulación, cuya formación es iniciada por fibroblastos, la herida comienza a rellenarse mediante este nuevo tejido. Asimismo, se desarrolla el denominado tejido granular.

El termino granulación se deriva de su aspecto macroscópico rosado, blando y granular. Su aspecto histológico se caracteriza por la proliferación de fibroblastos y de nuevos vasos capilares delicados y de paredes finas en una MEC laxa. En este tejido se acumula progresivamente una matriz de tejido conjuntivo que con el tiempo da lugar a una fibrosis densa, que luego se remodela.

La granulación se encuentra recubierta con costras pegajosas presenta un aspecto pálido, fofo y poco consistente o tienen una coloración azulada. Tras haber cumplido con su cometido, se va transformando paso a paso en tejido cicatrizal.

Migración de fibroblastos y proliferación

El número de macrófagos desciende y los fibroblastos, las células endoteliales y los queratinocitos comienzan a sintetizar factores de crecimiento, los cuales van a estimular la proliferación y la síntesis de proteínas de la MEC.

Los fibroblastos no son transportados hasta la herida mediante la circulación sanguínea, sino que proceden principalmente de los tejidos locales lesionados y son atraídos por quimiotaxis. Los aminoácidos actúan como sustrato nutritivo y se forman durante la degradación del coagulo sanguíneo.

De forma simultánea, los fibroblastos utilizan la red de fibrina que se formó durante la coagulación sanguínea como matriz para la formación de colágenos. Durante la curación de la herida, una parte de los fibroblastos se transforma en miofibroblastos, los cuales a su vez ocasionan la contracción de la herida.

Transcurridos entre el segundo y cuarto días tras la herida, los fibroblastos constituyen la célula fundamental del proceso. Para conseguir la migración de las células hacia la herida, es necesario que se adhieran a la MEC (principalmente a la fibronectina y la vitronectina), usando receptores de membrana de la familia de las integrinas. Este movimiento no solo estará condicionado por la presencia de factores quimiotácticos (PDGF y TGF β), sino también desempeñará un papel importante la dirección de las fibras de la matriz inicial y la presencia de ácido hialurónico. ^{*7}

Epitelización

La epitelización constituye la regeneración de la barrera de protección. Su función es ser la protagonista en la cicatrización de heridas de espesor parcial o abrasiones, así como en las quemaduras superficiales. El proceso de epitelización está relacionado estrechamente con la formación del tejido de granulación, la cual inician las señales quimiotácticas para que empiece la

* 7. Leyva E, Gaitán L. Patología general e Inmunología. Editorial Trillas. México D.F., primera edición, 2008. 205.

migración de las células epiteliales desde los bordes de la herida; además, el tejido de granulación provee una superficie húmeda para el deslizamiento de las células epiteliales.

Las células de la capa basal del epitelio tienen un metabolismo activo y un ilimitado potencial mitótico, el cual se encuentra restringido normalmente por un inhibidor específico del tejido, denominado chalone. Al producirse una lesión en el epitelio (sea de la epidermis o de las mucosas), desciende el nivel extracelular de chalone y incrementa la actividad mitótica de las células del estrato basal.

Para lograr la migración celular, las células expresan filamentos de actina que actúan como el motor, en tanto que los desmosomas y los hemidesmosomas desaparecen.

La expresión de receptores de integrinas en las células epiteliales permite que se desplacen sobre la matriz de la herida. Cuando la membrana basal está íntegra, las células migran sobre ella, por ende, cuando esta se halla, las células migran sobre la matriz provisional sin colágeno IV, pero rica en fibrina, fibronectina y vitronectina, al tiempo que la célula epitelial aporta nuevos componentes a la matriz.

Estos movimientos ceden cuando las células entran en contacto unas con otras, y se inicia la formación de la membrana basal y las conexiones con esta mediante hemidesmosomas. Este es el último paso en la proliferación de dichas células para conseguir un epitelio polietratificado.

Fases de diferenciación y maduración

Las fases de diferenciación y maduración incluyen la síntesis de colágeno y MEC, así como la contracción y remodelación.

Síntesis de colágeno y MEC

El proceso de síntesis de las fibras que componen la matriz y que sustituirán la red inicial de fibrina se llama fibroplasia. El mayor componente en proporción es el colágeno no sólo en el tejido normal, sino también en el tejido de granulación y la cicatriz madura. Su síntesis aumenta

de manera progresiva hasta la cuarta semana, momento en el que disminuye debido a que crece la destrucción mediante la síntesis de colagenasas.

Los componentes de la MEC (como los proteoglucanos condroitín sulfato, dermatán sulfato, heparán sulfato, queratán sulfato y el ácido hialurónico) son producidos por el fibroblasto. Su función es anclar proteínas específicas y activar su función. El PDGF estimula la síntesis de ácido hialurónico, presentando un pico de máxima producción alrededor del día quinto hasta el décimo de la cicatrización, descendiendo posteriormente y aumentando el dermatán y el queratán sulfato.

Conforme avanza la reparación, disminuye el número de células endoteliales y de fibroblastos que proliferan y van adquiriendo más capacidad de síntesis y depositando mayores cantidades de MEC. Los factores de crecimiento que regulan la proliferación de los fibroblastos también estimulan la síntesis de la MEC, como PDGF, FGF, TGF- α y las citosinas IL-1, TNF que son secretadas por los leucocitos y los fibroblastos durante la curación de las heridas. Pero la acumulación final del colágeno depende no sólo de su síntesis, sino también de su degradación.

La fibronectina desempeña un papel fundamental en el proceso de cicatrización y es un componente primario de la matriz provisional. Una de sus funciones es facilitar el desplazamiento y la migración de las células inflamatorias, así como de las células epiteliales. Su síntesis es estimulada por EGF, FGF α , PDGF y TGF α y la elastina constituye el tercer componente fundamental, cuya síntesis no es respuesta a la lesión, sino que establece la diferencia entre la piel normal y la cicatriz, pues esta última carece de elasticidad debido a la ausencia de dicha proteína.

Por último, el armazón de granulación se convierte en una cicatriz formada por fibroblastos fusiformes inactivos en su mayor parte, colágeno denso, fragmentos de tejido elástico y otros componentes de la MEC, además, a medida que la cicatriz se desarrolla, prosigue la regeneración vascular y finalmente el tejido de granulación muy vascularizado se transforma en una cicatriz pálida y en gran medida avascular.

Contracción

La contracción de la herida inicia entre el cuarto o quinto día, siendo máxima entre el día 12 y el 15, a un ritmo medio de 0.60-0.75mm al día. La tasa de contracción es dependiente de la forma de la herida y de la laxitud del tejido. Los miofibroblastos que expresan microfilamentos de actina y tiene un núcleo multilobulado. Dichas células se presentan aproximadamente al tercer día de la formación de la herida y persisten hasta la tercera semana. Los miofibroblastos se concentran en los márgenes de la herida y actúan como un esfínter en un proceso que no depende de la síntesis de colágeno. Su función está regulada por el $TGF\alpha$ que facilita la diferenciación hacia miofibroblastos y la contracción y el IFN-g inhibe el proceso.

Remodelación

A los 21 días de cicatrización, la acumulación de colágeno es estable. Su síntesis está regulada a través del colágeno de la matriz por los factores $IFN\gamma$, $TNF\alpha$ y $TGF\alpha$. En estos momentos, la fuerza tensil capaz de soportar la cicatriz es de 15% respecto del tejido normal. A partir de la tercera semana, el remodelado de la matriz será el proceso responsable del aumento en la fuerza tensil y alcanza 80% a los seis meses, siendo este el máximo que se espera.

Para conseguir el remodelado de la cicatriz, entran en juego numerosas enzimas del grupo de las metaloproteasas, con actividad colagenolítica. Entre ellas encontramos: MMP1 o collagenasa intersticial, que actúa sobre el colágeno tipos I, II, III, X y XIII; MMP2 o gelatinasa, que degrada el colágeno desnaturalizado de cualquier tipo, así como los tipos V y XI; MMP3 o estromelisina, que es capaz de degradar los proteoglicanos y la hialuronidasa, estimulada por el $TGF\alpha$, PDGF, IL1 y EGF. Este proceso obtendrá resultados visibles con el cambio de textura, grosor y color y continuará después de los primeros seis meses hasta el primer año. ^{*7}

Cicatrización después de un procedimiento quirúrgico periodontal

Inmediatamente después de suturar (cero a 24 horas) se establece una conexión entre el colgajo y el diente o la superficie ósea mediante el coágulo sanguíneo, que consiste en un retículo de

* 7. Ibidem. 206-207.

fibrina con muchos leucocitos polimorfnucleares, eritrocitos, residuos de las células lesionadas y capilares en el borde de la herida.

Entre uno y tres días después de la operación por colgajo, el espacio entre el colgajo y el diente o el hueso es más delgado y las células epiteliales migran sobre su borde, por lo regular hasta contactar con el diente en ese momento. Cuando el colgajo está bien adaptado a la apófisis alveolar hay solo una reacción inflamatoria mínima.

Una semana después de la intervención se establece una conexión epitelial a la raíz por medio de hemidesmosomas y una lámina basal. El tejido de granulación derivado del tejido conectivo gingival, la médula ósea y el ligamento periodontal sustituyen al coágulo sanguíneo.

Dos semanas después del procedimiento las fibras de colágena empiezan a observarse paralelas a la superficie dentaria. La unión del colgajo al diente aun es débil debido a la presencia de fibras inmaduras de sustancia colágena, aunque el aspecto clínico es casi normal.

Un mes después de la operación se identifica un surco gingival epitelializado por completo con una adherencia epitelial bien definida. Se reconoce un principio de ordenamiento funcional de las fibras supracrestales.*3

Los colgajos de espesor total, que denudan el hueso, producen necrosis ósea superficial entre uno y tres días; la resorción osteoclástica sigue y alcanza un máximo en cuatro a seis días y después declina. Esto produce pérdida ósea de aproximadamente 1mm, la pérdida ósea es mayor si el hueso es delgado.

Las mediciones de la profundidad de sondaje y los trabajos restauradores en el surco gingival deben comenzarse después de la cicatrización completa del periodonto, es decir, después de la cuarta semana postoperatorio. *1

* 3. Flemming T. Compendio de Periodoncia. Editorial Masson, Barcelona España, 1995. Op. Cit. 69-71.

* 1. Carranza Fermin, Newman Michael. Periodontología Clínica, 9º edición, Ed. Mac Graw Hill, 2005.Op. Cit. 539-540.

FÁRMACOS

Con la preocupación por evitar o disminuir el dolor se han desarrollado diversos medicamentos alopáticos, naturistas, además homeopáticos; por otro lado con otra gama amplia de terapias físicas que van desde fomentos hasta el uso de aparatos en la zona operada.

Los analgésicos pueden ser: no narcóticos o no opiáceos, narcóticos u opiáceos, no narcóticos con actividad antiinflamatoria (AINEs) y las combinaciones.

AINEs

Constituye un grupo heterogéneo e compuestos, con frecuencia no relacionados químicamente (aunque muchos de ellos son ácidos orgánicos), que a pesar de ello comparten ciertas acciones terapéuticas y efectos colaterales. La mayoría de los componentes de este grupo comparten las tres acciones que lo definen (analgésica, antitérmica y antiinflamatoria), sin embargo, su eficacia relativa para cada una de ellas puede ser diferente; un fármaco puede mostrar una actividad analgésica mayor que otro y su toxicidad puede coincidir con la del grupo o ser específica.

Acción analgésica: está relacionada con la inhibición de la síntesis de PG (prostaglandinas) a nivel central y periférico. A nivel periférico previene la sensibilización de los nociceptores y mantiene el umbral fisiológico de respuesta de estímulos nociceptivos y a nivel central podría considerarse inductores de la liberación de neurotransmisores inhibidores de la respuesta dolorosa.

Acción antitérmica: es consecuencia de la capacidad inhibidora de la síntesis de prostaglandina a nivel central. Reducen la liberación local de PGE₂ en la región preóptica hipotalámica que regula el termostato de la temperatura corporal. La PGE₂ cuya liberación es estimulada por la acción de diferentes pirógenos, actúa como mediador de la respuesta febril al alterar el punto fijo de la temperatura. Los AINEs reducen la temperatura corporal si esta se halla previamente aumentada por el pirógeno.

Acción antiinflamatoria: la *inflamación aguda*. Se da no solamente por la inhibición de la síntesis de PG sino porque son capaces de desestructurar la secuencia de hechos a través de los cuales las células inflamatorias responden a señales extracelulares. Interfieren con diversas funciones de los neutrófilos: adhesividad, agregación, quimiotaxis, degranulación y generación de metabolitos reactivos de oxígeno. *Inflamación crónica*. En las fases iniciales y en determinados casos, la inhibición de síntesis de PG, reduce parte de la compleja sintomatología articular. También colabora en inhibir las fases iniciales de la acción de PMN. ^{*18}

El mecanismo de acción se debe a la inhibición periférica y central de la ciclo-oxigenasa (COX) y disminución de la producción de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. Se han descrito dos isoenzimas, COX-1: *constitutiva*, responsable de la agregación plaquetaria, hemostasia y protección de la mucosa gástrica, pero que también aumenta 2-4 veces en el proceso inicial inflamatorio y en líquido sinovial de procesos crónicos como la artritis reumatoide y COX-2: *inducida*, causante de dolor (al aumentar 20-80 veces en la inflamación), fiebre y carcinogénesis (por facilitar la invasión tumoral, angiogénesis y las metástasis). Sin embargo, ambas formas son constitutivas en el ganglio de raíz dorsal y en la sustancia gris de la médula espinal. Por ello, aunque la administración espinal de inhibidores de la COX-1 no se ha mostrado eficaz, los fármacos inhibidores de la COX-2 (Coxib) sí pueden jugar un papel importante en la sensibilización central y en el efecto anti-hiperalgésico al bloquear la forma constitutiva a nivel medular y disminuir la producción central de prostaglandina E-2. Si bien los fármacos Coxib presentan un menor riesgo hemorrágico gastrointestinal y un nulo efecto sobre la función plaquetaria, no está demostrado que reduzcan las complicaciones renales (hipertensión, edema y nefrotoxicidad) y los efectos sobre la osteogénesis son aún controvertidos con respecto a los AINEs no selectivos.

* 18. Mugabure B, Tranque B, González S, Adrián G. Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. Vol. 54, Núm. 1, 2007.

Clasificación de los AINEs por su grupo químico

- **Salicilatos:** ácido acetilsalicílico (AAS).
- **Derivados Pirazolónicos:** Dipirona o Metamizol, Fenilbutazona, Azapropazona.
- **Derivados del Paraminofenol** Acetaminofén o Paracetamol.
- **Derivados del Ácido Propiónico:** Ibuprofeno Ketoprofeno, Flubiprofeno, Naproxeno, Ácido Tiaprofénico.
- **Derivados de ácido N-acetil Antranílico** o Fenamatos, Ácid Mefenámico, Ácido Niflúmico, Meclofenámico, Clonixinato de lisina.
- **Derivados del ácido Fenilacético:** Diclofenaco sódico y potásico.
- **Derivados del ácido indolcético:** Indometacina, Sulindaco, Glucametacina.
- **Derivados del Ácido Pirrolacético:** Ketorolaco.
- **Derivados Enólicos:** Piroxicam, Tenoxicam, Meloxicam.
- **Inhibidores específicos de la Ciclooxygenasa 2 (COX2):** Celecoxib, Rofecoxib.
- **Derivados del ácido Fenil Propiónico:** Loxoprofén sódico.
- **Derivados sulfonanilídico:** Nimesulide. ^{*18}

El *celecoxib* es una sulfonamida con un gran volumen de distribución (400 litros/200 mg), una gran penetración en los tejidos, una degradación debido al sistema citocromo P450 2C9/3A4 y una vida media de 11 h, con metabolitos inactivos. El *rofecoxib* es una sulfona con un volumen de distribución de 86 litros/25 mg, se metaboliza por reducción citosólica, sin interactuar con el sistema citocromo, siendo su vida media de 17 h, con metabolitos activos. Esto explicaría las diferencias entre la selectividad COX-2/COX-1 y las encontradas en la incidencia de efectos adversos cardiovasculares siendo mayores para el rofecoxib. La decisión de retirar del mercado estadounidense este fármaco en septiembre del año 2004, se basó en un ensayo clínico controlado, de 3 años de duración, sobre la prevención de poliposis adenomatosa, en el que se encontró un riesgo relativo aumentado de efectos cardiovasculares como isquemia o infarto de miocardio en los pacientes que llevaban más de 18 meses de tratamiento. La dosis equipotente para tratamiento del dolor agudo es 400 mg celecoxib/50 mg rofecoxib.

* 18. Ibidem. 20.

El ***parecoxib*** es un pro-fármaco utilizado para administración parenteral en el tratamiento del dolor postoperatorio moderado a severo en Europa. La administración i.v. de 40 mg produce analgesia a los 14 min. y al ser rápidamente hidrolizado en el hígado a valdecoxib, no se detecta en orina. El pico analgésico se detecta a las 2 h y su duración varía entre 5-22 h. Se ha probado su utilidad en dolor tras cirugía dental, ginecológica, abdominal, ortopédica y cardíaca. La eficacia analgésica de 40 mg i.v. es similar a ketorolaco 30 mg i.v. La dosis máxima diaria recomendada es de 80 mg¹⁶. El parecoxib está contraindicado en pacientes con cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular establecida, en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (clases II-IV de la NYHA), así como en el tratamiento del dolor postoperatorio tras cirugía de derivación coronaria.

Se ha postulado que la COX-2 es una enzima cardioprotectora y que el riesgo cardiovascular asociado a su inhibición se debería a una alteración en el balance entre prostaciclina I-2 (endotelial) y tromboxano A-2 (plaquetar) a favor de este último produciendo agregación plaquetar, vasoconstricción y proliferación vascular. Los fármacos Coxib mejoran el perfil de efectos secundarios y mantienen similar potencia analgésica. Sin embargo, queda aún sin resolver la duración del tratamiento en pacientes de riesgo, sus efectos adversos, su relación coste/efectividad, su eficacia comparada con los AINEs convencionales asociados a protectores gástricos y su fiabilidad en pacientes tomadores habituales de antiagregantes.

El ***paracetamol*** ha demostrado su eficacia en el tratamiento del dolor moderado postoperatorio y en otros muchos tipos de dolor agudo. Parece que podría actuar bloqueando la COX-3 detectada en la corteza cerebral, disminuyendo así el dolor y la fiebre. Esta tercera isoenzima, similar a la COX-1 mARN, presenta un intrón-1 retenido que altera su expresión genética en humanos y puede hacer dudar de que sea ésta la vía de su acción terapéutica, que a nivel central podría favorecerse por una menor presencia de endoperóxidos en las células nerviosas. El mecanismo analgésico principal parece deberse a una modulación del sistema serotoninérgico y es posible que aumente las concentraciones de noradrenalina en el SNC. Manifiesta un efecto potenciador de los AINEs y opioides, y a dosis terapéuticas no presenta efectos adversos relevantes. Presenta una relación eficacia/tolerabilidad muy favorable por lo que se ha convertido en el tratamiento de

primera línea dentro de una pauta de analgesia multimodal postoperatoria²¹ ya que su eficacia es comparable a metamizol.

El **metamizol** es otro potente analgésico y antipirético, con escaso poder antiinflamatorio, muy utilizado en España, Rusia, Sudamérica y África, pero no comercializado en Norteamérica, ni Gran Bretaña, por el posible riesgo de agranulocitosis y anemia aplásica. Presenta una acción espasmolítica y una eficacia superior a los salicilatos por lo que está indicado en el dolor postoperatorio moderado-severo y en el de tipo cólico. En una revisión sistemática su eficacia global se comparó con 400 mg de ibuprofeno y el alivio del 50% del dolor se consiguió en un 73% de los pacientes con 500 mg –1 g oral o 2 g i.m. Otro de sus inconvenientes son los episodios de reacciones alérgicas severas, así como de hipotensión tras su administración i.v.

El **dexketoprofeno trometamol**, uno de los más potentes inhibidores de la síntesis de prostaglandinas “in vitro”, es una sal hidrosoluble del (S)-(+) enantiomero dextrógiro del ketoprofeno. Se administra 12,5-25 mg vía oral con una rápida absorción con el estómago vacío. Recientemente se ha comercializado la presentación i.v., que tiene una fuerte unión a la albúmina y una excreción renal de metabolitos inactivos tras glucoronización. Se acumula bien en líquido sinovial y su potencia analgésica es comparable a 50 mg de ketoprofeno o diclofenaco y superior a 600 mg de ibuprofeno, por lo que su principal indicación es el dolor agudo postoperatorio. ^{*13}

El **ketorolaco** es un antiinflamatorio con gran poder analgésico equiparable a meperidina e incluso morfina, pero con efecto techo terapéutico. Se absorbe bien vía oral, i.m., i.v. y tópica ocular, se une a proteínas plasmáticas en un 99% y se elimina vía renal como fármaco activo y metabolitos. Es muy útil en dolor postoperatorio, de tipo cólico renal y espástico vesical en cirugía infantil. Las dosis recomendadas son 10 mg oral o 30 mg parenteral, con una duración máxima de 5 y 2 días respectivamente. Sus principales efectos adversos son dispepsias y náuseas, aunque debe utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de hemorragia digestiva.

Un estudio multicéntrico Europeo, comparando ketorolaco con ketoprofeno y naproxeno de uso postoperatorio (_ 5 días), evaluó el riesgo de exitus (0,17%), sangrado quirúrgico (1,04%) y

* 13. Bistre S. Dolor. Cuidados paliativos, diagnóstico y tratamiento. Editorial Trillas. Mexico D.F. 2010.

gastrointestinal (0,04%), insuficiencia renal aguda (0,09%) y reacciones alérgicas (0,12%) sobre 11.245 pacientes, sin encontrar diferencias significativas entre ellos.

El **clonixinato de lisina** se utiliza en todos aquellos procesos en que el dolor es el síntoma principal. La actividad analgésica se debe fundamentalmente a la inhibición de la ciclooxigenasa, enzima responsable de la producción de prostaglandinas, las que, ya sea por su acción directa sobre las terminaciones nerviosas que transmiten el impulso doloroso o porque modulan la acción de otros mensajeros químicos como bradiquininas, histamina, sistema del complemento, etc., generan la respuesta dolorosa e inflamatoria. Estudios recientes, tanto in vitro como in vivo, demuestran que el clonixinato de lisina es un antiprostaglandínico que a dosis terapéuticas actúa principalmente inhibiendo la ciclooxigenasa inducible (COX-2) y en menor grado la ciclooxigenasa constitutiva (COX-1). Por otro lado, se ha descrito que el clonixinato de lisina posee una acción analgésica a nivel central, indirecta, puesto que su efecto analgésico es revertido parcialmente por naloxona (antagonista de las acciones de la morfina y otros opiáceos).

*9

Se ha descubierto recientemente el papel del óxido nítrico (ON) en el proceso nociceptivo, debido a la modulación espinal del proceso excitador neuronal a través de múltiples mecanismos, especialmente estimulando la formación de GMP-c. Esto ha llevado a su combinación con paracetamol y otros AINEs en forma de analgésicos liberadores de ON, con una eficacia similar al fármaco original pero sin toxicidad hepática ni gastrointestinal debido al efecto protector del ON sobre la mucosa gástrica y los hepatocitos.

Es un hecho comprobado que los AINEs son eficaces en el tratamiento postoperatorio del dolor moderado a severo, pero está por corroborar lo que las recientes revisiones sistemáticas sugieren: que pueden ser tan eficaces como los opioides*¹³

* 9. Muñoz J. Manual de Dolor agudo postoperatorio. Hospital Universitario La Paz. Madrid. 2010.Op. Cit. 40.

* 13. Bistre S. Dolor. Cuidados paliativos, diagnóstico y tratamiento. Editorial Trillas. Mexico D.F. 2010.Op. Cit. 215.

OPIOIDES

Los opioides debido a su efecto agonista sobre los receptores, que están distribuidos tanto en el sistema nervioso autónomo y central, como en alguna localización periférica, producen una analgesia de alto grado, sin efecto techo, pero limitados por la aparición de efectos secundarios como la depresión respiratoria, náuseas y prurito. Su utilización de forma parenteral en el dolor moderado a severo consigue un buen efecto analgésico en un corto espacio de tiempo, siendo preferible la vía intravenosa a la intramuscular por su mayor biodisponibilidad. La vía oral con fármacos de liberación sostenida está demostrando también su utilidad en este campo.

El **tramadol** es un opioide sintético con una afinidad débil por el receptor (6.000 veces menor que morfina) que presenta un *mecanismo no opioide* como es la inhibición de la recaptación central de serotonina y adrenalina, y ligeras propiedades como anestésico local periférico. Produce un número menor de efectos secundarios, destacando entre ellos las náuseas, debido a su menor potencia respecto a morfina (1/5-1/10 según su administración oral o parenteral) y posee un metabolito activo (M1-mono-O-desmetil tramadol) con mayor afinidad por los receptores opioides que el compuesto original, por lo que contribuye al efecto global analgésico. Se ha demostrado su utilidad en una gran variedad de procesos con dolor moderado, recomendándose una dosis de 100 mg/8 h i.v. en el periodo postoperatorio.

La **oxicodona** es un agonista puro derivado semisintético del alcaloide natural opioide tebaína, que se está convirtiendo en el opioide más utilizado en Norteamérica para el tratamiento del dolor moderado a severo, ya que aunque su farmacodinamia es similar a la morfina, debido a que su estructura química sólo varía en un grupo CH₃ en posición 3 y un oxígeno en posición 6, posee ciertas ventajas farmacocinéticas respecto a la misma. Su administración, además de analgesia, produce ansiolisis, euforia, sensación de relajación, e inhibición de la tos. Está disponible en forma de comprimidos orales de liberación rápida y retardada-controlada, liberándose un 38% en las 2 primeras horas y el resto en las siguientes 6-12 h, por lo que se deben tragar sin masticar para evitar una sobredosis. Difiere de la morfina en su mayor biodisponibilidad oral (60-87% forma retardada y casi 100% en la rápida), una vida media ligeramente mayor (3-5 h) y en su metabolismo hepático por medio del citocromo P-450 (CPY2D6) más que por glucuronización, por lo que puede interactuar con sertralina y fluoxetina, potentes inhibidores de dicha enzima. Se

alcanza la fase de equilibrio plasmático estable al cabo de 24-36 h de tratamiento. Se metaboliza principalmente en noroxicodona con una potencia analgésica relativa de 0,6 y en menor medida en oximorfona de gran poder analgésico, siendo ambos eliminados vía renal. El aclaramiento plasmático para adultos es de 0,8 l/min y su fijación a proteínas del 40%⁴⁴. Su administración no debe de ser ajustada en función de la edad, reduciéndose entre un 20-50% en pacientes con insuficiencia hepática o renal y tratamiento concomitante con otros depresores del SNC como benzociacepinas⁴⁵. Su mejor relación riesgo/beneficio en el periodo postoperatorio aparece asociado a ibuprofeno o paracetamol⁴⁶, y si existe un componente de dolor neuropático por su acción predominante “agonista | ”. Como guía de tratamiento 10 mg de oxicodona equivalen a 20 mg de morfina oral. ^{*18}

* 18. Mugabure B, Tranque B, González S, Adrián G. Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. Vol. 54, Núm. 1, 2007.Op. Cit. 42.

FISIOTERAPIAS

ULTRASONIDO

El ultrasonido en fisioterapia utiliza la compresión y dilatación cíclica de ondas de frecuencia entre 1 y 3 Mhz (Megahertzios o millón de ciclos por segundo), si bien se usan frecuencias entre 7000 y 33000 hercios. La absorción máxima en tejidos blandos oscila en el rango de 2 a 5 cm, y la intensidad decrece cuando las ondas penetran más profundamente. Se absorben primariamente por el tejido conectivo: ligamentos, tendones , fascia y tejido de cicatrización. El tiempo de aplicación depende del cabezal que se utilice (hay cabezales desde 1cm hasta 5cm de diámetro) y el tamaño de la zona o músculo en donde vaya a colocarse, por lo general, su aplicación va de 2 a 6 minutos. ^{*19}

Los beneficios del ultrasonido en este ámbito son de dos tipos: térmicos y no térmicos. Los efectos térmicos se deben al calentamiento por absorción de las ondas sonoras. Los efectos no térmicos se deben a cavitación, microinducción e inducción acústica. La cavitación resulta de la producción de burbujas microscópicas de aire, que transmiten las vibraciones de forma tal que estimulan la membrana celular. Esta estimulación física parece mejorar la capacidad de reparación celular en la respuesta a las inflamaciones.

Indicaciones

Por los efectos fisiológicos que causan los ultrasonidos su utilización estará especialmente indicada en las siguientes afectaciones: afecciones traumáticas: contusiones, distensiones, esguinces, luxaciones (no se debe aplicar en las primeras 24-36hrs), dolores postfracturarios, afecciones que cursan con alteraciones en la musculatura estriada: mialgia, torticolis, miogelosis, lumbalgias; tendinitis, bursitis y capsulitis; anquilosis articular fibrosa, artropatías inflamatorias, cicatrices quirúrgicas y traumáticas, neuropatías por atrapamiento, neuritis idiopática y traumáticas, trastornos en la circulación, afecciones dermatológicas.

* 19. Arcas M, Gálvez D, León J, Paniagua S, Pellicer M. Utilización de electroterapia, ultrasonidos, magnetoterapia, hidroterapia en fisioterapia. Sevilla: Ednforma: 2007. 57.



Contraindicaciones

Área cardíaca, ojos, útero gestante o en pacientes con DIU, cartílago de crecimiento de niños, tumores, inflamaciones sépticas, tromboflebitis y varices, endoprótesis, pérdida sensorial. ^{*19}

LASER

La palabra LASER deriva de su acrónimo inglés Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation; es decir amplificación de luz por emisión estimulada de radiación. El láser es una radiación luminosa que se caracteriza por: monocromaticidad: tiene un solo color, a diferencia de la luz visible que está formada por todo un espectro de longitudes de onda, la luz láser solo tiene una única longitud de onda; por ejemplo, el laser de He-Ne, el más utilizado en fisioterapia tiene una longitud de onda de 6328 amstrongs, situada dentro del espectro visible en la banda del rojo, los láseres utilizados en fisioterapia son de emisión continua y baja energía; coherencia: todas sus ondas van en la misma fase, lo cual produce una enorme cantidad de energía; direccional: transmisión sin apertura de luz, es decir, no hay divergencia del haz; Gran brillantez.

Sus efectos terapéuticos son: antiinflamatorio: normalizador de los parámetros bioquímicos y hematológicos (aumento de la síntesis de ATP, acción sobre la microcirculación y sobre las histaminas); analgesia: por bloqueo nerviosos ya que normaliza el potencial de la membrana celular; bioestimulante y trófico: aumento en la producción de diferentes de proteínas, y activación de los procesos de reparación celulares, neoformación de vasos sanguíneos y regeneración de las fibras nerviosas (crecimiento axonal). ^{*19}

Indicaciones

Está indicada la laserterapia en lesiones abiertas (incisiones, quemaduras), úlceras por presión, úlceras diabéticas, artritis y artrosis, síndrome miofascial y en algunos dolores crónicos y agudos.

* 19. Ibidem. 68.

* 19. Ibidem. 73.

Contraindicaciones

Como contraindicaciones encontramos la zona del ojo, antecedentes de fotosensibilidad, tratamiento con fármacos fotosensibilizantes, embarazo, tumores, procesos bacterianos y alteraciones tiroideas. ^{*19}

TERMOTERAPIA

La termoterapia es una disciplina que se engloba dentro de la fisioterapia, y se define como el arte y la ciencia del tratamiento mediante el calor de enfermedades y lesiones.

El calor terapéutico puede ser aplicado por radiación, conducción o convección utilizando para ello diversos métodos, desde radiación infrarroja hasta aplicaciones de parafina y puede ser aplicado a nivel superficial o a niveles de tejidos profundos.

La termoterapia es una valiosa herramienta terapéutica en numerosos procesos traumatológicos y reumáticos, siendo uno de sus efectos principales inmediatos, el alivio del dolor.

Los efectos del calor sobre el organismo son: aumento de vascularización (hiperemia): Hay un mayor flujo de sangre; disminución de la tensión arterial por la vasodilatación; aumento de las defensas en todo el organismo; disminución de la inflamación en inflamaciones subagudas y crónicas; efecto analgésico; aumento de la frecuencia respiratoria (taquipnea); actúa también sobre el aparato digestivo como laxante, ya que aumenta el peristaltismo; fluidifica las mucosidades. ^{*19}

* 19. Ibidem. 86-87.

* 19. Ibidem. 96.

Indicaciones

En dolores reumáticos subagudos y crónicos, Cólicos viscerales, como los nefríticos, para aumentar la eliminación de toxinas por ácido úrico (en hiperuricemia) aumentando la eliminación de orina.

Contraindicaciones

Dentro de las cuales tenemos: inflamaciones agudas, en caso de cardiopatías descompensadas, en alteraciones de la tensión arterial, en anestesia o alteración de la sensibilidad cutánea (riesgo de quemaduras), procesos agudos musculoesqueléticos, cavidades cerradas, miositis osificante, área cardíaca, áreas de insuficiencia vascular, zonas tumorales, platillos de crecimiento, útero grávido, cardiopatías, pacientes anticoagulados, procesos infecciosos, neoplasias, glaucoma, hipotensión grave, hemorragia activa, insuficiencia hepática, inflamación aguda, problemas renales, trastornos dérmicos activos, collagenopatías activas, alteraciones de la sensibilidad. ^{*19}

CRIOTERAPIA

La crioterapia es la aplicación de frío sobre el organismo. Tiene, en general, menos efectos que la termoterapia. Sus efectos principales sobre el organismo son: vasoconstricción, analgesia, anestesia, antiinflamatorio, al disminuir la llegada de sangre a un determinado lugar y aumenta la tensión arterial. ^{*19}

Indicaciones

Dentro de sus indicaciones tenemos a los: esguinces en etapa aguda (hasta 3 días de ocurrido), tiene efectos para disminuir las inflamaciones traumáticas, torceduras, en estos casos se aplica porque aminora y desacelera los procesos de inflamación; como antiemético en el aparato digestivo; inflamaciones vasculares; insolaciones y golpe de calor; disminuir la fiebre; método destructivo para tratar tumoraciones en piel (cáncer de piel) o en otros órganos.

* 19. Ibidem. 104-105.

* 19. Ibidem. 105.

Contraindicaciones

Como: cardiopatías, alteraciones de la tensión arterial, reumatismos óseos, alteraciones de la sensibilidad cutánea, urticaria por frío y alergia por frío. ^{*19}

ACUPUNTURA

Es una forma de curación basada en el concepto de que todos los órganos del cuerpo están interconectados por canales conocidos como meridianos. La enfermedad ocurre cuando se bloquea en forma parcial la energía vital (llamada chi) que fluye a través de ellos. Los acupunturistas intentan corregir el desequilibrio insertando finas agujas en determinados puntos o acupuntos, a lo largo de los meridianos; en dispositivo eléctrico. La transmisión de energía ocurre cuando se inserta y hacen girar las agujas.

El tratamiento consiste en insertar agujas delgadas como un cabello en puntos específicos, unos cuantos milímetros bajo la piel. El diámetro oscila entre 0.25 y 0.35mm y largo de 2.5 7.5cm.

Para tratar el dolor, el tiempo que las agujas deben permanecer insertadas depende de la naturaleza del dolor o del efecto deseado, ya sea que la acupuntura se combine con calor o se giren las agujas con los dedos o acopladas a un dispositivo eléctrico. Cinco minutos pueden ser suficientes para una extracción dental. La mayoría de los tratamientos para aliviar el dolor requieren 5 a 15 minutos como se supone que el efecto es acumulativo, por regla general se recomienda un ciclo de 6 sesiones. ^{*20}

ELECTROSTIMULACIÓN

Las observaciones del fenómeno eléctrico se extienden a lo largo de más de 2,500 años y se atribuyen a Tales de Mileto (600 a.C.) quien observó que el denominado “elektron” por los griegos, tenía la propiedad de atraer objetos como hilos o plumas, cuando se frotaba sobre la piel.

* 19. Ibidem. 110-111.

* 20. Ang G. Remedios, curaciones y tratamientos médicos. Editorial Reader's Digest. México, 2001. 33-34

En la antigüedad, los pueblos mediterráneos conocían la descarga eléctrica del pez torpedo; el propio Aristóteles llegó a utilizarla para curar un ataque de gota. Pero los avances más decisivos comienzan en el siglo XVII, con los trabajos de Otto Von Guericke (1602-1686) y otros muchos físicos. ^{*21}

La electrocinética se inicia con Luigi Galvani (1737-1798), primer investigador de las corrientes nerviosas. Galvani, que estudiaba el fenómeno de la contracción muscular de las patas de las ranas, observó la capacidad de la anguila eléctrica de emitir descargas eléctricas y poder cargar la botella de Leyden.

J Muller (1801-1858), profesor de Fisiología en Berlín, quien estudió los factores que influyen en la actividad específica de cada tejido y que conducen al concepto de excitabilidad sensibilidad del nervio. También el Conde Alessandro Volta (1745-1827) es el descubridor de la corriente continua, la que designa como “electricidad galvánica”.

En esa misma época Duchenne (1806-1875) sus experiencias en su obra Electrofisiología de los movimientos, que posteriormente amplía, sentando las bases de la localización de “puntos motores” para la electrostimulación transcutánea. ^{*22}

Se puede agrupar de acuerdo con efectos sobre el organismo, modos de aplicación, frecuencias y formas de onda.

Clasificación según efectos sobre el organismo electroquímico, motor sobre nervio y músculo, sensitivo sobre nervio sensitivo y por aporte energético para mejora del metabolismo.

Clasificación según modos de aplicación por pulsos aislados, trenes o ráfagas, aplicación mantenida o frecuencia fija y corriente con modulaciones.

* 21. Chesterton L, Foster N, Wright C, Baxter G, Barlas P. Effects of TENS frequency, intensity and stimulation site parameter manipulation on pressure pain thresholds in healthy human subjects. Pain, 106, 2003. 74.

* 22. Chen C, Johnson M. An investigation into the effects of frequency-modulated transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on experimentally-induced pressure pain in healthy human participants. The Journal of pain, Vol 10 (October), 2009. 1030.



Clasificación según frecuencias. Son corrientes del espectro electromagnético e las denominadas radiaciones no ionizantes, cuyo límite se encuentra en las radiaciones ultravioletas de tipo B y C. por encima se considerar radiaciones ionizantes no utilizadas en esta parte de electroterapia:

- **Baja frecuencia** de 0 a 1000Hz (electroestimuladores)
- **Media frecuencia** de 1000 a 500 000Hz (no parece tener efectos terapéuticos)
- **Alta frecuencia** de 500 000Hz hasta el inmute entre los ultravioletas de tipo B y C (efecto calórico sobre los tejidos, son las llamadas corrientes de D'Arsonval, con efectos regeneradores funcionales o recuperadores celulares)

Realmente, deberíamos dividir la banda de alta frecuencia en dos bandas diferenciadas: radiofrecuencia y espectro de la luz. ^{*23}

* 23. Morillo M, Vega T. Manual de medicina física. Editorial Harcourt. Madrid española. 2000. 186-187.

TENS

(Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea)

Electroanalgesia puede situarse en torno a 1965, año en que Melzack y Wall presentan su teoría del “control de la puerta” sobre transmisión del dolor. Las primeras aplicaciones clínicas son realizadas por Shealy’s a principios de los años setenta, en la columna inicialmente utilizaron electodos percutáneos y más tarde, electrodos de contacto.

A principios de los setenta, aparecen los primeros neuroestimuladores portátiles productores de corrientes pulsadas de baja frecuencia, a los que se denominó TENS (transcutaneous electrical nerve stimulators). Asimismo, se denominó EENT-TENS (estimulación eléctrica nerviosa transcutánea) a la electroestimulación realizada a través de la piel, mediante electrodos de contacto. ^{*24}

La investigación del uso de la estimulación eléctrica transcutanea de los nervios surgió hace 70 años con los trabajos de Melzack y Wall sobre la teoría de la puerta de control espinal y la modulación del dolor. Esta teoría se basa en el bloqueo de la fibras aferentes de tipo C (de fino calibre, amielinicas y de conducción lenta), que son las encargadas de la transmisión al cerebro de la sensación del dolor. Este bloqueo se produce por la estimulación de la fibras A-beta (de grueso calibre, mielinicas y de conducción rápida) que, al ser mas rápidas, llegan antes al cerebro, pero al ser activadas se produce una sobrecarga en la transmisión y como consecuencia se bloquea dicha de dolor al cerebro. Esto se produce porque las fibras A se estimulan más fácilmente con las ondas no continuas que las de tipo C. ^{*25}

* 24. Chen C, Tabasam G, Johnson M. does the pulse frequency of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) influence hypoalgesia? A systematic review of studies using experimental pain and healthy human participants. *Physiotherapy*, 94, 2008. 321-322.

* 25. Cramp F, Noble G, Lowe A, Walsh D, Willer C. A controlled study on the effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential therapy upon the RIII nociceptive and h-reflexes in humans. *Arch Phys Med Rehabil*, Vol 81, March 2000.



Los tens consisten en corrientes alternas de baja frecuencia constituidas por ondas bifásicas generalmente o monofásicas, de forma habitualmente rectangular (aunque también triangular, sinusoidal, etc. Se emite a impulsos que tienen una duración de 0.005 a 0.4 milisegundos. La frecuencia varía desde 1 a 150Hz y la intensidad máxima es de 100 miliamperios.

Lo más importante de este tipo de estimulación es la acción analgésica sobre dolores agudos y crónicos, para los primeros las frecuencias utilizadas son de 80-120Hz y para los segundos de 20Hz.

Las diferentes formas de estimulación que ofrecen los TENS son:

- **Baja velocidad o TENS de frecuencia alta y amplitud baja:** es la estimulación bifásica convencional donde la frecuencia es de 50 a 150Hz, la intensidad de hasta 100 mA y la duración de los impulsos de 0.04 y 0.02 milisegundos. El efecto analgésico conseguido aparece rápidamente pero no es muy duradero. Las frecuencias más efectivas están entre los 60 y 110 Hz muy duraderos. Las frecuencias más efectivas están entre los 60 y 110Hz y la amplitud no debe provocar contracciones musculares ni dolor. Para bloquear la transmisión de los impulsos aferentes nociceptivos en la sustancia gelatinosa de la médula espinal mediante la estimulación de gran diámetro grupo II fibras aferentes mielinicas.
- **Low rate o TENS de baja frecuencia y alta amplitud:** es la estimulación con frecuencia de 1 a 4Hz; sin embargo la duración de los impulsos es algo mayor de 0.15 a 0.25 milisegundos. La intensidad puede aumentarse hasta conseguir contracciones musculares. Es la llamada TENS de acupuntura. Existe la posibilidad de la emisión de trenes de impulsos, lo que se conoce como Bursts, que consiste en ráfagas formadas por 5-7 impulsos con una duración de 0.1-0.2 milisegundos y una frecuencia de 1-2Hz. En esta modalidad de low rate la analgesia conseguida es más duradera aunque tarda en aparecer entre 25 y 25 minutos. Se cree que produce analgesia mediante la estimulación de diámetro pequeño grupo III y IV fibras amielinicas aferentes que resulta en la liberación de opioides endógenos (endorfinas) en el sistema nervioso central.

- Otra modalidad de **estimulación breve**, pero intensa es la forma por impulsos de 0.15-0.5 milisegundos con una frecuencia de 50-150Hz utilizada para procesos agudos y puntos gatillos ^{*26}
- La **estimulación modulada** permite la variación de distintos parámetros como intensidad, duración y frecuencia del impulso. ^{*27}

Las indicaciones sobre todo en dolores agudos como afecciones deportivas, dolor de espalda, dolores articulares, musculares, etc, y en el dolor crónico como el de la artritis, el de origen nervioso, isquémico, cicatrices dolorosas, distrofia simpática refleja, dolor tumoral, algias vertebrales, artrosis, afecciones dolorosas de tipo reumático, cefaleas de origen central y de origen vasomotor, náuseas, rigideces articulares, tendinitis, esquiñes, contusiones, herpes Zóster, neuralgias, parto y postparto, pseudoartrosis y retardo de consolidación, dolor fantasma por amputación, torticolis no neurológico, ^{*28} estados postoperatorios de hernia discal, colonoscopias sin anestesia, colecistectomía, prótesis de cadera, prótesis lumbares, parestesia, neuralgia del trigémino, terapia en la rehabilitación protésica y tratamiento ortodóntico (para restablecer la oclusión céntrica), retroalimentación funcional (feedback), en procesos de urología (incontinencia), procesos temporomandibulares, en problemas de menisco mandibular y procesos dentales (odontalgias), así como en tratamiento de deformaciones, como la escoliosis, que producen en reforzamiento de la musculatura paravertebral debilitada, dolor posquirúrgico, dolor postraumático, dolor asociado a patología insercional, cefaleas tensionales, dolor asociado a cuadros de compresión nerviosa (túnel del carpo), dolor asociado a esclerosis múltiple, dismenorrea primaria, facilitación del trabajo del parto, distrofia simpaticorrefleja. ^{*29}

* 26. Palmer S, Martin D, Steedman W, Ravey J. Alteration of interferential current and transcutaneous electrical nerve stimulation frequency: effects on nerve excitation. Arch Phys Med Rehabil. Vol 80, September 1999. 87

* 27. Johnson M, Thompson A. An in depth study of long-term users of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). Implications for clinical use of TENS. Pain, 44, 1991. 65-66

* 28. Aarskog R, Johnson M, Demmink J, Lofthus A, Lopes R, Joensen J. Is mechanical pain threshold after transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) increased locally and unilaterally? A randomized placebo-controlled trial in healthy subjects. Physiother Res Int. 12, 2007. 99-100.

* 29. Cuenca A, Lopez G, Plaza A, Pomán P. Pain relief by applying transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) during unsedated colonoscopy: A randomized double-blind placebo-controlled trial. European Journal of Pain, 15, 2011. 43-44.

Contraindicaciones en pacientes portadores de marcapasos, demencia, alergia al gel conductor, hipotensión, dismenorrea, dolor agudo de cervicales, cardiopatías o arritmias, epilépticos, embarazo (al menos en los tres primeros meses), proximidades de la arteria carótida y ojos, cara anterior del cuello (riesgo de espasmo de laringe), mucosas, injertos metálicos en la zona de tratamiento y diabetes. ^{*30}

Son diversos los factores que se atribuyen a una mala respuesta a la TENS. Debidos al paciente: mala indicación o selección; Debidos a la técnica: colocación incorrecta de los electrodos, empleo excesivo o defectuoso de gel, duración del tratamiento insuficiente, modificaciones frecuentes de la técnica; Debidos al TENS: baterías gastadas o mal conectadas, electrodos deteriorados, cables deteriorados, variaciones en la señal de salida, debidos a una inadecuada valoración o interpretación de los resultados. ^{*31}

El estimulación eléctrica transcutánea de los nervios, poco más grande que una cajetilla de tabaco, son dos salidas y diseñado para que el paciente lo lleve aplicando durante años, previa composición de corriente deseada con unos mandos ocultos al manejo del paciente, de manera que este, únicamente, tiene que aplicarse los electrodos en el lugar indicado en la consulta, encendido del aparato y su correspondiente regulación de intensidad. ^{*32}

El aparato en cuestión tiene las siguientes características:

- Pila de 9 voltios
- Dos salidas de aplicación
- Frecuencia fija (siempre) de 80Hz
- Tiempo de periodo de 12.5 ms
- Forma de onda característica de TENS de bobina
 - Onda positiva deformada
 - Pico inducido negativo previo a la onda positiva

* 30. Liebano R, Rakel B, Vance C, Walsh D, Sluka K. An investigation of the development of analgesic tolerance to TENS in humans. Pain, 152, 2011. 336.

* 31. Boensch S. Stimulation-produced analgesia: TENS, acupuncture and alternative techniques. Anaesthesia and intensive care medicine 2010; 12: 1. 179.

* 32. Chen C, Johnson M. A comparison of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) at 3 and 80 pulses per second on cold-pressor pain in healthy human participants. Clin Physiol Funct Imaging, 30, 2010. 262.



- Formas de corriente: correspondiente a TENS
- Una mando regulador de intensidad por cada salida:
 - Onda positiva de 0 a 3V
 - Pico negativo de 0 a 20 V
- Un mando regulador del tiempo o anchura de impulsos para ambas salidas
 - Onda positiva de 2 a 4 ms
 - Pico negativos de 30 a 250 ms
- Un mando selector de modalidades de corriente para ambas salidas con tres modalidades de corriente
 - Ráfagas (trenes o burst)
 - Frecuencia fija
 - Modulada ^{*33}

Ráfagas o trenes

- 6 impulsos de 80Hz cada ½ seg (la duración de los impulsos depende de la posición del mando regulador de anchura de impulsos)
- Duración del tren 75ms
- Pausa del tren 425 ms ^{*34}

Corriente de aplicación mantenida

- Frecuencia fija de 80Hz
- Los impulsos regulados por el mando de anchura de impulsos (al aumentar o disminuir la anchura, la sensación conseguida es de aparición de aumento o descanso de frecuencia)

* 33. Wong Raimond, Sagar S, Chen B, Yi G, Cook R. Phase II Randomized trial of Acupuncture-like Transcutaneous electrical nerve stimulation to prevent radiation- induced xerostomia in head and neck cancer patients. Journal of the Society for Integrative Oncology, Vol 8, No 2 (Spring), 2010. 32.

* 34. Brown L, Holmes M, Jones A. The application of transcutaneous electrical nerve stimulation to acupuncture points (Acu-TENS) for pain relief: a discussion of efficacy and potential mechanisms. Physical Therapy Review 2009, vol 14, No 2. 44.



Moduladas

- Barrido de ida y vuelta cada 5 seg modificado la anchura o tiempo de impulsos desde el mínimo posible (30 ms), hasta el máximo seleccionado con el mando para este fin
- Frecuencia fija de 80Hz *³⁵



Figura 13 (John L. Reeves J, Radford S, Shipman D. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on experimental pain and sympathetic nervous system response. Pain medicine. Volumme 5, number 2: 2004)

SISTEMA DE APLICACIÓN

La conexión entre el aparato productor de corrientes y el enfermo se realiza por unos simples cables (de buena calidad) que se insertan en los conectores de salida del aparato por un extremo, mientras que por otro suelen terminar en una pinza de cocodrilo u otra banana o conector aéreo destinado a un terminal solidario con la parte más conductora del electrodo.

* ³⁵. Chen C, Johnson M, Mc Donough S, Cramp F. The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on local and distal cutaneous blood flow following a prolonged heat stimulus in healthy subjects. Clinical hysiology and functional imaging 27, 3. 98.

El electrodo está formado por una parte conductora: plomo, latón, estaño, goma semiconductor y un capa envolvente de esponja natural, espontex, gasas, gamuza o un paño humedecido que envuelve al metal para impedir que la parte metálica entre en contacto directo con la piel, a fin de evitar quemaduras químicas. Es decir: la parte de almohadilla humedecida aumenta la resistencia y regulariza el apoyo, suavizando el paso de la corriente con el fin de reducir al mínimo irritaciones, el efecto punta y el efecto borde.

La parte conductora del electrodo debe ser recortada sin dobleces en su superficie, más pequeña y redondeada que la parte de almohadilla, para garantizar que la placa quede bien envuelta y no toque en ningún punto al momento de colocarlo en la piel. ^{*36}

El efecto punta y el efecto borde consisten en que los circulantes por un conductor; en este caso una placa, tienden a acumularse en las superficies, más en los bordes y aún más en las puntas esquinas. Lo cual significara que si un electrodo con una esquina muy marcada se pone en contacto con la piel (se reduce mucho su resistencia), por ese punto pasarían más electrones que por otras zonas con el consiguiente riesgo de producir una quemadura de tipo electroquímico. Por tal motivo, se deben recortar dejando las esquinas redondeadas y los bordes bien rematados, junto con la precaución de evitar que adquieran rugosidades o dobleces por el uso. ^{*37}

La aplicación se puede realizar e tres formas básicas:

- Aplicación manual, clocando y manteniendo el electrodo el fisioterapeuta sobre el punto deseado (situación frecuente en las parálisis faciales)
- Aplicación de electrodos fijos con gomas; ventosas, electrodos adhesivos o cintas que los mantienen en el mismo lugar durante la sesión (la más habitual)

* 36. Sluka K, Judge M, Mc Colley M, Reveiz P, Taylor B. Low frequency TENS is less effective than high frequency TENS at reducing inflammation induced hyperalgesia in morphine-tolerant rats. European Journal of Pin, 4, 2000. 75.

* 37. Singla S, Prabhakar V, Kumar R. Role of transcutaneous electric nerve stimulation in the management of trigeminal neuralgia. Journal of Neurosciences in rural practice. July-December 2011, vol 2, Issue 2. 83.

- Aplicación intencionada, según la cual, una vez los electrodos quedan fijos con gomas, el paciente controla con un mando la aplicación del impulso y la pausa que considere más adecuados ^{*38}

En cuanto a la resistencia de la piel, se debe valorar las condiciones que presenta la epidermis de la zona que va a someterse a la corriente la edad del paciente, irrigación sanguínea, humedad o sequedad de la piel, presencia o no de heridas, verrugas, quemaduras, cicatrices, sensibilidad del área a tratar.

Los electrodos tienen que aplicarse de forma que no aparezcan zonas excesivamente comprimidas contra la piel, mientras otras, están semidespegadas, lo que puede producir sensación de quemazón y de picores molestos. No solo sensación, tal vez, quemaduras bajo las zonas de presión acentuadas. ^{*39}

Colocación de los electrodos

A la hora de aplicar los electrodos, se decidirá si hacerlo de forma monopolar, bipolar o contralateral.

Si es monopolar, el electrodo activo será bastante más pequeño que el electrodo masa y se colocará sobre el mejor punto motor muscular o nervioso (coincidiendo con la placa motora o una zona de acercamiento a la superficie en los nervios respectivamente). Además, el electrodo activo será normalmente el (-) y se colocará distal para conseguir los mejores resultados excitomotores o excitosensitivos.

Para la aplicación bipolar (sendos electrodos en el origen y final de su masa muscular) normalmente los electrodos son semejantes en tamaño, aunque el electrodo activo puede ser más pequeño que el neutro (el neutro en este caso pierde su importancia como masa y se puede

* 38. Korkmaz O, Capaci K, Eyigor C, Eyigor S. Pulsed radiofrequency versus conventional transcutaneous electrical nerve stimulation in painful shoulder: a prospective, randomized study. *Clinical Rehabilitation*, 2010; 24. 134.

* 39. Bjordal J, Johnson M, Ljunggreen A. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) can reduce postoperative analgesic consumption. A meta-analysis with assessment of optimal treatment parameters for postoperative pain. *European Journal of Pain*, 7, 2003. 61.

comportar también como activo). La respuesta será más efectiva al colocar el activo como distal, si es negativo y si es más pequeño. Es conveniente intentar un cambio de polaridad, por si los resultados son mejores debió a que cuando el electrodo proximal es negativo, las contracciones pueden resultar más selectivas o que pueda implicarse una rama nerviosa que consiga mayor eficacia motora.

La aplicación contralateral se usara más para el galvanismo, iontoforesis o efectos sensitivos, pero en determinadas ocasiones es factible emplearla, para respuesta motora, aunque esta será menos precisa y poco selectiva. Los electrodos pueden tener igual tamaño, pero si deseamos que uno actúe como activo, este será el menor. ^{*40}

Puntos motores monopolares nerviosos y musculares

Para conseguir la mejor respuesta de contracción para exploración o tratamiento, tenemos que buscar sobre la zona que consideremos lógica, la cual suele coincidir con el punto o placa de inervación.

Circunstancialmente, debido a cambios en la impedancia o resistencia de los tejidos, cada paciente responde en distintos lugares de localización, por lo que nos veremos obligados a buscar siempre el mejor punto para cada caso.

No es adecuado pensar que cada musculo posee un único punto motor, pues en ocasiones son varios. Por otra parte, cada grupo de fascículos responde por separado con relación a otros fascículos vecinos, siempre que el electrodo se situé sobre los deseados. A la hora de explorar o tratar, necesitaremos hacerlo sobre zonas determinadas del músculo, en lugar de cubrir todo el músculo. Por ello se vuelve a reiterar la necesidad de localizar puntos precisos y concretos.

Si nos hallamos en zonas donde los músculos son pequeños y el electrodo grande, normalmente responderá varios músculos o el grupo muscular. En caso de buscar respuesta aislada,

* 40. Frisardi G, Ravazzani P, Tognola G, Grandori F. Electric versus magnetic transcranial stimulation of the trigeminal system in healthy subjects. Clinical applications in gnathology. A journal of Orl Rehabilitation 1997; 24, 39.

necesitaremos un electrodo puntual o muy pequeño además de localizar precisa de su mejor punto motor.

El electrodo pequeño es más selectivo, pero necesita mayor intensidad para conseguir la misma respuesta que otro grande. El grande se soporta mejor y consiguiendo mayor eficacia en el trabajo, pero es muy difuso, incluso puede desencadenar la respuesta de los antagonistas.

Ante situaciones de denervaciones severas, conviene que los electrodos sean grandes por causa de las importantes intensidades requeridas. Si utilizamos electrodos pequeños con intensidades muy altas nos arriesgaremos a generar alteraciones o quemaduras en la piel.

La electro estimulación de la musculatura de la cara, cuando esta sufre parálisis facial, seguramente será uno de los tratamientos más adecuados, pero requiere experiencia por parte del fisioterapeuta y dedicación manual durante 20 o 30 min por sesión, desplazando el electrodo puntual de punto en punto para conseguir el trabajo deseado en cada musculo.

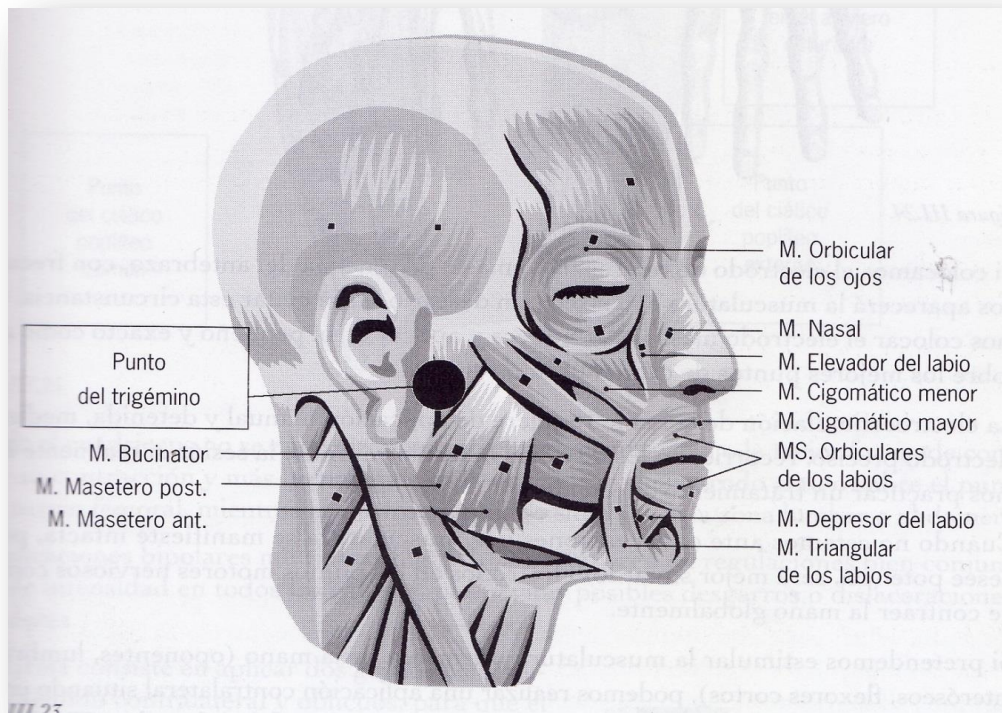


Figura 14 (Rodríguez M. *Electroterapia en Fisioterapia*. 2º ed. Madrid: Panamericana: 2004.

El círculo dibujado anterior al trago de la oreja es el punto nervioso del trigémino; punto que puede ser usado como activo para estimular toda la musculatura inervada o como zona de colocación del electrodo masa para las aplicaciones puntuales y selectivas en cada musculo.

Cuando se estimula un nervio en su mejor punto motor, este manda estímulos eferentes por todas sus ramificaciones. Pero, si una de sus raíces se encuentra afectada, no trasladara la orden de contracción a la musculatura interesada por dicha raíz. Esto nos obliga a practicar estímulos selectivos, precisamente sobre los más afectados. Si el nervio se manifiesta intacto en todo su recorrido, será buena la estimulación en punto nervioso, pero es más frecuente lo contrario. ^{*10}

* 10. Rodríguez M. *Electroterapia en Fisioterapia*. 2º ed. Madrid: Panamericana: 2004.

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS POR ESTIMULACIÓN NERVIOSA TRANSCUTÁNEA

Otra variante de la técnica, la ofrece alguno aparatos que en su diseño contemplan una forma de corriente destinada para acelerar la curación o cicatrización de herías, úlceras, escaras, zonas hipotróficas, pedículos de injertos por segunda intención, etc.

Dicha teoría está formada por:

- Impulsos cuadrangulares de corta duración (entre 0.01 a 0.5 ms)
- Los impulsos se dan en los dos sentidos (+ y -) es decir, bifásicos o alternos
- Los reposos dependen de la frecuencia aplicada
- La frecuencia se puede regular, pero suele utilizarse la banda de 80 a 120 Hz
- Los impulsos van agrupados en trenes o ráfagas de alrededor de 1 seg con poco gradiente de subida y bajada del tren (subida y bajada bruscas)
- Las pausas entre trenes duran alrededor de 5 seg, o sea, un tren de 1 seg cada 6 seg
- La sesión puede durar hasta 2 horas
- La intensidad no debe ser demasiado alta: bien perceptible, pero que no moleste en ningún momento
- Los electrodos son indistintos (no tienen polaridad) su colocación se practica sobre la misma escara a través de una gasa empapada en suero fisiológico estéril. En caso de existir anestesia, el considerado activo será situado inmediatamente proximal al foco, pero en la misma metámero de inervación cutánea

La característica más trascendente de este diseño se halla en la propiedad de bipolaridad (onda positiva seguida de onda negativa), por lo que esta corriente pierde totalmente su posible componente galvánico o electroquímico en la zona.

Es una corriente destinada a producir simplemente estímulos en las terminaciones sensitivas con cortos impulsos, pero agrupados en tener de un segundo para intensificar su efecto; al cabo de unos segundos, se repetirá la cadencia.

La base fisiológica consiste en estimular las terminaciones sensitivas para provocar el reflejo de vasoconstricción venosa, linfática y respuesta motora de la musculatura lisa que se encuentre en la zona estimulada, acelerando el drenaje de los líquidos retenidos a causa del débil trofismo y destrozo causado por la ulceración. Circunstancia que mejorará el trofismo (desarrollo, nutrición y mantenimiento de la vida de un tejido) local y consiguientes consecuencias de respuestas biológicas.

No debemos olvidar que los trenes actúan cada 5 segundos, debido a la lentitud del peristaltismo o contracciones y reposos de las fibras de musculatura lisa.

Luego, según esta propuesta, en caso de querer diseñar una corriente semejante para esta técnica, los efectos químicos del galvanismo deben eliminarse o reducirse al mínimo. Otras propuestas sugieren el uso del componente galvánico situado el cátodo (-) sobre la ulceración para mejorar el trofismo local /técnica más arriesgada). ^{*10}

Precauciones y contraindicaciones

Ante pacientes con especial miedo o reacción de histerismo a las corrientes eléctricas, tendremos que aplicar estas técnicas con las debidas precauciones de progresión o, incluso, descartar la técnica.

En primer lugar, debemos aplicar la técnica correctamente para que cumpla los objetivos propuestos.

No usar electrodos metálicos como electrodo activo. Si el electrodo masa es amplio, puede ser metálico dependiendo del aplicador y de la intensidad ajustada.

Si la corriente aplicada está compuesta por impulsos largos, con bastante frecuencia, con polaridad e importante intensidad, habrá que considerar la posibilidad de quemaduras en la piel y proximidades con materiales metálicos de osteosíntesis. Las alteraciones electroquímicas en el

* 10. Rodríguez M. Electroterapia en Fisioterapia. 2º ed. Madrid: Panamericana: 2004. 84.

interior del organismo provocadas por corriente interrumpidas galvánicas son quemaduras químicas y no por exceso de calor.

No aplicar los electrodos en zonas alteradas de la piel ni atrapar entre el electrodo y la piel metales de joyería o bisutería. Si los electrodos crean un campo eléctrico, que pueda invadir el corazón o marcapasos cardíaco, es obligatorio evitarlo cambiando los electrodos de lugar.

Si la aplicación se practica en las proximidades del sistema nervioso central o ganglios neurovegetativos, la intensidad será baja y pendiente de respuesta neurovegetativas en el paciente.

En mujeres embarazadas, hacer aplicaciones muy lejanas de las proximidades del feto, pues el incipiente sistema nervioso del feto, sus músculos y corazón pueden sufrir reacciones y respuestas descontroladas con efectos no deseados.

No aplicar en procesos neoplásicos, tanto si los electrodos se colocan sobre el tumor como si el campo eléctrico lo invade.

Mucha precaución con los procesos tromboflebíticos, pues unas veces por efectos de contracción muscular al foco y otras por provocar motricidad vascular refleja, podemos inducir a la liberación de microtrombos con consecuencias imprevisibles.

Solo evitara que el paciente toque otros aparatos eléctricos con derivación a tierra, sobre todo si el estimulador aplicando también se encuentren conectados a la red eléctrica. En los pequeños aparatos e baterías, o tiene tanta importancia esta precaución.

Es importante recordar la anatomía y fisiología de las vísceras y glándulas, pues podemos provocar contracciones de musculatura lisa de las mismas, las cuales desencadenarán molestias, retortijones y evacuación innecesaria de jugos gástricos u hormonas. ^{*19}

* 19. Arcas M, Gálvez D, León J, Paniagua S, Pellicer M. Utilización de electroterapia, ultrasonidos, magnetoterapia, hidroterapia en fisioterapia. Sevilla: Ednforma: 2007. 69-70.

HIPOTESIS

El uso de los TENS disminuye el dolor postoperatorio y el tiempo de curación posquirúrgica.

Los TENS no disminuyen el dolor posoperatorio y el tiempo de curación posquirúrgica.

METODOLOGÍA

Se realizó el estudio a 33 pacientes que acudieron a la Clínica de Endoperiodontología de la FES Iztacala desde Febrero del 2012 a Junio del 2013, con un diagnóstico de periodontitis moderada con una edad entre 30 y 55 años; los cuales no presentaban alguna enfermedad sistémica ni referían alergias o alguna intervención quirúrgica. A estos pacientes se les realizó historia clínica completa en donde presentaban periodontitis moderada al menos en dos sextantes de la boca, con bolsas periodontales de 6mm o mayores; se les realizó raspado y alisado coronal con pulido, se les dio técnica de cepillado (Stillman modificado), uso de hilo dental y aditamentos de limpieza dental, se realizaron varios índices de placa dentobacteriana hasta que llegaron a menos de 20% para poder proceder con el tratamiento quirúrgico que en este caso eran curetajes abiertos, antes de cualquier procedimiento se le dio la explicación al paciente sobre el trabajo de investigación que sus efectos secundarios solo pudieran ser irritación en la piel por el uso de gel para la adherencia de los cátodos a la piel y por escrito la autorización para dicho trabajo.

A todos los pacientes se les realizó curetajes abiertos usando como anestésico lidocaína con epinefrina y aguja corta. La incisión fue marginal y posteriormente sulcular con hoja de bisturí del número 15, la limpieza de la zona quirúrgica se realizó de forma manual con curetas Gracey, para la irrigación se usó suero fisiológico, a la hora de suturar se usaron puntos simples con seda 3-0.

Se les dio indicaciones posoperatorias a todos los pacientes por igual, mandando dieta y la restricción de ejercicio, uso de popote y el cepillado en la zona operada, así como fomentos húmedos- fríos en la zona.

Se revisaron a los pacientes a los 7, 15 y 20 días para revisión, retiro de puntos de sutura, molestias y de acuerdo al dolor percibido en que escala numérica entraba.

Los 33 pacientes fueron sometidos a 2 procedimientos quirúrgicos periodontales, en el primer sextante operado de forma cotidiana, siendo este nuestro grupo control y en la siguiente intervención quirúrgica en otro sextante se colocaron TENS terminando dicho procedimiento;



con el objetivo de que el mismo paciente nos pudiera dar su percepción ante los dos procedimientos y si encontró alguna diferencia favorable o desfavorable en dichos procedimientos. En la primera cirugía como el grupo control en donde en caso de dolor se mandó Clonixinato de lisina tabletas de 250mg. En el segundo procedimiento quirúrgico ya finalizado el curetaje abierto se colocó el aparato TENS de la marca Beurer, colocando los cátodos faciales según la zona tratada por 15 minutos, con una banda de 100Hz con trenes y ráfagas de 1 seg, con impulsos alternos o bifásicos de acuerdo al fabricante, se dio la indicación de solo en caso de dolor podrían tomar Clonixinato de lisina tabletas de 250mg.

Igual se revisa al paciente a los 7, 15 y 20 días para el retiro de puntos de sutura, revisión y evaluación de dolor si es que se llegó a percibir y cuantos días tomo el analgésico para mitigar dicha molestia.

Posteriormente se le pregunta al paciente por su percepción ante estos dos tipos de procedimiento quirúrgico, aparte del dolor si tuvo alguna otra molestia y el comparativo entre dichos procedimientos.

RESULTADOS

Los resultados se agruparon en tablas por pacientes, en donde se explican los sextantes operados, cuál de estos entro al grupo control y cual al grupo de los TENS, así mismo la presencia de dolor y a que escala numérica correspondía dicho dolor, si el paciente tuvo la necesidad de administrarse algún medicamento para dicho dolor y cuantos días tomo el mismo y por ultimo cuantos días tardo la cicatrización clínica de las zonas operadas.

PACIENTE 1	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	I (14-16)	7 días	X		4	3	15 días
TENS	III (24-27)	7 días	X		5	3	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: No percibió alguna diferencia en cuanto al dolor entre un procedimiento y otro, ya que en los dos fue casi de la misma intensidad. Lo único que refirió la paciente fue en cuanto a la inflamación posoperatoria que casi no la sintió con la cirugía aplicada con los TENS, eso la hizo sentir más cómoda.

PACIENTE 2	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	V (33,32,42, 43)	7 días	X		5	2	15 días
TENS	VI (44, 46, 47)	7 días	X		5	2	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: no percibió ninguna diferencia entre los dos procedimientos.

PACIENTE 3	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	IV (34-37)	7 días	X		4	3	15 días
TENS	VI (44-47)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: El paciente no tuvo necesidad de algún analgésico para el procedimiento en el que se colocó TENS y refirió menos inflamación en este procedimiento.

PACIENTE 4	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	II (12-23)	7 días	X		6	2	20 días
TENS	III (24,25,26)	7 días	X		7	3	20 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: La paciente no percibe alguna mejoría o disminución del dolor con el uso de los TENS.

PACIENTE 5	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	I (14-16)	7 días	X		4	3	15 días
TENS	III (24-27)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: En el procedimiento que se usaron los TENS no hubo presencia de dolor, inflamación y aumento de volumen también disminuyeron.

PACIENTE 6	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	I (14-17)	7 días	X		4	3	20 días
TENS	VI (44-46)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: Con el uso de los TENS se eliminó por completo el dolor posoperatorio, disminuyó la inflamación, aumento de volumen y se observó aceleración en la cicatrización. Además refirió el paciente mayor comodidad por la misma disminución de la inflamación.



PACIENTE 7	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	I (14-16)	7 días	X		6	2	15 días
TENS	II (13-22)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: Se elimina por completo el dolor, menor inflamación con los TENS. Refiere mayor comodidad ya que no necesito algún analgésico y principalmente no percibió inflamación posoperatoria.

PACIENTE 8	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	II (12-22)	7 días	X		5	3	15 días
TENS	III (24-27)	7 días		X	0	0	20 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: Refirió que no hubo dolor ni inflamación con la presencia de los TENS, ya que no requirió ningún fármaco para aliviar las molestias de la cirugía. Los puntos de sutura se quitaron una semana después que la cirugía control.

PACIENTE 9	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	III (24-27)	7 días	X		8	6	20 días
TENS	IV (34,35,37)	7 días	X		4	2	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: Con los TENS si hubo dolor posoperatorio, pero la intensidad del mismo disminuyo significativamente, al igual que los días en los que duro. La inflamación se vio disminuida, también refiriéndolo el paciente como menos incómodo y la cicatrización se vio acelerada.

PACIENTE 10	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	IV (34-36)	7 días	X		5	3	15 días
TENS	VI (44-47)	7 días	X		3	1	20 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: Se presentó disminución en la intensidad de dolor y la duración del mismo con el uso de los TENS, pero la cicatrización se vio retardada.

PACIENTE 11	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	I (14,16,17)	7 días	X		4	1	20 días
TENS	III (24-27)	7 días	X		4	1	20 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: No hubo diferencia en ninguno de los dos procedimientos.

PACIENTE 12	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	I (14-16)	7 días	X		4	2	15 días
TENS	III (24-26)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: No presento dolor, la inflamación se vio disminuida con el uso de los TENS, aunque la cicatrización no hubo alguna diferencias entre los dos procedimientos.

PACIENTE 13	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	I (14-16)	7 días	X		5	3	15 días
TENS	III (24,26,27)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: En el área operada y se colocó TENS no hubo presencia de dolor y la cicatrización se vio igual en los dos procedimientos.

PACIENTE 14	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	II (13,12, 22,23)	7 días	X		3	1	15 días
TENS	III (24-26)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: Con el uso de los TENS el paciente no refiero ningún día de dolor ni molestias, la cicatrización se vio igual en los dos procedimientos.

PACIENTE 15	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	I (14-17)	7 días	X		4	3	15 días
TENS	III (24-27)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: No hubo presencia de dolor y disminución en la inflamación del lado en donde se usaron los TENS. La cicatrización no tuvo diferencia significativa.

PACIENTE 16	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	II (12,11, 21,23)	7 días	X		5	3	15 días
TENS	III (24-26)	7 días	X		3	1	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: Hubo disminución en el dolor, su intensidad y la inflamación con el uso de los TENS. La cicatrización no se vio modificada.

PACIENTE 17	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	VI (44-46)	7 días	X		5	2	15 días
TENS	III (24,25,27)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: Hubo disminución en el dolor, su intensidad y la inflamación con el uso de los TENS. La cicatrización no se vio modificada.



PACIENTE 18	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	V (33-43)	7 días	X		5	2	15 días
TENS	II (13-23)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: Del lado del procedimiento con el uso de los TENS no hubo dolor, la inflamación no la percibió el paciente y no hubo diferencia en la cicatrización.

PACIENTE 19	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	IV (34-37)	7 días	X		6	3	15 días
TENS	VI (44-47)	7 días	X		6	3	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: El paciente no percibió ninguna diferencia entre los dos procedimientos.

PACIENTE 20	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	IV (44-47)	7 días	X		4	2	15 días
TENS	III (24-26)	7 días	X		3	1	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: El paciente refirió que del lado tratado con TENS tuvo un poco de menor molestia.

PACIENTE 21	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	IV (34-37)	7 días	X		5	3	15 días
TENS	III (24,26,27)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: No presentó ninguna molestia, ni aumento de volumen en la zona operada y uso de TENS. La cicatrización se vio igual en ambos lados.

PACIENTE 22	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	I (14-17)	7 días	X		4	2	15 días
TENS	VI (44-46)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: No presentó ninguna molestia, ni aumento de volumen en la zona operada y uso de TENS. La cicatrización se vio igual en ambos lados.

PACIENTE 23	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	V (33-43)	7 días	X		5	2	15 días
TENS	VI (45-47)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: No presentó ninguna molestia, ni aumento de volumen en la zona operada y uso de TENS. La cicatrización se vio igual en ambos lados.

PACIENTE 24	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	IV (34-37)	7 días	X		7	3	15 días
TENS	VI (44-46)	7 días	X		5	3	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: No hubo diferencia significativa entre los procedimientos quirúrgicos.

PACIENTE 25	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	II (13-23)	7 días	X		3	2	20 días
TENS	IV (35-37)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: Con el uso de los TENS en la zona intervenida se pudo disminuir por completo el dolor, el paciente refirió no sentir inflamación y la cicatrización se vio acelerada.



PACIENTE 26	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	VI (45,46)	7 días	X		4	2	15 días
TENS	I (14,16,17)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: En la zona que se colocaron los TENS no se presentó dolor alguno, inflamación disminuida.

PACIENTE 27	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	IV (33,35,36)	7 días	X		4	2	15 días
TENS	I (14-17)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: Con el uso de los TENS se eliminó el dolor posoperatorio y parte de la inflamación.

PACIENTE 28	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	IV (35-37)	7 días	X		6	3	15 días
TENS	V (33,32, 41,43)	7 días	X		4	1	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: Hubo disminución en la intensidad del dolor y los días en el que duro este, en la zona con TENS. La cicatrización no tuvo alguna diferencia.

PACIENTE 29	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	I (15-17)	7 días	X		4	2	15 días
TENS	IV (35,37)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: No presento dolor en la zona con TENS. La cicatrización se vio igual en ambas zonas.

PACIENTE 30	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	III (24,26,27)	7 días	X		5	2	15 días
TENS	IV (34-36)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: No presento dolor en la zona con TENS. La cicatrización se vio igual en ambas zonas.

PACIENTE 31	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	II (13-23)	7 días	X		6	3	20 días
TENS	VI (44,46, 47)	7 días	X		4	1	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: Hubo una disminución en el dolor, la intensidad y la inflamación en la zona donde se usaron los TENS.

PACIENTE 32	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	I (14,16,17)	7 días	X		4	2	15 días
TENS	II (12,11,21)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: No presento el paciente dolor posoperatorio, sintió menos inflamación en la zona de los TENS.

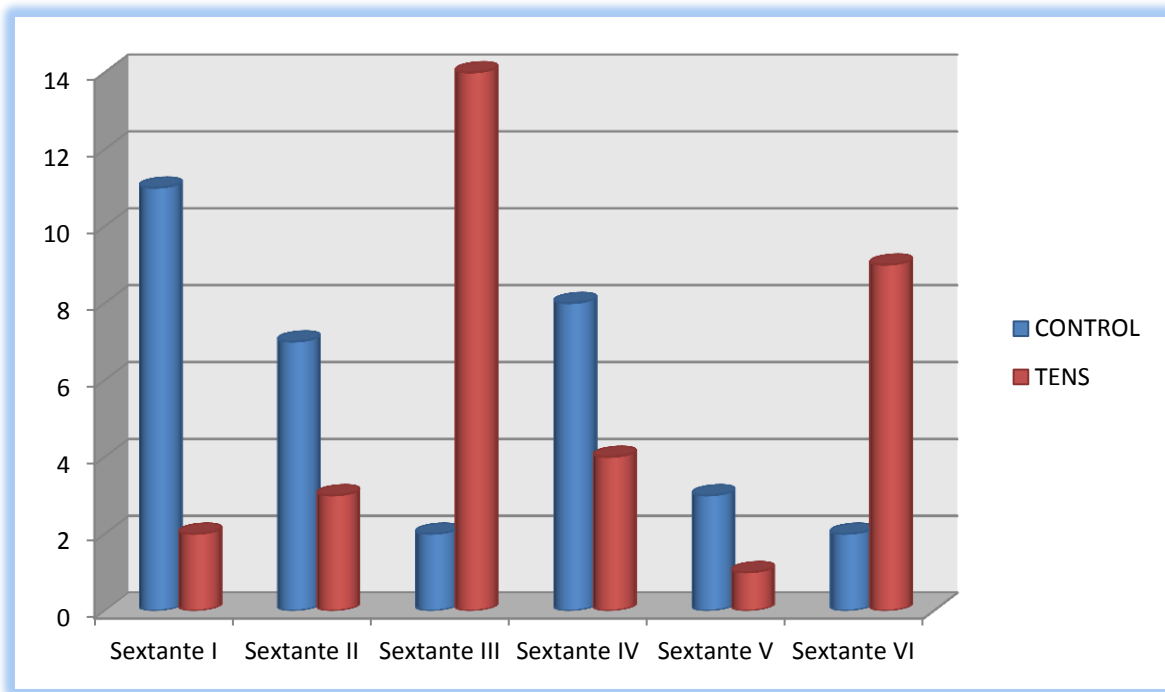
PACIENTE 33	SEXTANTE	DIAS DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUMERICA	DIAS DE ANALGESICO	CICATRIZACION
			SI	NO			
CONTROL	II (34-37)	7 días	X		3	2	15 días
TENS	III (24-27)	7 días		X	0	0	15 días

REFERENCIAS DEL PACIENTE: No presento el paciente dolor posoperatorio, sintió menos inflamación en la zona de los TENS.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

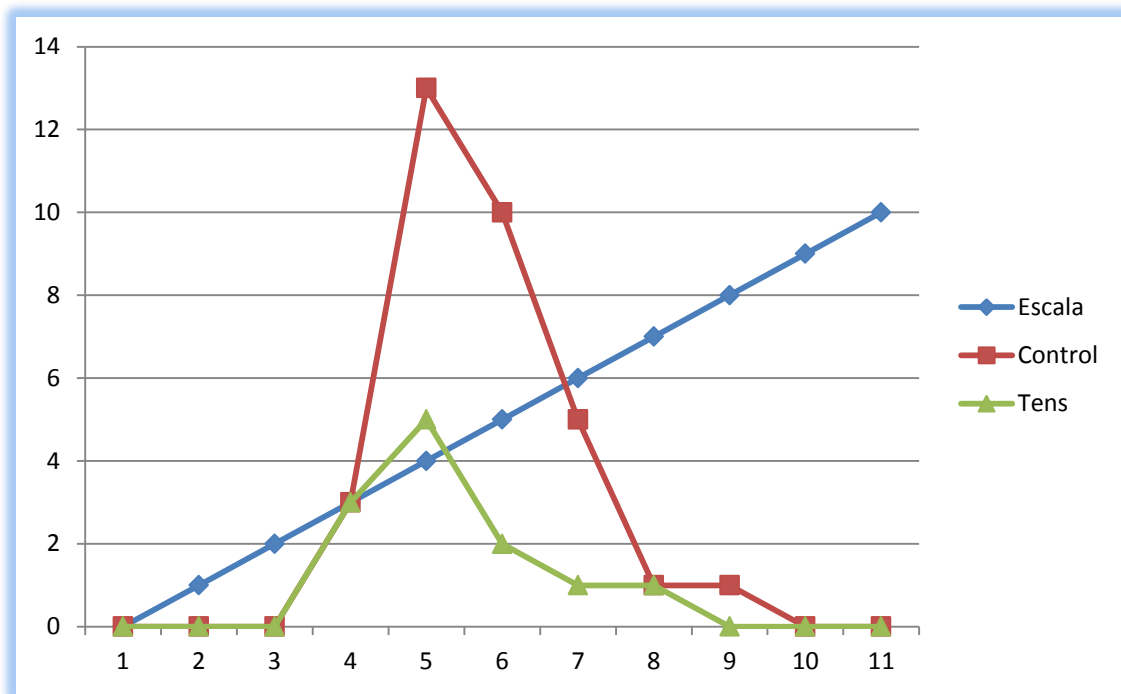
Se realizó el análisis descriptivo de los resultados obtenidos.

De acuerdo con los sextantes operados en el grupo control se realizaron un mayor número de tratamientos quirúrgicos en los sextantes I, II y IV, y el grupo con TENS en los sextantes III y VI. (Grafica 1).



Grafica 1. Sextantes con mayor índice tratados en el grupo control y con TENS

En el grupo control todos los pacientes presentaron dolor posoperatorio, en cambio en el grupo de TENS, de los 33 pacientes solo 12 presentaron dolor. En cuanto a la escala numérica de dolor hubo poca diferencia entre los dos grupos, en el grupo control la mayoría de los pacientes reportaron una intensidad de 4-7 (dolor moderado a severo) y en el grupo de TENS la intensidad fue 4-5 (dolor moderado).



Grafica 2. Representación de las intensidades al dolor, con mayor prevalencia en el grupo control representando el dolor moderado-severo, que el grupo TENS dolor moderado, al final los dos disminuye.

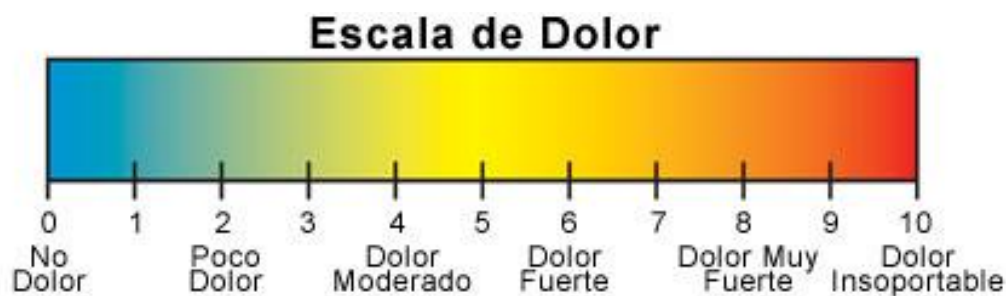
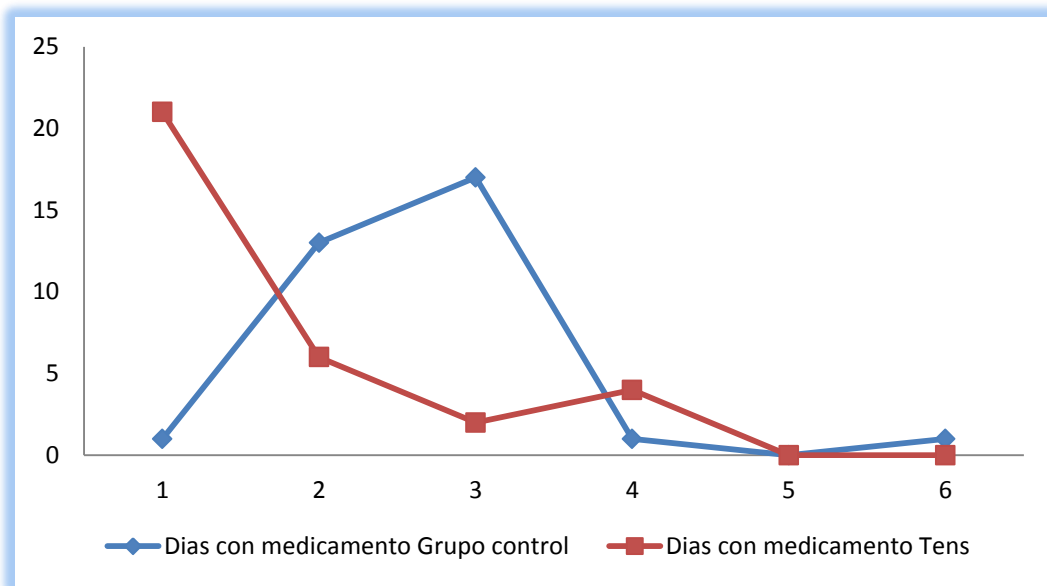


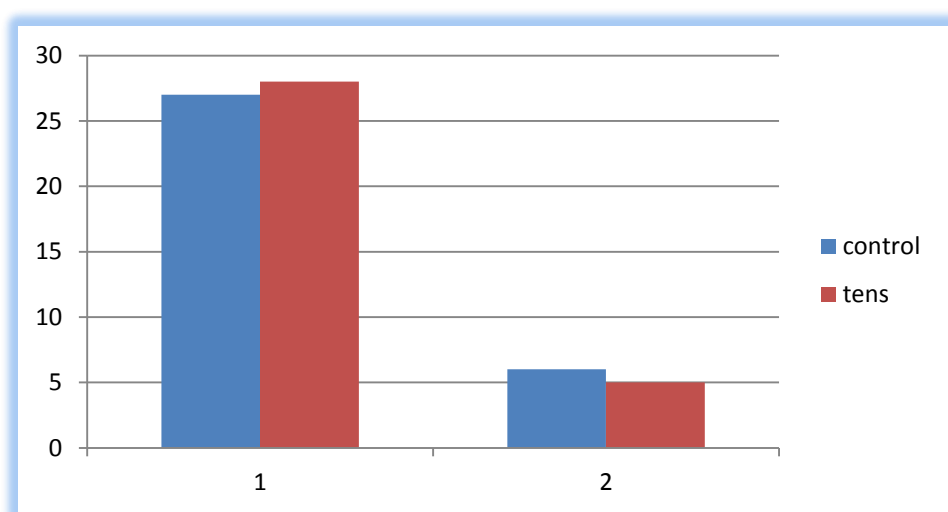
Figura 15. Interpretaciones de la escala numérica del dolor.

Sin embargo, en el grupo TENS, hubo una gran disminución en el uso de analgésico (clonixinato de lisina), ya que 21 pacientes no lo usaron y los otros 12 la mayoría lo tomo el primer día; en cambio en el grupo control los pacientes lo tuvieron que tomar 1-3 días.



Grafica 3. Número de días que los pacientes tuvieron que hacer uso de fármacos para mitigar el dolor. En donde se puede observar que el grupo TENS, fue el menos días lo consumió.

Para el rubro de la restitución de tejidos no hubo diferencia entre los dos grupos, ya que ambos fueron en un periodo de 15 – 20 días. Sin embargo en el procedimiento con el uso de TENS 23 pacientes refirieron haber sentido disminución en la inflamación, lo que los hizo sentir más cómodos en este procedimiento.



Grafica 4. La curación de heridas a los 15 días y 20 días. En donde no hubo diferencias.

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio coinciden con los de Bjordal J. y Reeves J. en los que con TENS se obtuvo mejor analgesia, parecida a la que producen los analgésicos del grupo opioide, disminuyendo la necesidad de administración de fármacos (Trinchet E.).

Sluka K, Chin-Chung C, Rodríguez J y Vega P; reporta una aceleración en la restitución de heridas quirúrgicas. Sin embargo en este estudio los pacientes tratados con TENS, no mostraron diferencias con los del grupo control, pero la percepción de los pacientes que recibieron dicha estimulación eléctrica fue de menor inflamación con TENS que lo descrito por los del grupo control.

CONCLUSIONES

Una de las razones por la que los pacientes dejan inconclusos los tratamientos dentales, es por el dolor posquirúrgico, por tales motivos se usaron los TENS como una alternativa para inhibir o disminuir las molestias posoperatorias.

La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) en la medicina tiene grandes éxitos en procedimientos ortopédicos, quirúrgicos y en fisioterapias. Por lo cual decidimos aplicarlo en odontología para probar si disminuye el dolor posoperatorio. La estimulación mostró resultados favorables, ya que la mayoría de los pacientes reportaron no tener dolor, en cambio en el proceso de curación de heridas no se obtuvo ningún beneficio. Mientras la percepción con respecto a la inflamación en los pacientes que recibieron TENS, fue menor, y con una sensación de bienestar y mayor comodidad.

Consideramos que se deberían hacer estudios con muestras más grandes en diferentes procedimientos periodontales para poder establecer el uso de TENS de manera rutinaria.

BIBLIOGRAFIA

1. Carranza Fermin, Newman Michael. Periodontología Clínica, 9º edición, Ed. Mac Graw Hill, 2005.
2. Lindhe. Periodontología Clínica, 4da edición, Editorial Panamericana, 2000.
3. Flemming T. Compendio de Periodoncia. Editorial Masson, Barcelona España, 1995.
4. Lindhe J. Consensus report: chronic periodontitis, vol 4, num 1, december 1999.
5. Armitage G. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Vol 4, num 1, December 1999.
6. Ferro M, Gómez M. Periodoncia, Fundamentos de la Odontología. Editorial Pontificia Universidad Javeriana. 2 edición, Bogotá, 2007.
7. Leyva E, Gaitán L. Patología general e Inmunología. Editorial Trillas. México D.F., primera edición, 2008.
8. Clarke M. Buelman K. Anatomic considerations in periodontal surgery. J Periodontol, 1981; 52.
9. Muñoz J. Manual de Dolor agudo postoperatorio. Hospital Universitario La Paz. Madrid. 2010.
10. Rodríguez M. Electroterapia en Fisioterapia. 2º ed. Madrid: Panamericana: 2004.
11. Shea T, Palmer S, Martin D, Sttedman W, Ravey J. Effects of electric stimulation on C and A Delta fiber-mediated thermal perception thresholds. Arsh Phys Med Rehabil Vol 85, January 2004.
12. John L. Reeves J, Radford S, Shipman D. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on experimental pain and sympathetic nervous system response. Pain medicine. Volumme 5, number 2: 2004.
13. Bistre S. Dolor. Cuidados paliativos, diagnóstico y tratamiento. Editorial Trillas. Mexico D.F. 2010.
14. Kolt G. Snyder L. Fisioterapia del deporte y el ejercicio. Editorial El Sevier, España, 2004.
15. Díaz P. Tipos de dolor y escala terapéutica de la OMS, dolor iatrogénico. Oncología, 2005, 28 (3).

16. Johnson M. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and TENS-like devices: do they provide pain relief?. *Pain Reviews* 2001; 8.
17. Itoh K, Itoh S, Katsumi Y, Kitakoji H. A pilot on using acupuncture and transcutaneous electrical nerve stimulation to treat chronic non-specific low back pain. *Complementary Therapies in clinical practice*, 15, 2009.
18. Mugabure B, Tranque B, González S, Adrián G. Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* Vol. 54, Núm. 1, 2007.
19. Arcas M, Gálvez D, León J, Paniagua S, Pellicer M. Utilización de electroterapia, ultrasonidos, magnetoterapia, hidroterapia en fisioterapia. Sevilla: Ednforma: 2007.
20. Ang G. Remedios, curaciones y tratamientos médicos. Editorial Reader's Digest. México, 2001.
21. Chesterton L, Foster N, Wright C, Baxter G, Barlas P. Effects of TENS frequency, intensity and stimulation site parameter manipulation on pressure pain thresholds in healthy human subjects. *Pain*, 106, 2003.
22. Chen C, Johnson M. An investigation into the effects of frequency-modulated transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on experimentally-induced pressure pain in healthy human participants. *The Journal of pain*, Vol 10 (October), 2009.
23. Morillo M, Vega T. Manual de medicina física. Editorial Harcourt. Madrid España. 2000.
24. Chen C, Tabasam G, Johnson M. Does the pulse frequency of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) influence hypoalgesia? A systematic review of studies using experimental pain and healthy human participants. *Physiotherapy*, 94, 2008.
25. Cramp F, Noble G, Lowe A, Walsh D, Willer C. A controlled study on the effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential therapy upon the RIII nociceptive and h-reflexes in humans. *Arch Phys Med Rehabil*, Vol 81, March 2000.
26. Palmer S, Martin D, Steedman W, Ravey J. Alteration of interferential current and transcutaneous electrical nerve stimulation frequency: effects on nerve excitation. *Arch Phys Med Rehabil*. Vol 80, September 1999.
27. Johnson M, Thompson A. An in depth study of long-term users of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). Implications for clinical use of TENS. *Pain*, 44, 1991.

28. Aarskog R, Johson M, Demmink J, Lofthus A, Lopes R, Joensen J. Is mechanical pain threshold after transcuneous electrical nerve stimulation (TENS) increased locally and unilaterally? A randomized placebo-controlled trial in healthy subjects. *Physiother Res Int.* 12, 2007.
29. Cuenca A, Lopez G, Plaza A, Pomán P. Pain relief by appying transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) during unsedated colonoscopy: A randomized doublé-blind placebo-cpntrolled trial. *European Journal of Pain*, 15, 2011.
30. Liebano R, Rakel B, Vance C, Walsh D, Sluka K. An investigation of the development of analgesic tolerance to TENS in humans. *Pain*, 152, 2011.
31. Boensch S. Stimulation-produced analgesia: TENS, acupuncture and alternative techniques. *Anaesthesia and intensive care medicine* 2010; 12: 1.
32. Chen C, Johnson M. A comparison of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) at 3 and 80 pulses per second on cold-pressor pain in healthy human participants. *Clin Physiol Funct Imaging*, 30, 2010.
33. Wong Raimond, Sagar S, Chen B, Yi G, Cook R. Phase II Randomized trial of Acupunture-like Transcutaneous electrical nerve stimulation to prevent radiation- induced xerostomia in head and neck cancer patients. *Journal of the Society for Integrative Oncology*, Vol 8, No 2 (Spring), 2010.
34. Brown L, Holmes M, Jones A. The application of transcutaneous electrical nerve stimulation to acupuncture points (Acu-TENS) for pain relief: a discuccion of efficacy and potential mechanisms. *Physical Therapy Review* 2009, vol 14, No 2.
35. Chen C, Johnson M, Mc Donough S, Cramp F. The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on local and distal cutaneous blood flow following a prolonged heat stimulus in healthy subjects. *Clinical hysiology and functional imaging* 27, 3.
36. Sluka K, Judge M, Mc Colley M, Reveiz P, Taylor B. Low frequency TENS is less effective than high frequency TENS at reducing inflammation induced hyperalgesia in morphine-tolerant rats. *European Journal of Pin*, 4, 2000
37. Singla S, Prabhakar V, Kumar R. Role of transcutaneous electric nerve stimulation in the management of trigeminal neuralgia. *Journal of Neurosciences in rural practice*. July-December 2011, vol 2, Issue 2.

38. Korkmaz O, Capaci K, Eyigor C, Eyigor S. Pulsed radiofrequency versus conventional transcutaneous electrical nerve stimulation in painful shoulder: a prospective, randomized study. *Clinical Rehabilitation*, 2010; 24.
39. Bjordal J, Johnson M, Ljunggreen A. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) can reduce postoperative analgesic consumption. A meta-analysis with assessment of optimal treatment parameters for postoperative pain. *European Journal of Pain*, 7, 2003.
40. Frisardi G, Ravazzani P, Tognola G, Grandori F. Electric versus magnetic transcranial stimulation of the trigeminal system in healthy subjects. Clinical applications in gnathology. *Ajournal of Orl Rehabilitation* 1997; 24,

ANEXOS

**CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN
EN UNA INVESTIGACIÓN CLÍNICA**



Endoperiodontología

El _____ (la) _____ que _____ suscribe

Con _____ domicilio _____

En mi carácter de _____ Edad _____

Genero _____

Padecimiento actual _____

Manifiesto que el Cirujano Dentista Martha Patricia Trujillo Pacheco

Amablemente me informó de manera verbal, libre y sin coerción alguna, en forma clara, sencilla y suficiente sobre el empleo de los TENS (Electroestimulación nerviosa transcutanea) en la zona quirúrgica del sextante _____, con el fin de llevar a cabo un proyecto de investigación como tratamiento terapéutico postquirúrgico, para la eliminación o disminución del dolor y a la vez acelerar la cicatrización de dicha zona tratada, el cual se realizará en las instalaciones de la Clínica de Endoperiodontología de la FES Iztacala.

Estoy informado (a) que durante la práctica de la odontología, la estomatología y sus diversas disciplinas de especialización en ocasiones incluyen riesgos como irritación en la piel; de modo que los resultados no se pueden garantizar.

Acepto afrontar los riesgos mencionados por ser mayor el beneficio esperado.

Fecha _____

Firma _____

Firmo al calce para dar constancia y efectos legales a que haya lugar.

PACIENTES CONTROL

	SEXTANTE	DIA DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUEMRICA	ANALGESICO Y DIAS	CURACION DE HERIDA TIEMPO
			SI	NO			
1	Sextante I (16, 15, 14)	7 dias	X		4-	Clonixinato de lisina, 3 primeros dias	15 DIAS
2	Sextante V (33 - 43)	7 dias	X		5	Clonixinato de lisina, 3 primeros dias	15 DIAS
3	Sextante IV (34- 37)	7 dias	X		4	Clonixinato de lisina, 3 primeros dias	15 DIAS
4	Sextante II (12 - 23)	7 dias	X		6	Clonixinato de lisina, 4 dias	20 DIAS
5	Sextante I (14, 15, 16)	7 dias	X		4	Clonixinato de lisina, 3 primeros dias	15 DIAS
6	Sextante I (14 - 17)	7 dias	X		4	Clonixinato de lisina, 3 primeros dias	20 DIAS
7	Sextante I (14, 15, 16)	7 dias	X		6	Clonixinato de lisina 2 dias	15 DIAS
8	Sextante II (12- 22)	7 dias	X		5	Clonixinato de lisina 3 dias	15 DIAS
9	Sextante III (24- 27)	7 dias	X		8	Clonixinato de lisina 6 dias	20 DIAS
10	Sextante IV (34, 35, 36)	7 dias	X		5	Clonixinato de lisina 3 dias	15 DIAS
11	Sextante I (14, 16, 17)	7 dias	X		4	Clonixinato de lisina 1 dia	20 DIAS
12	Sextante I (14, 15, 16)	7 dias	X		4	Clonixinato de lisina 3 dias	15 DIAS
13	Sextante I (14-16)	7 dias	X		5	Clonixinato de lisina 2 dias	15 DIAS
14	Sextante II (13, 12, 22, 23)	7 dias	X		3	Clonixinato de lisina 3 dias	15 DIAS
15	Sextante I (14-17)	7 dias	X		4	Clonixinato de lisina 3 dias	15 DIAS

16	Sextante II (12,11,21,23)	7 días	X	5	Clonixinato de lisina 3 días	15 DIAS
17	Sextante VI (44-46)	7 días	X	5	Clonixinato de lisina 2 días	15 DIAS
18	Sextante V (33-43)	7 días	X	5	Clonixinato de lisina 2 días	15 DIAS
19	Sextante IV (34-37)	7 días	X	6	Clonixinto de lisina 3 días	15 DIAS
20	Sextante IV (44-47)	7 días	X	4	Clonixinato de lisina 2 días	15 DIAS
21	Sextante IV (34-37)	7 días	X	5	Clonixinato de lisina 3 días	15 DIAS
22	Sextante I (14-17)	7 días	X	4	Clonixinato de lisina 2 días	15 DIAS
23	Sextante V (33-43)	7 días	X	5	Clonixinato de lisina 3 días	15 DIAS
24	Sextante IV (34-37)	7 días	X	7	Clonixinto de lisina 3 días	15 DIAS
25	Sextante II (13-23)	7 días	X	3	Clonixinato de lisina 2 días	20 DIAS
26	Sextante VI (45,46)	7 días	X	4	Clonixinato de lisina 2 días	15 DIAS
27	Sextante IV (33, 35, 36)	7 días	X	4	Clonixinato de lisina 2 días	15 DIAS
28	Sextante IV (35-37)	7 días	X	6	Clonixinato de lisina 3 días	15 DIAS
29	Sextante I (15-17)	7 días	X	4	Clonixinato de lisina 2 días	15 DIAS
30	Sextante III (24,26,27)	7 días	X	5	Clonixinato de lisina 2 días	15 DIAS
31	Sextante II (13-23)	7 días	X	6	Clonixinato de lisina 3 días	20 DIAS

32	Sextante I (14,16,17)	7 dias	X	4	Clonixinato de lisina 2 dias	15 DIAS
33	Sextante II (34- 37)	7 dias	X	3	Clonixinato de lisina 2 dias	15 DIAS

PACIENTES CON TENS

	SEXTANTE	DIA DE REVISION	DOLOR		ESCALA NUEMRICA	ANALGESICO Y DIAS	CURACION DE HERIDA TIEMPO
			SI	NO			
1	Sextante III (24-27)	7 dias	X		5	Clonixinato de lisina, 3 dias	15 dias
2	Sextante VI (44,46,47)	7 dias	X		4	Clonixinato de lisina, 3 dias	15 dias
3	Sextante VI (44-47)	7 dias		X			15 dias
4	Sextante III (24-27)	7 dias	X		7	Clonixinato de lisina, 3 dias	20 dias
5	Sextante III (24-27)	7 dias		X			15 dias
6	Sextante VI (44-46)	7 dias		X			15 dias
7	Sextante II (13-22)	7 dias		X			15 dias
8	Sextante III (24-27)	7 dias		X			20 dias
9	Sextante IV (34, 35,37)	7 dias	X		4	Clonixinato de lisina, 2 dias	15 dias
10	Sextante VI (44-47)	7 dias	X		3	Clonixinato de lisina, 2 dias	20 dias
11	Sextante III (24-27)	7 dias	X		4	Clonixinato de lisina 1 dia	20 dias
12	Sextante III (24-26)	7 dias		X			15 dias
13	Sextante III (24, 26, 27)	7 dias		X			15 dias

14	Sextante III (24-26)	7 dias	X			15 dias
15	Sextante III (24-27)	7 dias	X			15 dias
16	Sextante III (24-26)	7 dias	X	3	Clonixinto de lisina 1 dia	15 dias
17	Sextante III (24, 25, 27)	7 dias	X			15 dias
18	Sextante II (13-23)	7 dias	X			15 dias
19	Sextante VI (44-47)	7 dias	X	6	Clonixinato de lisina 1 dias	15 dias
20	Sextante III (24-26)	7 dias	X	3	Clonixinato de lisina 1 dia	15 dias
21	Sextante III (24,26,27)	7 dias	X			15 dias
22	Sextante VI (44-46)	7 dias	X			15 dias
23	Sextante VI (45-47)	7 dias	X			15 dias
24	Sextante VI (44-47)	7 dias	X	5	Clonixinato de lisina 3 dias	15 dias
25	Sextante IV (35,36,37)	7 dias	X			15 dias
26	Sextante I (14,16,17)	7 dias	X			15 dias
27	Sextante I (14-17)	7 dias	X			15 dias
28	Sextante V (33,32,41,43)	7 dias	X	4	Clonixinato de lisina por 1 dia	15 dias
29	Sextante IV (35-37)	7 dias	X			15 dias
30	Sextante IV (34-36)	7 dias	X			15 dias

31	Sextante VI (44,46,47)	7 dias	X	4	Clonixinato de lisina por 1 dia	15 dias
32	Sextante II (12,11,21)	7 dias	X			15 dias
33	Sextante III (24- 27)	7 dias	X			15 dias