UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIFERENTES ALTERNATIVAS EN EL MANEJO DEL DOLOR DURANTE EL TRATAMIENTO ORTODÓNTICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

HUGO GARCÍA TAPIA

TUTOR: Mtro. JAVIER DAMIÁN BARRERA

MÉXICO, Cd. Mx. 2017

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

DEDICATORIA

A los integrantes de mi hermosa familia que

la conforman mis padres y hermanos.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, a Dios por darme la vida, por permitirme tener y disfrutar a mi apreciada familia, por concederme el privilegio de seguir adelante y estudiar esta carrera tan maravillosa y noble, por todas las bendiciones que me ha dado aún no siendo merecedor de ellas, por cuidarme en todo momento y darme inteligencia, gracias por ser mi guía.

A mis padres Ignacio García y María Santos Tapia, por haberme forjado como la persona que soy, que con amor y sacrificio me enseñaron el valor de las cosas, por todo su apoyo incondicional gracias.

A mis hermanos Omar, Jorge Ignacio y Karen Azul que siempre han estado junto a mí, brindándome su apoyo, que me escuchan con amigo y que creen en mi como yo en ellos.

A las personas importantes en mi vida y a mis amigos con quienes compartí grandes momentos a lo largo de toda la carrera, en especial a Abigail G. De Gante que siempre ha creído en mí y me brinda su apoyo incondicional, gracias por ser parte de mi vida.

A mi tutor el Mtro. Javier Damián Barrera, que me otorgó su apoyo y que con paciencia y dedicación hizo posible la realización del presente trabajo.

A mis maestros y compañeros, por las enseñanzas y experiencias que me han dado.

A la Universidad Nacional Autónoma de México que me dio la oportunidad de formar parte de ella.

A la Facultad de Odontología por los beneficios y privilegios que me brindo, por darme las herramientas para desempeñar mi profesión y que sea sustento en mi día a día. Por todo esto y más:

ORGULLOSAMENTE UNAM

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

OBJETIVO

1. GENERALIDADES…… 9

1.1. Percepción de dolor a través de la historia…… 9

1.2. Concepto de dolor…….. 11

1.3. Dimensiones del dolor…… 12

1.3.1. Clasificación multidimensional del dolor……... 13

1.4. Semiología del dolor……... 14

1.5. Medición del dolor……... 16

1.5.1. Escalas unidimensionales……... 16

1.5.2. Escalas multidimensionales…… 18

2. FISIOLOGÍA DEL DOLOR……..…… 19

2.1. Neurofisiología…….…... 19

2.1.1. Proceso fisiológico del dolor……... 20

2.1.2. Vías somatosensitivas……. 21

2.2. Tipos de dolor……..... 25

2.3. Mediadores químicos que participan en el mecanismo del dolor……...…….. 25

2.3.1. Sistemas enzimáticos plasmáticos…… 26

2.3.2. Sustancia P……...…….. 27

2.4. Mecanismo del dolor en ortodoncia……. 28

2.5. Vía de transmisión del dolor en ortodoncia (Vía Trigeminotalámica)……..…….…. 29

3. BIOLOGÍA DEL MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNTICO… 32

3.1. Fases del movimiento ortodóncico…….. 34

3.2. Teorías del movimiento dental…….. 36

3.2.1. Teoría de flujo sanguíneo …….. 37

3.2.2. Teoría bioeléctrica……..…….. 41

3.2.3. Teoría de la oclusión vascular……... 45
3.2.4. Teoría de la respuesta inflamatoria……... 45
3.2.5. Teoría de la regulación genómica…….. 47
4. ALTERNATIVAS PARA EL MANEJO DEL DOLOR…… 49
4.1. De Primer Nivel……..…….. 49
4.1.1. Tratamientos psicológicos……..……. 50
4.1.1.1. Programación Neuro - Lingüística (P.N.L.)…….. 50
4.1.1.2. Cognitive Behavioral Therapy (CBT) / Terapia cognitivo – conductual……..…….. 54
4.2. De Segundo Nivel …….. 57
4.2.1. Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES)... 58
4.2.1.1. Mecanismo de acción…….…….. 58
4.2.1.2. Clasificación de los AINES…….. 60
4.2.1.3. Guía de uso de AINES en el tratamiento del dolor…….....…..…. 62
4.2.1.4. AINES utilizados en ortodoncia……..…… 64
4.2.2. Enfoque mecánico - estímulos vibratorios……..……. 69
4.2.2.1. Gomas de mascar……. 70
4.2.2.2. Obleas mordedoras (Bife Wafer)…… 72
4.2.2.3. Micropulsaciones……..... 73
4.2.3. Láser terapéutico…….. 77
4.2.4. Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS)… 78
4.2.5. Acupuntura……..……... 84
4.2.6. Homeopatía……...…….. 87
4.2.7. Ozonoterapia…….…. 90
4.2.8. Terapia génica…….. 92
5. CONCLUSIONES…….…. 95
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS……... 97

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia de la ortodoncia, se ha utilizado la aparatología fija y removible con el fin de corregir los problemas de oclusión y mejorar la estética facial. Desafortunadamente, los aparatos constituyen un cuerpo extraño que generan grandes preocupaciones en los pacientes desde el inicio del tratamiento debido a las sensaciones de incomodidad y dolor que éstos puedan ocasionar en ellos.

El movimiento dental ortodóntico resulta de la aplicación de fuerzas a los dientes. Los aparatos que el odontólogo selecciona, coloca y activa, producen estas fuerzas. Los dientes y sus estructuras asociadas de soporte responden a estas fuerzas con una reacción biológica compleja que finalmente resulta en el movimiento dental a través de su hueso de soporte. Por ello es necesario el conocimiento de los principios mecánicos que gobiernan las fuerzas para el control del tratamiento ortodóntico, para alcanzar una determinada respuesta biológica.

Dichas fuerzas se traducen a una reacción inflamatoria, que conllevará a una remodelación de los tejidos adyacentes y en definitiva dará origen al movimiento dentario. Durante todo el proceso se presentarán molestias físicas que se traducen en dolor. El dolor, es una sensación universal provocada habitualmente por un estímulo nocivo que afecta a un tejido, órgano o área orgánica y es transmitida al cerebro por medio de nervios sensitivos. Es de gran importancia realizar una correcta evaluación del dolor, la cual abarca varios aspectos como: momento de aparición, grado de intensidad, frecuencia de aparición, tiempo de duración, nivel de tolerancia, su asociación con el proceso inflamatorio, limitaciones que provoca y la necesidad de tratamiento, que nos llevará a decidir cuál es la mejor solución para manejar correctamente el dolor producido por el tratamiento ortodóntico, precisando en qué nivel se encuentra el paciente tratado.

El dolor es uno de los motivos más frecuentes e importantes que produce desagrado en el paciente, originando dificultad de cooperación o falta de compromiso para seguir las reglas del tratamiento ortodóntico, inclusive abandono del mismo.

Buena parte de las molestias dolorosas aparecen días después del inicio del tratamiento, o durante el intervalo entre visitas, y se debe al factor histofisiológico de respuesta tisular individual. Las dificultades de la masticación y el lenguaje son menos frecuentes en los aparatos fijos. Pero tanto en estos como en los removibles provocan en el paciente una incomodidad a veces insoportable, sobre todo hasta que consigue acostumbrarse.

Hay que reconocer que cualquier tratamiento, por sencillo que sea y por bien ejecutado que esté, siempre ocasiona una serie de molestias inevitables, según la fase del tratamiento o la propia sensibilidad individual.

Por tal motivo se realizó dicha revisión de la literatura, donde se explica cómo se origina el dolor en ortodoncia, para ello se investigó la biología del movimiento dental y las nuevas tendencias para el manejo del dolor, atendiendo las molestias que se presentan durante el tratamiento ortodóntico, para que, de esta manera, el paciente sienta más comodidad durante el período de uso de la aparatología.

OBJETIVO

Describir y conocer las diferentes alternativas empleadas actualmente en el control del dolor durante el tratamiento ortodóntico, precisando en qué nivel de manejo se encuentra el paciente, para que pueda servir como guía de indicaciones terapéuticas para el dolor producido por el movimiento dental.

1. GENERALIDADES

1.1. Percepción de dolor a través de la historia

A lo largo de la historia de la evolución humana, la conceptualización del dolor y su tratamiento se han centrado en una visión biomédica, entendiéndolo como una señal de alarma que avisa y protege del daño al organismo. Desde esta concepción lineal del fenómeno doloroso, se considera que la intensidad de éste sería directamente proporcional al daño sufrido. Esta visión reduccionista del problema presenta evidentes limitaciones en el quehacer terapéutico y en el bienestar general del paciente.

El dolor ha acompañado al hombre desde principio de los tiempos. Se podría decir que, al establecerse la vida humana sobre la tierra, apareció el dolor como compañero inseparable y empezó a establecer una convivencia regida por la lucha terapéutica para combatirlo. [1] Figura 1

Figura 1. Talla de Marfil (1780), sur de Francia, 4 pulgadas de altura. Representa lo que hasta la época significaba el dolor dental. [2]

El dolor es uno de los síntomas que se observan con más frecuencia en la práctica clínica, es considerado una señal universal de enfermedad y constituye el motivo de consulta más común al médico. [3]

Es indispensable para la supervivencia. Cumple con una función protectora al señalar la presencia de condiciones nocivas, lesivas para los tejidos. [4]

En la presente tabla se muestra un breve resumen de los aspectos importantes que dieron lugar a nuevas medidas terapéuticas y los tratamientos empleados en cada época (figura 2). [5]

TABLA HISTÓRICA	
FECHA	**TRATAMIENTOS**
9.000 a.C.	Ritos mágicos, hechizos, sacrificios, plantas.
4.000 a.C.	Adormidera.
3.000 a.C., Mesopotamia	Exorcismos. Plantas (mirto).
2.000 a.C., China	Acupuntura y moxibustión.
1.000-1.500 a.C., Egipto	Purgas. Plantas (cannabis, mandrágora).
300-400 a.C. Grecia	Anestesia inhalatoria. Electroestimulación (anguilas).
S. I - Roma	Polifarmacia.
S. II - XVII	Curares, éter y laudanum, crioanalgesia, analgesia endovenosa.
S. XVIII	Mesmerismo y electroterapia. Anestesia moderna.
S. XIX	Hipnosis, terapia física, aspirina, óxido nitroso, éter y opioides. Anestésico local y analgesia peridural.
S. XX	Fenolización. Analgesia multidisciplinaria. Cordotomía, lobotomía, neurotomías. Estimulación talámica. Neuromodulación.

Figura 2. Tabla que muestra las medidas terapéuticas de cada época.

1.2. Concepto de dolor

El Diccionario de la Real Academia Española, a pesar de su condición no científica, define al dolor con curiosa precisión: “sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior”. [3]

Etimológicamente “pain”, en inglés, deriva de “poena” en latín, que significa “castigo” y “paciente” deriva del latín “patior”: el que aguanta o soporta sufrimiento o dolor. [5]

Los diferentes consensos internacionales aceptan que el dolor es una sensación subjetiva, desagradable, y asociada a un componente emocional, que en ocasiones no se correlaciona con el daño objetivo. Su descripción depende de la localización, de la intensidad, el impacto en la calidad de vida y/o de su significado en relación con el contexto psicosocial o económico. Según la Asociación Internacional del Estudio del Dolor (IASP), este se define como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a daño real o potencial del tejido fino, o descrita en términos de tal daño". Esta definición oficial, independiza la experiencia de dolor de su base fisiológica: "el daño es no sólo real, sino también potencial".

Para los expertos de la IASP, el dolor debe ser considerado siempre subjetivo: existe un papel implícito del psiquismo, de las emociones y de las redes culturales, dentro de la cual, nuestra neurobiología facilita que se exprese la experiencia "dolorosa". Así, el dolor es esencialmente una actividad perceptiva únicamente accesible a la persona que lo percibe, mayoritariamente de tipo egodistónico. Las limitaciones para la evaluación del dolor desde un criterio externo, con el que realizar una medida objetiva del dolor, no ha sido posible. Su acceso será siempre indirecto, a través de la observación de sus consecuencias sobre índices biológicos o conductuales. [6]

1.3. Dimensiones del dolor

Para entender bien el dolor, y el único modo de llegar a tratarlo adecuadamente, es preciso diferenciar los componentes o dimensiones que conforman la experiencia dolorosa (Price, 1988):

a) Dimensión senso-discriminativa: recoge las cualidades estrictamente sensoriales del dolor: su localización, su cualidad, su intensidad, sus características espaciales y temporales. En esta dimensión del dolor se detecta la no neutralidad de la sensación dolorosa, el vocabulario que se emplea para describir el tipo de dolor es: punzante, urente, lacerante, terebrante o taladrante (dolor ortodóncico), etc.
b) Dimensión cognitivo-evaluadora: no se valora la percepción tal como se está sintiendo, sino que también se considera el significado de lo que está ocurriendo y de lo que puede ocurrir en relación con esa sensación. Esta capacidad valorativa influye de manera extraordinaria en el nivel de desagrado con que se percibe una sensación dolorosa.
c) Dimensión afectivo-emocional: tiene una relación estrecha con la dimensión cognitivo-evaluadora, la sensación dolorosa despierta un componente emocional en el que confluyen deseos, esperanzas, temores y angustias. Un sentimiento emocional es el que percibimos tras haber realizado una apreciación cognitiva sobre algo que nos ha ocurrido, que tiene un significado personal y que, a menudo, está relacionado con nuestro deseo y con las expectativas de alcanzarlo. [7]

Siendo el dolor una experiencia multidimensional se pueden distinguir sus componentes neurofuncionales que llevan una mayor o menor repercusión psicoafectiva, impacto socioeconómico y espiritual, a la suma de estos componentes se le ha denominado como dolor total, el tratamiento requerirá de atender eficiente y objetivamente cada uno de sus componentes,

cuantificando y evaluando: intensidad, duración, calidad, impacto y significado personal; lo que dará como resultado un alivio eficaz de tan temido síntoma. [8]

1.3.1. Clasificación multidimensional del dolor

Debido a la complejidad y la diversidad de los síndromes dolorosos existentes la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) a través de su comité de taxonomía consenso un código para clasificar el dolor mediante un enfoque multidimensional, el cual incluye: Axis I (región), Axis II (sistema involucrado), Axis III (temporalidad), Axis IV (intensidad), Axis V (etiología) (figura 3). [8]

Axis I Regiones	
Cabeza, cuello y boca	000
Región cervical	100
Hombros y extremidades torácicas	200
Región torácica	300
Región abdominal	400
Espalda baja, espinal, lumbar, sacro y coxis	500
Miembros pélvicos	600
Región pélvica	700
Región anal, perineal y genitales	800
Más de 3 sitios mayores	900

Axis II Sistemas	
Sistema nervioso (central, periférico y autónomo) y sentidos especiales, trastorno o disfunción física	00
Sistema nervioso (psicológico y social)	10
Sistema respiratorio y cardiovascular	20
Sistema musculoesquelético y sistema conjuntivo	30
Tejido cutáneo y subcutáneo, y glándulas asociadas (mama, apocrinas, etc.	40
Sistema gastrointestinal	50
Aparato genitourinario	60
Otros órganos y vísceras (linfáticos o hematopoyéticas, tiroides)	70
Más de un sistema	80

Axis III Características temporales del dolor	
Desconocido	0
Episodio único duración limitada	1
Contínuo o casi contínuo (no fluctuante)	2
Contínuo o casi contínuo (fluctuante)	3
Recurrente irregularmente	4
Recurrente regularmente	5
Paroxístico	6
Sostenido con paroxismos superimpuestos	7
Otras combinaciones	8
Ninguna de las anteriores	9

Axis IV Intensidad o tiempo desde el inicio del síndrome	
Desconocido	0
Leve	
1 mes o menos	0.1
1 a 6 meses	0.2
Más de 6 meses	0.3
Medio	
1 mes o menos	0.4
De 1 a 6 meses	0.5
Más de 6 meses	0.6
Severo	
1 mes o menos	0.7
De 1 a 6 meses	0.8
Más de 6 meses	0.9

Axis V Etiología	
Desordenes genéticos o congénitos	.00
Trauma, cirugía, que maduras	0.1
Infección parasitaria	0.2
Neoplásica	0.3
Tóxica, metabólica	0.4
Degenerativo, mecánico	0.5
Disfuncional	0.6
Desconocido	0.7
De origen psicógeno	0.8

Figura 3. Clasificación multidimensional del dolor.

Sin duda, este esfuerzo está orientado a unificar las múltiples diferencias que, en materia de terminología, y clasificaciones existen en el ámbito del estudio y tratamiento del dolor, ya que, dependiendo de la orientación del experto, básico o clínico de las diversas especialidades han tratado de explicar los mismos fenómenos en forma diversa generándose cierta confusión.

En este ámbito el sistema de clasificación mediante la Axis de la IASP ofrece no solo la ventaja de hacerlo más fácil, clara y confiable, sino que además este sistema integra mediante claves numéricas la mayor parte de las características de los síndromes dolorosos. [8]

1.4. Semiología del dolor

- **Intensidad:** es la característica más reportada del dolor, que, aunque permita situarlo en una de sus cualidades, resulta una forma simplista de clasificar esta compleja y desagradable sensación. [8]

La intensidad del dolor es un fenómeno esencialmente subjetivo, la dependencia de la medición según la percepción del paciente es casi total. Solo pueden ayudar como elementos objetivos, aunque de valor muy relativo, las manifestaciones concomitantes como los gestos, las maniobras evitativas, ciertas conductas y algunos cambios autónomos vinculados con la respuesta simpática del dolor. [3]

Para el clínico la estimación de la intensidad del dolor resulta relevante, razón por la que se sugiere el empleo de escalas unidimensionales y multidimensionales.

- **Duración:** dependiendo de su duración se clasifica en: agudo y crónico, la diferencia entre ambos es el tiempo estimado en que la lesión tisular sana. Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), se considera dolor crónico si el dolor tiene una duración mayor de 3 meses.

- **Formas de expresión:** el dolor puede ser continuo, intermitente, recurrente, periódico, subintrante (es un dolor que varía de intensidad e intolerancia con períodos de remisión, que mantienen una sensación dolorosa amortiguada, un ejemplo claro ya sea fiebre, o ataque epiléptico, etc. que se inicia antes de que termine el anterior), paroxístico (es el dolor que se identifica en el momento más agudo de una enfermedad; de comienzo y terminación súbitos, un ejemplo claro es el dolor provocado por la neuralgia del trigémino) o la combinación de estos.
- **Características somatosensoriales:** según sus características, el dolor se clasifica en epicrítico y protopático. El dolor epicrítico es superficial de localización precisa y bien definido por el paciente como punzante, lacerante, quemante, opresivo o fulgurante, también es conocido como el carácter del dolor, que puede definirse como el conjunto de rasgos o circunstancias con que se da a conocer una entidad y que la distingue de los demás, los pacientes suelen ser capaces, según su estado psíquico, su cultura y su lenguaje, de describir con palabras y con gestos las particularidades del dolor. El dolor protopático es difuso, sordo y mal localizado (irradiación o propagación). [3,8]
- **Sitio de origen o localización:** ayuda a establecer el órgano y el proceso que lo afecta:
    - Somático: dolor que se presenta cuando afecta estructuras somáticas superficiales o profundas como: la piel, fascias, músculos, tendones, huesos, periostio, etc.
    - Neuropático: es el resultado de diversos tipos de disfunción del Sistema Nervioso Central (SNC) y el Sistema Nervioso Periférico (SNP), definido frecuentemente por presentarse en ausencia de daño tisular agudo concurrente o progresivo. [8]
    - Visceral: tiene por lo común limites imprecisos, está localizado en la línea media o ambos lados de esta y no hay contractura de la pared abdominal. [3]

- Funcional o Somatoforme: también denominado como psicógeno y caracterizado por un grupo de síntomas descritos por el paciente como dolor, pero que no se encuentra ninguna etiología orgánica. [8]

- **Atenuación o agravación del dolor:** la circunstancias en las que aparece un dolor y la detección de sus factores agravantes o atenuantes son datos valiosos que aporta a la anamnesis cuando se cuenta con una hipótesis diagnostica bien orientada. [3]

1.5. Medición del dolor

La medición subjetiva es la forma más frecuentemente utilizada para medir el dolor. Existen numerosos métodos psicofísicos para evaluar los distintos rangos de dolor, tanto si éste se considera desde un punto de vista unidimensional o puntual, como si se evalúa desde un punto de vista más complejo o multidimensional. De esta forma, el campo de medición del dolor sensitivo puede ser dividido en tres categorías:

a) Métodos unidimensionales. Tratan el dolor como una dimensión única o simple, y valoran exclusivamente su intensidad.
b) Métodos duales. Consideran dos dimensiones, la intensidad del dolor y la sensación de incomodidad asociada.
c) Métodos multidimensionales. Valoran aspectos sensoriales y no sensoriales de la experiencia dolorosa incluyendo su intensidad, cualidad y aspectos emocionales. [9]

1.5.1. Escalas Unidimensionales

Algunos ejemplos son: la Escala de Valoración Verbal (EVV), Escala Verbal Simple (EVS), Escala de Categoría Numérica (ECN), Escala Visual Análoga

(EVA), Escala de la Expresión Facial (EEF). Dentro de las cuales las más empleadas son:

- Escala nominal: se utiliza una serie discontinua de denominaciones de fácil comprensión para los pacientes como dolor leve, moderado, intenso y ausente cuando desaparece.
- Escala visual análoga: es el método más difundido, en ella se ofrece al paciente un segmento de una recta horizontal de 10 cm, con divisiones de cada 1 cm, pidiéndole que marque el punto en el que considera que se encuentra el dolor, partiendo de la base que es el extremo derecho (10) donde estaría el dolor máximo y en el extremo izquierdo (0) la ausencia de dolor. Suele ser útil que el paciente compare la intensidad con otros dolores sufridos. [3] Figura 4

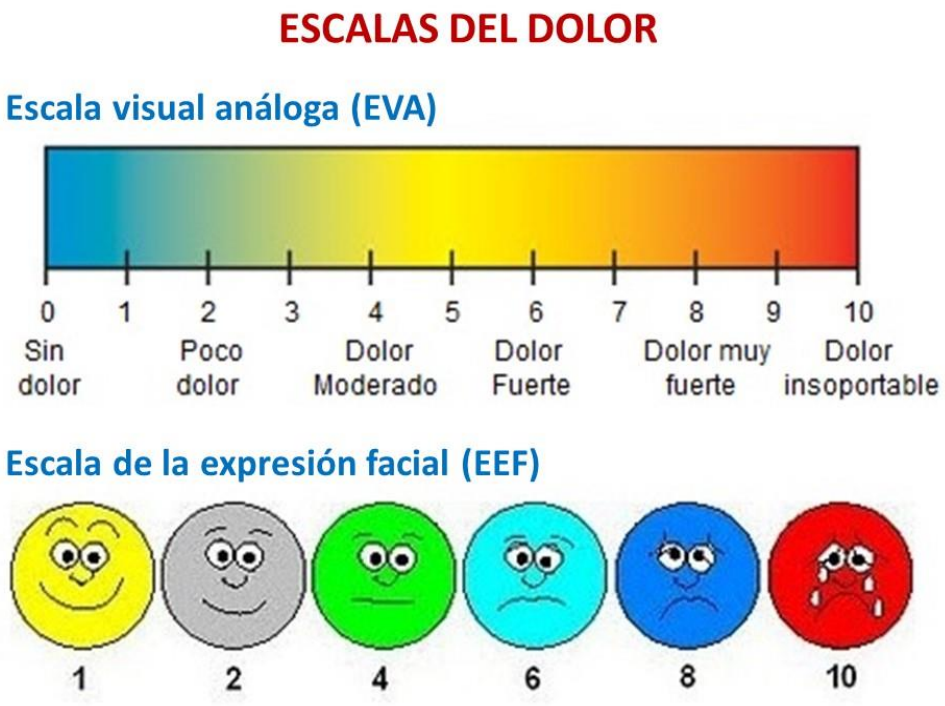

Figura 4. Ejemplo de escalas de dolor. [10]

1.5.2. Escalas multidimensionales

Algunos ejemplos son: el cuestionario breve de Wisconsin o Brief Pain Questionnaire (BPQ) y el cuestionario de McGill (MCQ).

El Cuestionario del dolor McGill evalúa aspectos cuantitativos y cualitativos del dolor, como son localización, cualidad, propiedades temporales e intensidad. Consta de varias partes claramente diferenciadas:

- Localización del dolor: que suele representarse por una figura esquematizada del cuerpo humano, donde el paciente señala las zonas en las que siente dolor.
- Cualidad del dolor: el paciente debe escoger de entre una amplia lista de tipos de dolor, aquellas características que definen el que presenta. Están agrupados en varias categorías que a su vez forman cuatro grandes grupos: sensorial, emocional, valorativa y miscelánea. En la versión original inglesa el número de palabras era 78, aunque de acuerdo con las distintas validaciones del cuestionario, éstas pueden variar (por ejemplo, en la versión española son 66).
- Intensidad del dolor en el momento actual: se explora mediante una pregunta con cinco posibles categorías de respuesta.
- Valoración del dolor en el momento actual mediante una escala visual análoga, que va desde “sin dolor” a “dolor insoportable”.

Se pueden obtener distintos resultados:

- Índice de valoración del dolor (PRI): total y para cada una de las cuatro áreas (PRI sensorial, PRI emocional, PRI valorativa y PRI miscelánea). La puntuación se calcula sumando la de cada grupo de palabras, que forman cada categoría.
- Número de palabras elegidas (NWC): suma del número de características del dolor seleccionadas por el paciente.

- Índice de intensidad del dolor (PPI): respuesta seleccionada del ítem que explora este aspecto.
- Intensidad del dolor según la escala visual análoga. [11]

El cuestionario breve de Wisconsin (BPQ) es una herramienta autoadministrada y de fácil comprensión, que consta de 2 dimensiones, una de ellas para valorar la severidad del dolor (intensidad máxima, mínima, media e intensidad actual del dolor); y la otra para valorar la interferencia del dolor en las actividades del paciente. Ambas dimensiones constan de ítems que se puntúan mediante una escala numérica, que va de 0 (ausencia de dolor/interferencia en la vida diaria) a 10 (peor dolor imaginable/afectación máxima en la vida diaria). Además, el cuestionario consta de ítems adicionales, que evalúan el nivel de alivio que el tratamiento habitual proporciona al paciente, la localización del dolor y la descripción del mismo. Inicialmente fue desarrollado para valorar el dolor relacionado al cáncer, el BPI (Brief Pain Inventory) como se denominó posteriormente después de una validación, ha demostrado también ser apropiado para medir el dolor causado por una amplia gama de condiciones clínicas, existiendo versiones validadas en varios idiomas. [12]

2. FISIOLOGÍA DEL DOLOR

2.1. Neurofisiología

El dolor es la consecuencia perceptiva final del procesamiento neurológico de una información sensitiva concreta. Consta de cuatro etapas o procesos que forman una vía sensorial o ruta del dolor. El estímulo inicial emerge normalmente en la periferia y se transfiere bajo múltiples controles a través de

los transmisores sensitivos del Sistema Nervioso Central (SNC) a la corteza cerebral. [13] Figura 5

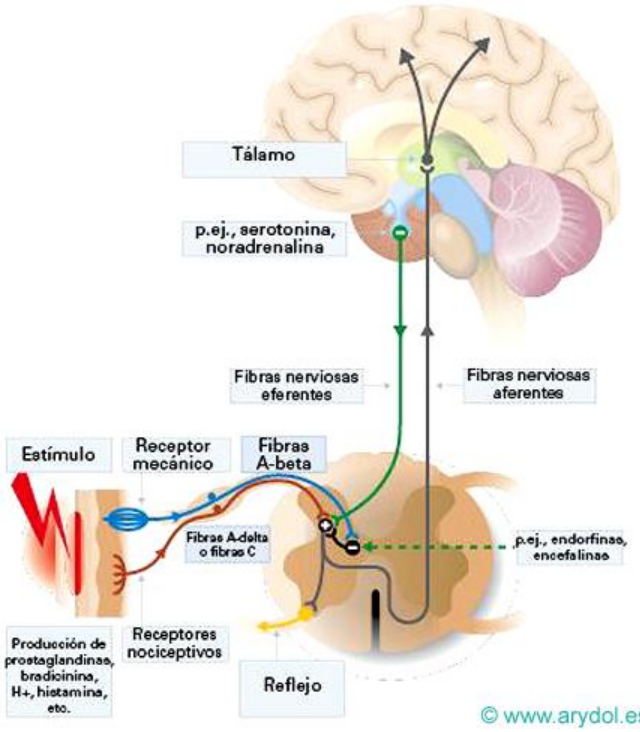

Figura 5. Esquema simplificado del dolor nociceptivo. [14]

2.1.1. Procesos fisiológicos en el dolor

1) Transducción: proceso por el cual el estímulo nocivo periférico se transforma en un estímulo eléctrico (potencial de acción a nivel de los receptores).
2) Transmisión: proceso por el que el potencial de acción (impulso nervioso) se propaga de manera centrípeta y ascendente a través de las vías del SNP y SNC.
3) Modulación: o antinocicepción, proceso por el que la transmisión es atenuada en distintos niveles y es donde los sistemas analgésicos endógenos pueden modificar la transmisión del impulso nervioso,

fundamentalmente inhibición en las astas dorsales de la médula, pero también a otros niveles del SNP.

4) Percepción: Es el proceso final por el que la transducción, la transmisión y la modulación interactúan con la psicología del paciente para crear la experiencia emocional y, como tal, subjetiva que se percibe como dolor. [15] Figura 6

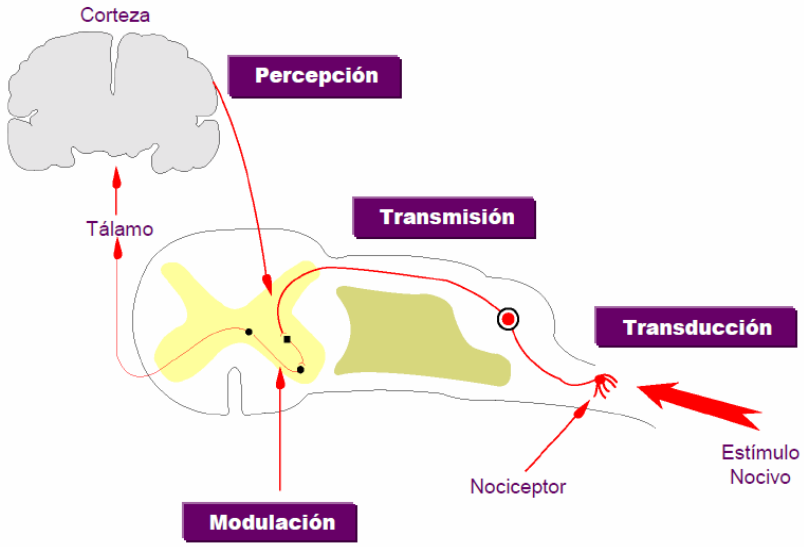

Figura 6. Representación esquemática de los fenómenos del proceso nociceptivo. [16]

2.1.2. Vías Somatosensitivas

Las vías somatosensitivas transmiten información de los receptores somatosensitivos al área somatosensorial primaria de la corteza cerebral y al cerebelo. Las vías que llegan a la corteza cerebral consisten en miles de conjuntos de tres neuronas: una de primer orden, una de segundo orden y otra de tercer orden.

- Neuronas de primer orden: conducen impulsos de los receptores somáticos hacia el tronco encefálico o a la médula espinal. Desde la

cara, la boca, los dientes y los ojos, los impulsos somatosensitivos se propagan a lo largo de los nervios craneales hasta el tronco encefálico. Desde el cuello, el tronco, los miembros y la región posterior de la cabeza, los impulsos somatosensitivos se propagan a lo largo de los nervios espinales hasta la médula espinal.

- Neuronas de segundo orden: conducen impulsos del tronco encefálico y la médula espinal hacia el tálamo. Los axones de las neuronas de segundo orden presentan una decusación (cruce hacia el lado contralateral) en el tronco encefálico o en la médula espinal, antes de ascender hasta el núcleo ventral posterior del tálamo. Así, toda la información sensitiva de un hemisferio del cuerpo llega al lado opuesto del tálamo.
- Neuronas de tercer orden: conducen impulsos del tálamo al área somatosensitiva primaria de la corteza ipsolateral.

Los impulsos somatosensitivos ascienden a la corteza cerebral a través de tres vías generales: la vía del cordón posterior-lemnisco medial, la vía anterolateral (espinotalámica) y la vía trigeminotalámica. Los impulsos somatosensitivos llegan al cerebro mediante los tractos espinocerebelosos, que son tractos que llevan información al cerebro de propiocepción inconsciente. [4]

- Vía del cordón posterior-lemnisco medial a la corteza: está formado por dos tractos:

  1)Tracto del fascículo cuneiforme, que transmite impulsos nerviosos asociados con tacto, presión, vibración y propiocepción consciente de los miembros superiores, la región superior del tronco, el cuello y la región posterior de la cabeza.

  2)Tracto del fascículo grácil, que transmite impulsos nerviosos asociados con tacto, presión y vibración de los miembros inferiores y la región inferior del tronco.

- Vía anterolateral a la corteza: transmite impulsos nerviosos que asocian información sensitiva de dolor, temperatura, prurito y cosquilleo provenientes de los miembros, el tronco, el cuello y la región posterior de la cabeza ascienden a la corteza cerebral a través de la vía anterolateral o espinotalámica. Al igual que la vía del cordón posterior-lemnisco medial, la vía anterolateral está compuesta por conjuntos de tres neuronas.
- Vía trigeminotalámica a la corteza: Los impulsos nerviosos de la mayoría de las sensaciones somáticas (táctiles, térmicas y dolorosas) de la cara, la cavidad nasal, la cavidad bucal y los dientes ascienden a la corteza cerebral por la vía trigeminotalámica. Al igual que las otras vías somatosensitivas, la vía trigeminotalámica consiste en conjuntos de tres neuronas. Las neuronas de primer orden se extienden desde los receptores somatosensitivos de la cara, la cavidad nasal, la cavidad bucal y los dientes hasta la protuberancia, a través del nervio trigémino (V). Los cuerpos de estas neuronas se localizan en el ganglio del trigémino. Las terminaciones axónicas de algunas neuronas de primer orden hacen sinapsis con neuronas de segundo orden de la protuberancia (puente). Los axones de otras neuronas de primer orden descienden hasta el bulbo raquídeo para hacer sinapsis con neuronas de segundo orden. Los axones de dichas neuronas cruzan al lado contralateral de la protuberancia y del bulbo raquídeo, y luego, ascienden como tracto trigeminotalámico hasta el núcleo ventral posterior del tálamo. En el tálamo, las terminaciones axónicas de las neuronas de segundo orden hacen sinapsis con neuronas de tercer orden, que proyectan sus axones hacia el área somatosensorial primaria de la corteza cerebral del mismo lado que el tálamo.

La información sensitiva llega principalmente a la mitad posterior de ambos hemisferios cerebrales, a regiones situadas por detrás del surco central. En la corteza, las áreas primarias reciben información sensitiva que ha sido

transmitida desde los receptores sensitivos periféricos, a través de las regiones inferiores del encéfalo. Las áreas sensitivas de asociación habitualmente se encuentran adyacentes a las áreas primarias, las áreas de asociación integran experiencias sensitivas para generar patrones de reconocimiento y de conducta significativos. [4]

El área que recibe impulsos nerviosos de dolor corresponde al área somatosensitiva primaria (área 1,2 y 3 según K. Brodmann), se localiza directamente en sentido posterior al surco central de cada hemisferio cerebral, en el giro poscentral del lóbulo parietal. Esta región contiene un mapa de todo el cuerpo, cada punto del área recibe impulsos nerviosos de una parte específica del cuerpo, permitiendo identificar donde se originó la sensación. [4] Figura 7

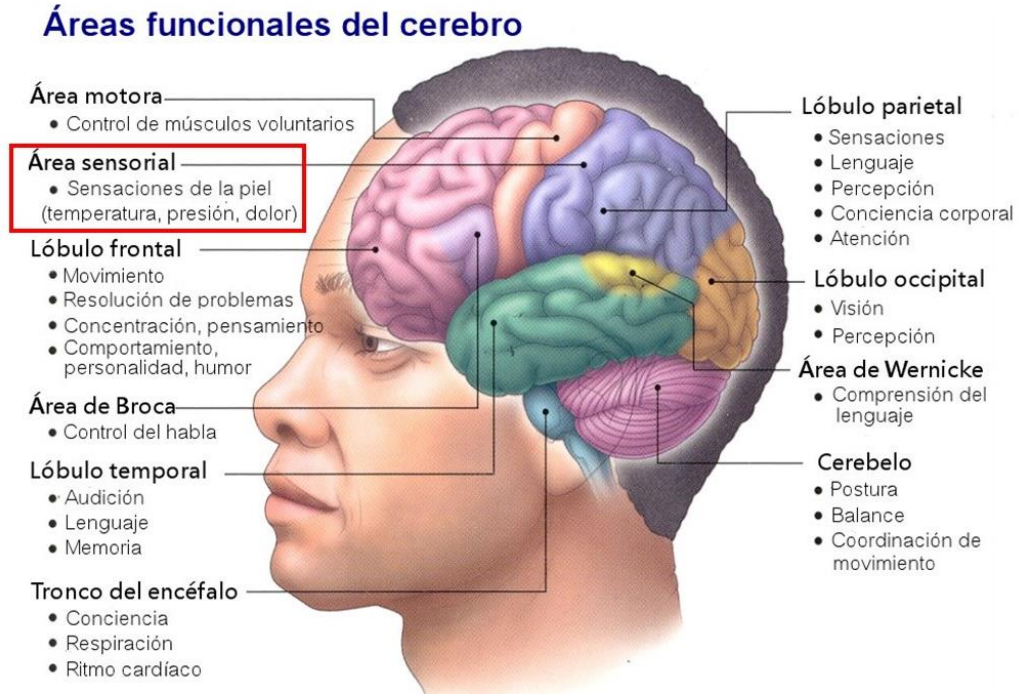

Figura 7. Ubicación del área somatosensitiva primaria de la corteza cerebral. [17]

2.2. Tipos de dolor

Existen dos tipos de dolor: rápido y lento, según el tiempo de percepción:

La percepción del dolor rápido, generalmente se encuentra dentro de los 0.1 segundos después de la aplicación del estímulo, porque los impulsos nerviosos se propagan a lo largo de fibras mielínicas tipo A, este tipo de dolor se conoce como agudo, penetrante o punzante y no se percibe en los tejidos más profundos. Por ejemplo, una punción con aguja.

El dolor lento comienza un segundo o más después de la aplicación del estímulo. Luego aumenta la intensidad en forma gradual durante varios segundos o minutos. Los impulsos del dolor lento son conducidos por fibras amielínicas tipo C. También es conocido como crónico, urente, sordo o pulsátil. Puede generarse en piel y tejidos más profundos o en órganos internos. Un ejemplo los constituye el dolor de origen dental. [4]

2.3. Mediadores químicos que participan en el mecanismo del dolor

En la inflamación, hay una cascada de reacciones bioquímicas que producen varias sustancias como: las prostaglandinas, los tromboxanos, los leucotrienos, y los prostenoides o epóxidos. La histamina y las quininas plasmáticas dilatan los vasos de la microvasculatura y aumentan la permeabilidad de la pared vascular y proteínas vasculares de gran tamaño se extravasan al tejido conectivo. El fluido tisular de los vasos sigue a las proteínas al espacio extracelular y causa edema. Además del aumento del edema, las quininas plasmáticas estimulan las fibras dolorosas. Las quininas plasmáticas activan la enzima fosfolipasa A2, esta enzima convierte los fosfolípidos de la membrana celular en metabolitos del ácido araquidónico, procedente de los lípidos, el cual es capturado durante los procesos

inflamatorios por las cliclooxigenasas que se encuentran en íntima relación con la membrana celular, para transformarlos en prostaglandinas, entre los cuales se encuentra la prostaglandina E2 (PgE2).

Hay dos vías por las que el ácido araquidónico es metabolizado: la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa, los productos de la primera son las prostaglandinas (Pgs) de la serie E y F, presentes en los fosfolípidos de la membrana celular y liberadas por estímulos inflamatorios bajo la acción de la fosfolipasa A2, ésta favorecen la quimiotaxis vascular, la permeabilidad de la membrana celular al calcio y el número de osteoblastos, los cuales a su vez regulan la actividad de los osteoclastos a la vez que activan los segundos mensajeros AMP_C (Adenosín Monofosfato Cíclico) y GMP_C (Guanosín Monofosfato Cíclico) que son nucleótidos; las prostaglandinas E favorecen también la actividad osteoclástica y osteoblástica, por lo que el proceso final del movimiento dental ortodóncico depende de éstas. También encontramos prostaciclinas (como la PGI2) y los de la segunda son los leucotrienos. Los leucotrienos, pueden ayudar a la movilización del calcio en el interior de la célula. Los leucocitos producen y liberan células inflamatorias que dan lugar a las citocinas que, a su vez, liberan interleucinas, que interactúan con los receptores de las células implicadas en el proceso de remodelado como los osteoblastos. [18]

2.3.1. Sistemas enzimáticos plasmáticos

En la respuesta inflamatoria sistémica participan por lo menos cuatro sistemas de proteínas plasmáticas, estimulados por el factor de Hageman o factor XII de la cascada de la coagulación, en respuesta a la endotoxina circulante durante la sepsis, a las proteasas derivadas de los polimorfonucleares, a la calicreína, a la plasmina y al factor XIa del sistema de coagulación.

A. Sistema de contacto: También es activado por el factor Hageman. Éste convierte la pre-calicreína en calicreína. La calicreína se convierte en cininógeno y posteriormente en bradicinina (también llamada bradiquinina). La bradicinina es un metabolito que causa vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, vasoconstricción pulmonar y coronaria, además de la activación de la fosfolipasa A2.
B. Sistema de complemento: Durante la sepsis se producen opsoninas como la C3a y C5a que estimulan la migración, adherencia y desgranulación de neutrófilos, vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y disminución de la resistencia vascular periférica, desencadenado a través de la vía clásica del complemento, estimulado por los complejos antígenos anticuerpos circulantes, mientras que la vía alterna inicialmente es activada por las bacterias.
C. Sistema de la coagulación: Desencadenado por la elaboración de una proteína asociada con la membrana de los monocitos y macrófagos con actividad pro-coagulante. Estas sustancias inician la coagulación a través del factor VII. Una de las formas de localizar la respuesta inflamatoria es a través de la trombosis.
D. Sistema fibrinolítico: Este sistema se estimula por la activación del factor XI que produce la conversión del plasminógeno en plasmina y activa la vía intrínseca de la coagulación. [18]

2.3.2. Sustancia P

La sustancia P se encuentra en altas concentraciones en las terminaciones aferentes en la primera sinapsis de la vía del dolor lento. Cuando se produce la liberación de sustancia P, interactúa con diferentes poblaciones de células inflamatorias produciendo liberación de histamina, la cual causa una elevación en la presión sanguínea del tejido y un aumento de la permeabilidad vascular

y potencializa el efecto de las células inflamatorias. La capsaicina local o parenteral disminuye la sustancia P en las terminaciones nerviosas de las fibras tipo C, debido a que la membrana celular de las neuronas ubicadas en estas terminaciones nerviosas, tienen receptores específicos para la capsaicina. Otra molécula capaz de modular el dolor por inhibición de la sustancia P es la encefalina. [18]

2.4. Mecanismo del dolor en ortodoncia

Una vez que las fuerzas de ortodoncia se aplican en los dientes, marcadas respuestas ocurren en los tejidos periodontales y la pulpa dental.

La respuesta de la inflamación periodontal incluye tres componentes: vasculares, celulares y eventos químicos. Los tres componentes interactúan entre sí y forman una red. La raíz dental se mueve en dirección hacia el hueso alveolar que se encuentra en un proceso de remodelación, con el periodonto entre ellos, debido a la fuerza originada por el tratamiento ortodóntico. Tras la compresión vascular y la isquemia local, las células periodontales, principalmente fibroblastos, experimentan respiración anaeróbica y causan acidosis local. El protón de iones (H +) se une a los receptores de ASIC3 (Acid Sensitive Ion Channel) que es un canal iónico sensible al ácido, en las terminaciones sensoriales para generar dolor. A medida que progresa la isquemia local, los mastocitos y los fibroblastos liberan diversas quimiotaxinas para reclutar leucocitos, (neutrófilos y monocitos). Estos leucocitos liberan mediadores inflamatorios abundantes (bradiquininas y prostaglandinas) y citocinas (por ejemplo, IL-1 y TNF). Las bradiquininas y las prostaglandinas se unen a las terminaciones sensoriales para generar sensaciones dolorosas. Las citocinas liberadas amplifican la inflamación local y estimulan los macrófagos derivados de monocitos para participar en la remodelación ósea alveolar.

Además, a través del transporte anterógrado, las terminaciones sensoriales liberan diversos mediadores neurogénicos (por ejemplo, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina [CGRP] y la sustancia P) para dilatar los vasos sanguíneos locales y mejorar la inflamación local, amplificando la sensación dolorosa local y la remodelación alveolar (figura 8). [19]

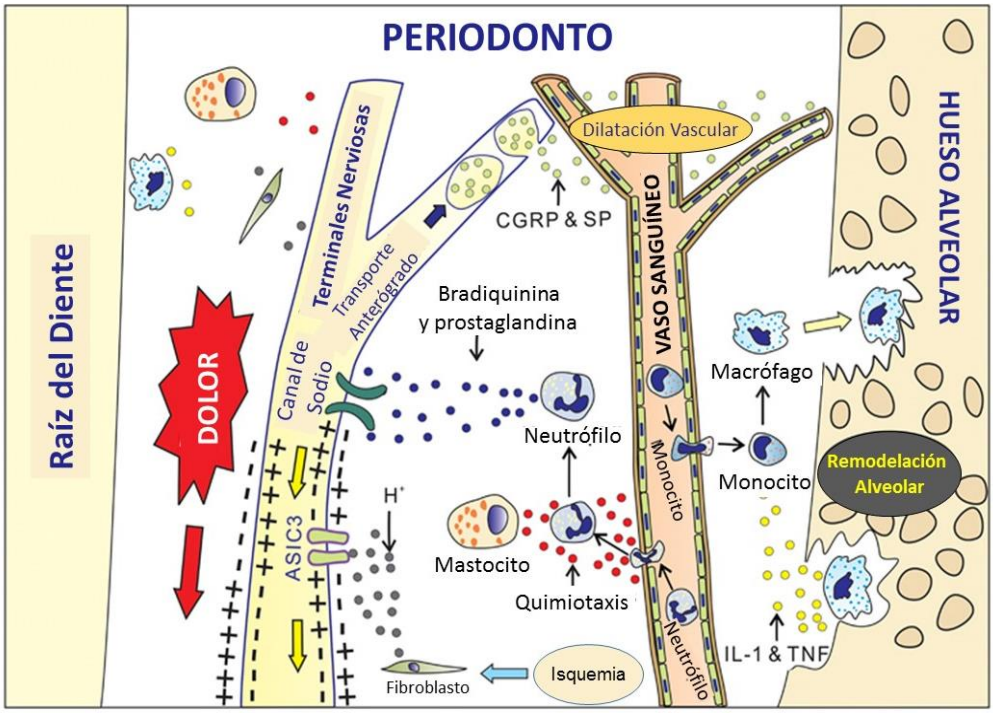

Figura 8. Respuesta de la inflamación periodontal incluye tres componentes: vasculares, celulares y eventos químicos.

2.5. Vía de transmisión del dolor en ortodoncia (Vía Trigeminotalámica)

La fuerza que provoca el movimiento dental ortodóncico, una vez aplicada en los dientes, es recibida por las terminaciones sensoriales periodontales como estímulos nociceptivos. Los estímulos nociceptivos se transmiten en última instancia, a la corteza somatosensorial a través de neuronas de tres órdenes. Las neuronas de primer orden son las del trigémino que se encuentran en los

ganglios trigeminales. Las neuronas del trigémino, siendo neuronas pseudounipolares, poseen ambos procesos periféricos y centrales. Sus procesos periféricos recorren la piel facial, tejido periodontal y la mucosa oral, y forman terminaciones sensoriales que reciben sensaciones nociceptivas, mecánicas y térmicas. [19] Figura 9

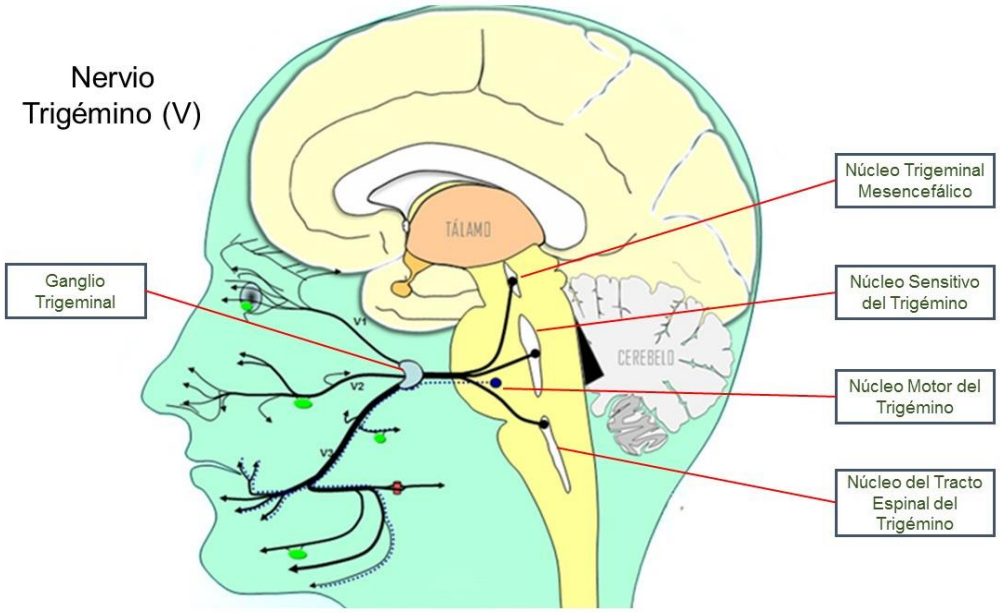

Figura 9. Recorrido de los procesos periféricos de las neuronas trigeminales. [20]

Por otra parte, sus procesos centrales se proyectan internamente para hacer sinapsis con las neuronas de segundo orden, el núcleo trigeminal caudal (o caudalis), que se encuentran en el bulbo medular, conocido también como bulbo raquídeo o médula oblonga. El núcleo trigeminal caudal es un núcleo que se extiende en casi toda la médula cefalocaudalmente. [19] Figura 10

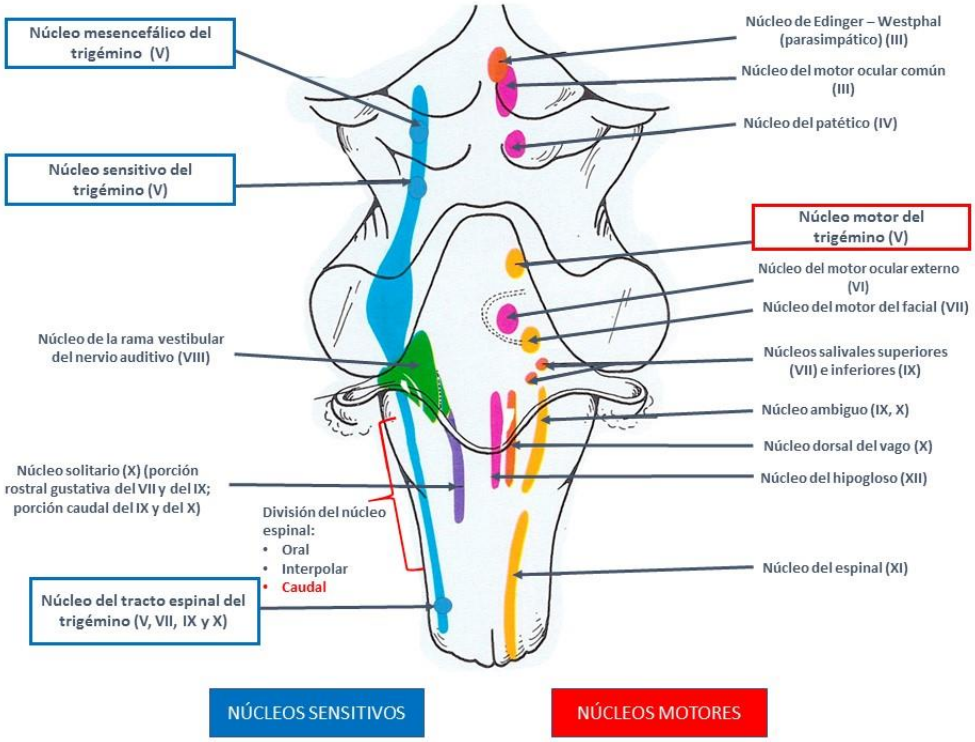

Figura 10. Vista dorsal del tallo cerebral. [21]

Después de entrar en la médula, los axones en los procesos centrales de las neuronas del trigémino viajan en sentido caudal para hacer sinapsis con el núcleo del trigémino. A su vez, el núcleo trigeminal envía fibras para formar el tracto trigeminotalámico, que se cruza con el lado contralateral y asciende para hacer sinapsis con el núcleo ventroposterior del tálamo, llegando así, a las neuronas de tercer orden. Posteriormente, el tálamo envía fibras a muchas áreas del cerebro, incluyendo el hipocampo, la amígdala, la corteza insular y la corteza somatosensorial, y estas áreas del cerebro proyectan fibras para converger e integrar la información del dolor de ortodoncia en la corteza sensorial. [19]

Finalmente, los pacientes de ortodoncia perciben el dolor y generan sus emociones (por ejemplo, ansiedad y sensaciones desagradables) y la memoria hacia el dolor. El núcleo del trigémino en el bulbo raquídeo envía fibras para

activar el núcleo facial y el núcleo facial activado a su vez inerva los músculos faciales a través del nervio facial para producir por ejemplo muecas faciales y cierre de los ojos que se produce en algunos pacientes de ortodoncia cuando se someten a procedimientos de montaje de la cadena o procedimientos de acoplamiento de alambre. Por otra parte, este mecanismo proporciona una justificación para la evaluación de los niveles de dolor a través de expresiones faciales mediante diferentes modelos y escalas (figura 11). [22]

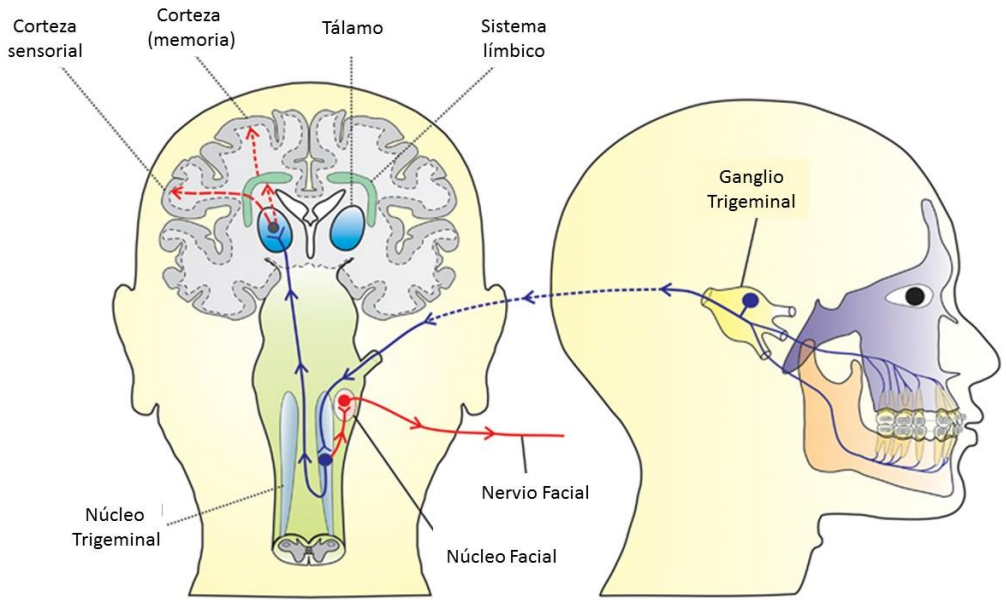

Figura 11. Vista dorsal del tallo cerebral

3. BIOLOGÍA DEL MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNTICO

El hueso que rodea al diente está adaptado a su superficie radicular en una cavidad denominada alvéolo dental. Los dientes están conectados al hueso alveolar por una fuerte estructura colágena de sostén denominada ligamento periodontal, el cual está compuesto principalmente por una red de fibras de

colágena paralelas que se insertan tanto en cemento como en la lámina dura del hueso. [23] Figura 12

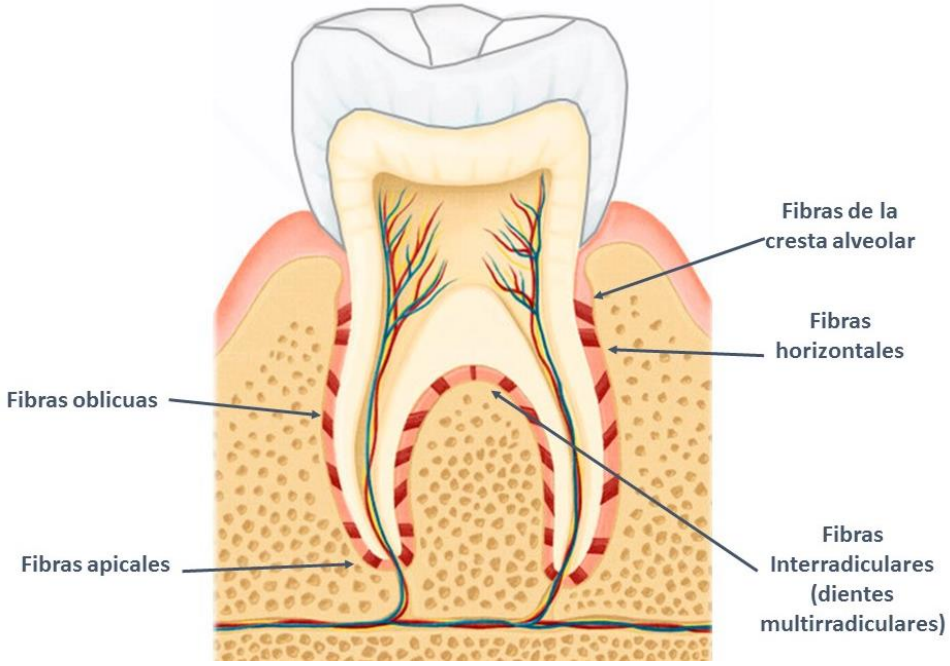

Figura 12. Red de fibras periodontales. [24]

El ligamento periodontal está conformado también por elementos celulares que incluyen células mesenquimatosas en forma de fibroblastos, osteoblastos, elementos vasculares, neurales y líquidos hísticos que le confieren propiedades hidráulicas al ligamento. La conjugación de estos componentes permite que puedan ser realizados los movimientos ortodóncicos de los dientes. [23]

Asimismo, un tratamiento de ortodoncia implica conocimientos básicos de física y biomecánica con el fin de diseñar mecanismos eficientes, que permitan la aplicación de sistemas de fuerzas a los dientes, que dan origen a los movimientos dentales.

El movimiento ortodóncico es inducido por estímulo mecánicos y se realiza por la remodelación del ligamento periodontal y el hueso alveolar. Los estímulos

mecánicos se traducen en actividades biológicas celulares a través de mecanismos que aún no están totalmente dilucidados. La deflexión del hueso alveolar activa una cascada de eventos biológicos y moleculares en la matriz extracelular, la membrana celular, el citoesqueleto, la matriz de proteínas nucleares y el genoma. Las células encargadas de transformar estos eventos en el movimiento dental son: principalmente, los fibroblastos del ligamento periodontal, los osteoblastos y osteoclastos. Sin embargo, hay otras células que intervienen en el proceso, como son, macrófagos, células mesenquimatosas, cementoblastos y cementoclastos, restos epiteliales de Malassez y otros como células endoteliales y neurales. [25]

Las fuerzas mecánicas aplicadas sobre sistemas biológicos generan tensiones que inducen respuestas celulares adaptativas. Durante la aplicación de fuerzas ortodóncicas a las piezas dentarias se genera tensión sobre los tejidos de sostén del diente, principalmente sobre el ligamento periodontal, que se manifiesta sobre las paredes del alvéolo como fuerzas compresivas o traccionales según la dirección de su aplicación. La adaptación de este conjunto de tejidos a la fuerza aplicada involucra el remodelado del ligamento periodontal y el hueso alveolar asociados a la pieza dentaria en movimiento. La respuesta inicial a la aplicación de la fuerza ortodóncica se manifiesta por un desplazamiento del diente, originado por el ensanchamiento del ligamento periodontal del lado de tracción y angostamiento del lado de presión. [26]

3.1. Fases del movimiento ortodóncico

A el movimiento ortodóncico se le describen temporalmente 4 fases:

1) Fase inicial del movimiento: se caracteriza por un movimiento rápido y continuo luego de la aplicación de la fuerza sobre el diente, atribuible al desplazamiento del diente a expensas del ligamento periodontal en el

que las fibras sufren una compresión y un estiramiento en las áreas de presión y tracción respectivamente.

Debido a ello se desencadena un desplazamiento del líquido tisular que conduce a la activación de los mecanismos de modelación y remodelación ósea con el consecuente reclutamiento de progenitores osteoclásticos y osteoblásticos, este movimiento inicial se incrementa cuanto mayor es la fuerza aplicada. Esta fase dura de 24 a 48 hrs.

2) Fase de latencia: se caracteriza por un mínimo o ausente movimiento dentario. Esta fase puede durar como máximo de 3 a 7 días, aplicando una fuerza óptima. La duración de esta fase es variable y se relaciona con la densidad ósea y las características del ligamento periodontal
3) Fase de poslatencia: conocida como fase de aceleración, se caracteriza por un movimiento dentario continuo, que se va incrementando con el tiempo, comienza de 20 a 30 días después de la aplicación de la fuerza, los procesos biológicos involucrados en la modelación y remodelación del ligamento periodontal y el hueso alveolar alcanzan su capacidad máxima.
4) Fase de movimiento lineal constante: se mantiene el movimiento dentario continuo hasta que finaliza el efecto de la fuerza aplicada. [26] Figura 13 Y 14

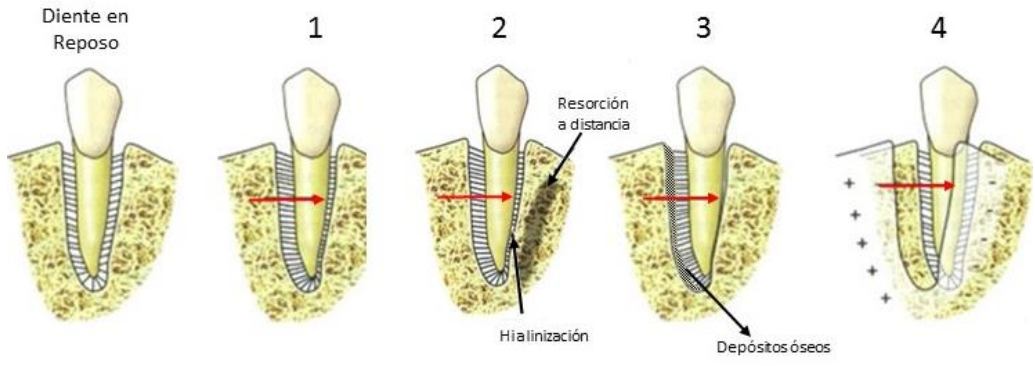

Figura 13. Esquematización de las fases del movimiento ortodóncico. [27]

Figura 14. Curva que esquematiza el movimiento dentario, dividido en 4 fases. [26]

3.2. Teorías del movimiento dental

Las dos teorías más aceptadas que explican cómo una fuerza ligera es capaz de estimular la resorción ósea son la teoría de la electricidad biológica o hipótesis piezoeléctrica, y la teoría de presión - tensión o hipótesis hidrodinámica de Bien. La teoría eléctrica sostiene que, en un alto porcentaje, el movimiento dental se debe a cambios en el metabolismo óseo, los cuales son controlados por señales eléctricas que se generan cuando el hueso alveolar se flexiona o deforma. Anteriormente existía la creencia de que las señales eléctricas inductoras del crecimiento eran las piezoeléctricas. Hoy día sabemos que también existe un potencial bioeléctrico propio de los huesos cuando son sometidos a tensión o a flexión. Canut expone dos teorías adicionales de activación directa: la teoría de la membrana plasmática y la teoría de los receptores transmembrana. La primera sostiene que al vencer la resistencia que ofrecen los fluidos del ligamento y producirse el

desplazamiento dentario se origina una deformación en la membrana plasmática de las células que se encuentran en el espacio del ligamento periodontal. Esta variación de su forma ocasionara la apertura de canales iónicos que permitirán el intercambio de sustancias entre los medios intra y extracelulares, como lo son los segundos mensajeros Ca^{2+}, AMP_C y GMP_C. La segunda teoría explica que la existencia de determinadas proteínas de superficie en la membrana celular, llamas integrinas, las cuales son capaces de detectar la fuerza transmitida por el diente durante el desplazamiento y transmitir la información de deformación al medio intracelular, desencadenando los procesos metabólicos requeridos para la activación celular. En la siguiente figura se explican las teorías más aceptadas, que son la teoría piezoeléctrica y la teoría de presión tensión. (figura 15). [23]

Figura 15. Orquesta del movimiento dentario, modificado de Yehya A. Mostafa, Marilyn Weaks-Dybvig, Philp Osdoby, 1983.

3.2.1. Teoría del flujo sanguíneo

Está teoría se basa en la localización de áreas de tensión y presión que dan lugar a respuestas bioquímicas diversas de las células en la actividad y de los

componentes extracelulares del ligamento periodontal y del hueso alveolar, que se traduce en aposición y reabsorción del hueso. Los fenómenos que suceden en cada área son:

- Área de presión: durante el movimiento ortodóncico, el ligamento periodontal, las células, los vasos y fluidos que lo componen se comprimen, se generan sitios de hipoxia y se producen cambios en el metabolismo óseo. En el ligamento periodontal y en el hueso alveolar se producen cambios inmediatos en los vasos sanguíneos que producen disminución en su número, oclusión, isquemia y desintegración parcial. Los cambios vasculares degenerativos y la disminución del flujo sanguíneo forman una zona necrótica o hialina que evita, temporalmente, el movimiento dental.

  Hialinización: es una zona de necrosis estéril con disminución en el número de células y el colapso de los vasos sanguíneos que se produce en el ligamento periodontal cuando se aplican grandes fuerzas que pueden producir daño permanente. El tejido cristalino que resulta es acelular y avascular, esto impide el movimiento dental hasta que el tejido hialino sea retirado por los macrófagos y sea revascularizado el ligamento periodontal por un proceso de angiogénesis. El fenómeno de hialinización no depende exclusivamente de la magnitud de la fuerza, sino también de la respuesta biológica del individuo, del ritmo circadiano (momento del día en que se aplica la fuerza) y del metabolismo óseo por sí mismo. Una zona hialina se caracteriza por:

  - Ser mayor en el área de la raíz que en el hueso.
  - A mayor duración de la fuerza mayor área hialina.
  - Tarda entre 24 y 48 horas en formarse.
  - Empieza a desaparecer a las 48 horas y en forma completa entre los 7 y 14 días.
  - Los dientes se mueven hasta que esta zona se elimine.

- Esta zona precede al fenómeno de reabsorción.

Si se quita la fuerza, la zona hialina se remodela entre 3 y 5 días, aproximadamente, y el espacio del ligamento periodontal adquiere su anchura normal. Si la fuerza persiste y la zona no se remodela, entonces puede haber daño permanente en el ligamento periodontal (figura 16). [25]

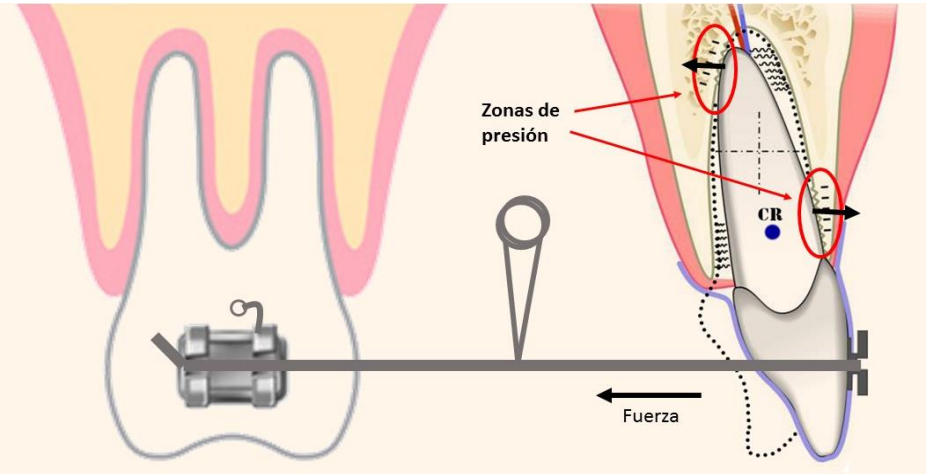

Figura 16. Ubicación de las áreas de presión.

- Área de tensión: en esta zona las fibras del ligamento periodontal se elongan y los fibroblastos son los encargados de remodelar el hueso alveolar en condiciones de normalidad. Se dilatan los vasos sanguíneos, aumenta el nivel de oxígeno y disminuye el número de fibras. La remodelación se produce por acción de los macrófagos y la aposición del hueso nuevo (se forma aproximadamente entre las 40 y 48 horas). Cuando el nivel de fuerza aumenta, el flujo sanguíneo del ligamento periodontal, disminuye y se presenta la muerte celular. En esta zona no se produce remodelado del ligamento periodontal y, prácticamente, todas las reacciones producidas por la fuerza se circunscriben al hueso alveolar. En una radiografía se podrá observar en forma clara, un ensanchamiento en el espacio del ligamento periodontal y pérdida de la lámina dura (figura 17). [25]

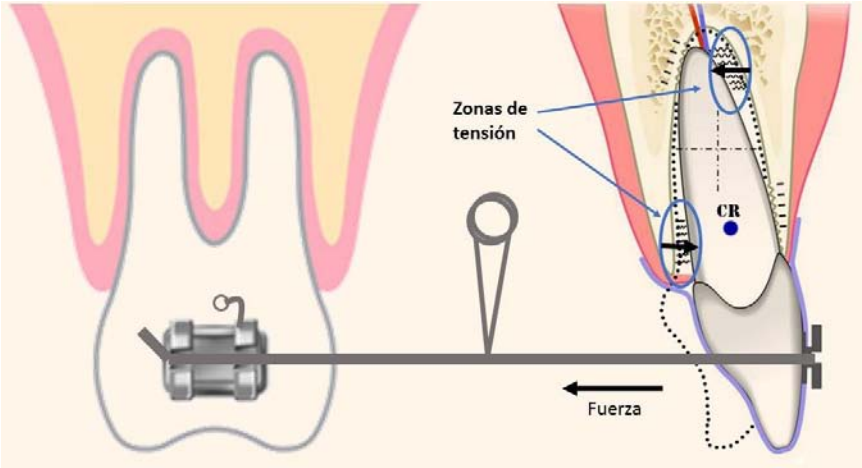

Figura 17. Ubicación de las áreas de tensión.

Eventos de la teoría del flujo sanguíneo:

- Aplicación de una fuerza ortodóncica sobre los dientes.
- Comienzo del proceso inflamatorio en el ligamento periodontal.
- Desgranulación de mastocitos y liberación de gránulos intracelulares que aumentan la permeabilidad vascular, producen cambios degenerativos, reparan la membrana periodontal, sintetizan prostaglandinas y producen el remodelado óseo.
- Con el aumento de la permeabilidad vascular, los leucocitos que van por el centro de la circulación sanguínea, se unen a la pared por medio de moléculas de adhesión emitiendo pseudópodos que le permiten salir de allí y llegar al tejido conectivo.
- En este momento, factores quimiotácticos como los productos bacterianos solubles, el factor C5a del complemento, el leucotrieno B4 y los fibrinopéptidos los atraen al sitio de la lesión.
- La fijación de estos factores a los neutrófilos hace que se active la fosfolipasa C de su membrana y la liberación de calcio que estimula el movimiento de la célula por contracción de sus miofibrillas. También activa la fosfolipasa A2, que actúa sobre el ácido araquidónico,

desencadenando la producción de prostaglandinas por la vía de la ciclooxigenasa o leucotrienos por la vía de la lipoxigenasa.

- La inflamación produce secreción de varios mediadores químicos que están implicados en la regulación de los procesos de aposición y reabsorción necesarios para la remodelación y, por consiguiente, el movimiento dental.

Se ha demostrado que la aplicación de cualquier tipo de fuerza ortodóncica permite la activación de los mecanorreceptores del ligamento periodontal y liberan los neurotransmisores que actúan con la periferia de los tejidos periodontales, confirmando las reacciones del tejido dental después del movimiento ortodóncico que son: inflamación, aumento del flujo sanguíneo (tanto periodontal como pulpar) la vasodilatación con extravasación plasmática, la diapédesis eritrocítica y el aumento en el número de fibroblastos del ligamento periodontal. [25]

3.2.2. Teoría bioeléctrica

La piezoelectricidad fue descubierta por Jacques y Pierre Curie en el año de 1880, y se refiere al fenómeno en el cual se genera electricidad en ciertos materiales que son sometidos a un esfuerzo mecánico. Es un fenómeno presentado por determinados cristales que al ser sometidos a tensiones mecánicas adquieren una polarización eléctrica en su masa, apareciendo una diferencia de potencial y cargas eléctricas en su superficie. Este fenómeno también se presenta a la inversa, esto es, se deforman bajo la acción de fuerzas internas al ser sometidos a un campo eléctrico. Los materiales piezoeléctricos son cristales naturales o sintéticos que no poseen centro de simetría. No obstante, la investigación de los descubrimientos acerca de esta propiedad de los materiales, no terminó ahí: el efecto piezoeléctrico es reversible, es decir, al dejar de someter los cristales a un fuerza exterior o

campo eléctrico, recuperan su forma. Esta reversibilidad fue descubierta por Lippman. [28]

La piezoelectricidad en el hueso fue descubierta por Fukada y Yasuda (1957), quienes dieron a conocer el mecanismo por el cual los esfuerzos mecánicos resultan en polarización eléctrica (efecto indirecto); y la aplicación de un campo eléctrico causa deformación (efecto converso) (figura 18). [29]

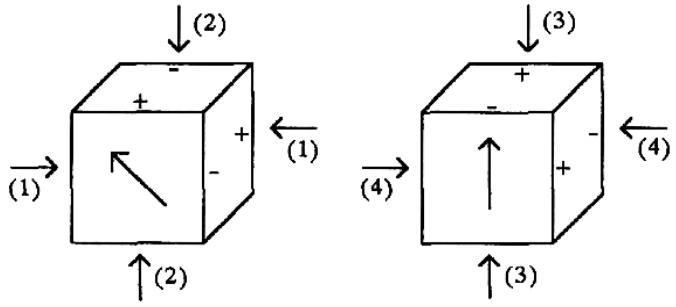

Figura 18. Segmento óseo. Muestra la polarización eléctrica que aparece en cada plano cuando se le aplica una presión en cada dirección.

Se pensaba que las señales eléctricas que podrían iniciar el movimiento dental en su primer momento eran de tipo piezoeléctrico. La piezoelectricidad es un fenómeno observado en muchas sustancias cristalinas por el que la deformación de la estructura cristalina produce un flujo de corriente eléctrica al desplazar los electrones de una parte de la retícula cristalina a otra. Se conoce desde hace muchos años la piezoelectricidad de muchos cristales inorgánicos como los de los huesos y se utiliza en la tecnología cotidiana. [30]

Una de las aplicaciones cotidianas más extendidas de este tipo de cristales son los encendedores electrónicos. En su interior llevan un cristal piezoeléctrico que es golpeado de forma brusca por el mecanismo de encendido. Este golpe seco provoca una elevada concentración de carga eléctrica, capaz de crear un arco voltaico o chispa que encenderá el mechero. [31]

Otra de las importantes aplicaciones de un cristal piezoeléctrico es su utilización como sensor de vibración. Cada una de las variaciones de presión producidas por la vibración provoca un pulso de corriente proporcional a la fuerza ejercida. De esta manera, se ha convertido de una forma fácil una vibración mecánica en una señal eléctrica lista para amplificar. Basta con conectar un cable eléctrico a cada una de las caras del cristal y enviar esta señal hacia un amplificador. Por ejemplo, en pastillas piezoeléctricas de guitarra.

Otros usos son: cápsula (pick-up) de tocadiscos, reloj de cuarzo, transductores ultrasónicos (como los cabezales de los ecógrafos), altavoces de agudos (tweeters), pequeños altavoces, entre los más conocidos. [30]

La teoría bioeléctrica en el control biológico del movimiento dentario explica que los cristales orgánicos son el colágeno del ligamento periodontal y pueden ser piezoeléctricos. [31]

El ligamento periodontal es un sistema hidrostático y las fuerzas que se aplican sobre él se distribuyen igualmente a todo el sistema. La distorsión mecánica en las matrices óseas genera cargas eléctricas que interactúan y estimulan las membranas celulares para producir una respuesta. Un hueso con una deflexión produce una distorsión del colágeno, de los cristales de hidroxiapatita y de las células de la superficie ósea y generan señales eléctricas que estimulan la actividad celular. Cuando se produce una fuerza ortodóncica, las zonas caracterizadas por actividad osteoblástica o de aposición se cargan en forma negativa y las zonas de actividad osteoclástica o de reabsorción en forma positiva. [25]

La membrana celular representa la interfase entre el estímulo externo que bien puede ser mecánico o eléctrico y la respuesta celular específica. Es probable que las señales eléctricas externas influyan en los receptores de membrana, la permeabilidad de la membrana o en ambos. Las señales piezoeléctricas

iniciales que se generan por la deformación ósea estimulan la despolarización de las membranas celulares del hueso alveolar u del ligamento periodontal provocando una cascada de respuestas que participan en el movimiento dentario. Aunque es evidente que las fuerzas mecánicas afectan la función celular, ya sea por la deformación de las células o de la matriz extracelular, la forma por la cual lo hace, aún no se conoce. Algunos estudios sugieren que la aplicación de la fuerza sobre el diente o dientes evoca potenciales eléctricos que pueden activar las células alterando su potencial de membrana. Otros estudios demuestran que este efecto es un efecto piezoeléctrico que parece originarse en la porción colágena de la matriz extracelular, y mediante un mecanismo de estimulación mecanocoquímico que viaja a través de canales locales termodinámicos, genera alteraciones de volumen y presión que se manifiestan con reacciones químicas y procesos de polimerización macromolecular. En la membrana celular los canales iónicos mecanosensoriales se activan por perturbaciones mecánicas, facilitando flujos temporales de iones como el calcio y el potasio que conducen a una activación enzimática que, a su vez, resulta en una elevación de IP3 (Inositol trifosfato, un segundo mensajero) celular, de la síntesis de prostaglandinas E2, del AMP_C y del GMP_C citoplasmático (figura 19). [25]

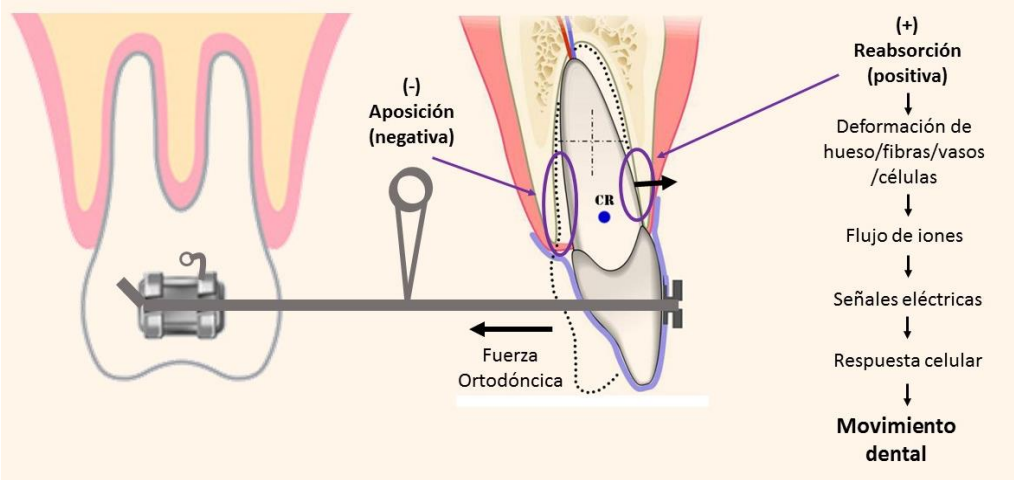

Figura 19. Secuencia de eventos biológicos en la teoría bioeléctrica.

3.2.3. Teoría de la oclusión vascular

La presión que produce el flujo sanguíneo en el ligamento periodontal es la que desencadena el movimiento dental. La respuesta inicial de compresión mecánica y la expansión del tejido periodontal es la liberación de neuropéptidos vasoactivos por la estimulación sensorial de las terminaciones nerviosas. Los vasos sanguíneos responden con un incremento en la permeabilidad a través de los espacios endoteliales.

La carga mecánica induce un incremento en el número y tamaño de las fenestraciones, permitiendo extravasación de los leucocitos hacia el tejido intersticial, quien es la mayor fuente de variedad de citocinas, que activan las células osteogénicas. Así se inicia el remodelado óseo y el movimiento dental.

La teoría del flujo sanguíneo, del efecto piezoeléctrico y de la oclusión vascular, fueron propuestas antes de conocer el papel de los factores de crecimiento y de otras citocinas. Actualmente se ha demostrado que estas moléculas traducen los estímulos mecánicos en eventos bioquímicos y moleculares que desencadenan la neoformación y remodelación tisular presentes en el movimiento ortodóncico. [25]

3.2.4. Teoría de la respuesta inflamatoria

La inflamación es una respuesta local del huésped a una injuria en el tejido, producida por estímulos mecánicos y químicos. Se caracteriza por eventos celulares y vasculares que regulan la respuesta biológica como la que se presenta después de aplicar una fuerza a un diente.

Cuando se aplica fuerza mecánica en forma prolongada, que exceda los límites bioelásticos de las estructuras de soporte, se induce el movimiento dental. Estas fuerzas representan un agente físico externo capaz de comenzar

una reacción inflamatoria en el tejido conectivo que provoca una proliferación de células e inicia el remodelado del hueso alveolar. La fuerza mecánica genera cambios en los genes y en las moléculas contenidas en las células que involucra una interacción entre los elementos estructurales celulares y extracelulares, y en los segundos mensajeros bioquímicos. La deformación mecánica activa enzimas y canales iónicos mediante cambios generados en la matriz extracelular, que son comunicados al citoesqueleto celular por las proteínas de membrana. La respuesta del ligamento periodontal y del hueso alveolar ante un estímulo como la fuerza, produce una remodelación y desplaza los dientes. Esta remodelación da lugar a algunas zonas de destrucción y otras de neoformación de tejido, que se distribuyen asimétricamente en los lados de tensión y de presión del ligamento periodontal. La expresión de moléculas coestimuladoras (proteínas CD4 y CD40L) en las células del ligamento periodontal, como fibroblastos, macrófagos y osteoblastos, sometidas a fuerzas ortodóncicas, sugiere que durante el movimiento dental se produce la activación de linfocitos T y la activación puede estar involucrada también en la inducción de mediadores de la inflamación y en la subsecuente remodelación ósea (figura 20). [25]

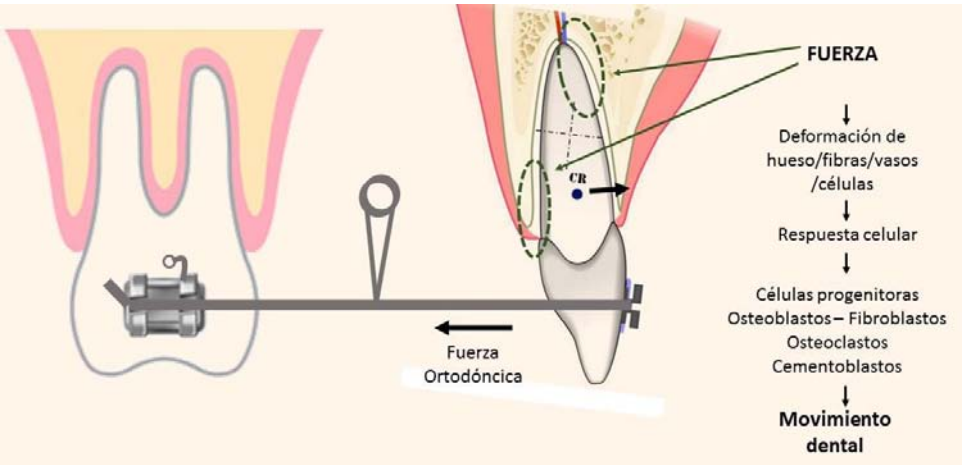

Figura 20. Eventos celulares que regulan la respuesta biológica para que el diente se mueva.

Sin embargo, no siempre se evidencian cambios inflamatorios como respuesta al movimiento ortodóncico. En algunos casos los fibroblastos se encargan de la fagocitosis de colágeno y al mismo tiempo de la neoformación de tejido. Por otra parte, otros estudios reportan que no se evidencia un incremento de prostaglandinas E con el movimiento dental, lo cual sugiere la intervención de mecanismos biológicos diferentes.

La teoría inflamatoria aún sigue siendo controvertida como respuesta biológica al movimiento ortodóncico. Los estudios científicos demuestran que las citocinas y los neurotransmisores juegan un papel importante en la respuesta a la aplicación de fuerza sobre el diente. Sin embargo, estas moléculas no son exclusivas de los procesos inflamatorios, sino que también intervienen en numerosos procesos patológicos y fisiológicos que ocurren en el ser humano.

Por otra parte, los cuatro componentes característicos del proceso inflamatorio (eritema, edema, calor y dolor) no están todos presentes en el movimiento ortodóncico. [25]

3.2.5. Teoría de la regulación genómica

La activación o supresión genética, el punto de partida y de finalización de todos los eventos moleculares que ocurren en la respuesta bioquímica a la aplicación de fuerzas ortodóncicas. La adaptación del hueso al movimiento dental ortodóncico depende de una adecuada regulación de los genes expresados por las células del ligamento, los osteoblastos y los osteoclastos, en el momento y sitios correctos.

Las señales químicas como respuesta a un estímulo mecánico producen el movimiento. Aunque muchos genes controlan la osteogénesis y la osteoclastogénesis que ocurren durante el movimiento ortodóncico, el Factor de Transcripción CBFA1 (también llamado RUNX-2) es el primer marcador

expresado en la formación ósea. Otras proteínas que desempeñan funciones importantes durante estos procesos son: la BMP (proteínas morfogenéticas óseas), el TGFβ (factor de crecimiento de transformación beta), el FGF1 (factor de crecimiento fibroblástico 1), el IGF (factor de crecimiento similar a la insulina), el LRP5 (receptor de lipoproteína 5), el gen SOST y los genes homeóticos MSX1, MSX2 y Hoxa2.

Recientemente, Pavalko y cols. en el 2003, propusieron la teoría de los mecanosomas. Estos investigadores integran varios conceptos que van desde modelos de proteínas conectivas de membrana, integridad tensional celular y factores de transcripción de la matriz nuclear, para explicar cómo la fuerza produce deformación ósea que es capaz de cambiar el programa genético del esqueleto.

Esta teoría describe como la información mecánica se lleva desde el hueso hasta los genes, mediante una sucesión de deformaciones, cambios conformacionales y translocaciones a través de las proteínas de membrana. Estas proteínas están unidas a otras más complejas que son capaces de transportar la fuerza, mediante unas estructuras que han sido denominadas mecanosomas. Estos mecanosomas convierten esta información en cambios geométricos de la región 5 del ADN de los genes blanco, alterando la actividad genética y generando la respuesta molecular, celular, vascular y nerviosa que se presenta durante el movimiento dental ortodóncico.

El proceso genético molecular que tiene lugar durante el movimiento ortodóncico es un sistema de retroalimentación entre genes activadores y supresores. Sin embrago, el mecanismo genético exacto mediante el cual los genes y las moléculas trabajan para inducir y coordinar la movilidad, la diferenciación, la proliferación y la apoptosis celular, aún se desconoce. [25]

4. ALTERNATIVAS PARA EL MANEJO DEL DOLOR

Prevenir y disminuir el dolor es un aspecto importante a tener en cuenta con respecto al dolor que se produce con el tratamiento de ortodoncia. Cuando se colocan los primeros alambres sobre los brackets, en los dientes que tienen problemas de posición, se comienzan a manifestar fenómenos físicos para corregir la maloclusión. A partir de este momento las fuerzas transmitidas por los aparatos comienzan a producir cambios de tensión y presión en zonas específicas del ligamento periodontal, dependiendo del tipo de movimiento que se pretende hacer, se producen y liberan muchos mediadores químicos diferentes que producen dolor, cuya magnitud y duración dependen del umbral especifico de cada individuo, y que, en condiciones normales pude ser controlado mediante varias alternativas para el manejo del dolor.

Si en forma previa se sabe que en las primeras 24 horas se van a desencadenar todos los eventos físicos y químicos ya descritos, los analgésicos se deberían recomendar 24 horas antes del evento clínico para tratar de reducir y disminuir por la vía de la ciclooxigenasa, la cantidad liberada de prostaglandinas E1 y E2, que son las que más estimulan los nociceptores para producir el dolor. [25]

Antes de decidir cuál es la mejor solución para manejar correctamente el dolor producido por el tratamiento ortodóntico, se debe precisar en qué nivel se encuentra el paciente tratado. [32]

4.1. De Primer Nivel

Este nivel es de modulación o regulación desde el aspecto mental. Se debe recordar que el dolor es una experiencia o percepción, por lo tanto, se debe hacer una aproximación ante un paciente con dolor por procedimientos

rutinarios de ortodoncia. Para que sea efectivo, este nivel exige explicación en forma clara al paciente de la causa del dolor que va a percibir, como se genera y que es controlable y autolimitado en el tiempo. Además, con algunas técnicas de relajación de fácil aplicación se podrá aumentar el nivel de tolerancia. Esto es suficiente para que se produzcan endorfinas (analgésicos producidos de manera natural por el organismo) en el SNC del paciente y aumente el nivel de analgesia. [25]

4.1.1. Tratamientos psicológicos

El abordaje clínico del paciente con dolor, requiere conocimiento, experiencia y un continuo proceso de aprendizaje. Existen evidencias en los pacientes que a pesar de su tratamiento no llegan a la cura, muchos de ellos tienen trastornos de personalidad que les impiden hacer una adherencia a su tratamiento o son manipuladores y difíciles en su trato, así, padecen su dolor 5, 10, 15 años o muchos más. Sin duda es una realidad muy compleja, ha sido necesario acercarse a las ciencias como la psicología, la filosofía y la sociología, cuyo tema de estudio es el ser humano, ese ser que ha sido denominado bio-psico-social, por ello el abordaje es integral; donde es necesario considerar aspectos de tipo médico, psicológico y social. [8]

4.1.1.1. Programación Neuro - Lingüística (P.N.L.)

Estudios han demostrado que el uso de Programación Neuro-Lingüística (P.N.L.), en la primera fase del tratamiento ortodóntico disminuyen significativamente o incluso eliminan completamente el dolor producido por la aparatología.

El dolor puede ser influenciado por el estrés y el estado emocional de los pacientes. En la última década se han hecho muy populares las técnicas de origen psicológico, para mejorar estos dos aspectos tan importantes en la vida del ser humano. Una de las técnicas más promulgadas es la Programación Neurolingüística (PNL), la cual busca mejorar los dos aspectos mencionados. Por lo tanto, en el área de la salud, el propósito de controlar el dolor, hizo que el interés en la PNL se incrementara, lamentablemente, hasta la fecha de acuerdo con la revisión literaria, no se conocen estudios científicos que sustenten la efectividad de esta técnica en el control del dolor en la terapia ortodóntica, sin embargo, se ha visto una disminución del dolor durante el tratamiento al aplicar esta técnica. [33]

Pasando ahora al concepto de la PNL, el mismo fue creado por Jonh Grinder y Richard Bandler, a principios de los años de 1970. Bandler afirma al respecto que la Programación Neuro-Lingüística es el nombre que inventó para evitar referirse específicamente a un campo u otro, es decir, el termino inventado abarca aspectos psicológicos y sociales, una de las maneras que la PNL utiliza, es enfocar el aprendizaje humano, básicamente se desarrollan maneras de enseñarle a la gente a usar su propia cabeza. [34]

Robbins, en la década de los años de 1990 aporta un concepto significativo sobre la PNL al considerar que es el estudio de cómo el lenguaje, tanto el verbal como no verbal, afecta el sistema nervioso, es decir, que a través del proceso de la comunicación se puede dirigir el cerebro para lograr resultados óptimos. [35]

La PNL es un metamodelo porque va más allá de una simple comunicación, adaptado como estrategia importante para el desarrollo cognitivo. Se centra en la estructura de la experiencia más que en el contenido de ella, presentándose al mismo tiempo el estudio del “cómo” de las experiencias de cada quien, el estudio del mundo subjetivo de las personas y de las formas como se estructura la experiencia subjetiva y se comunica a otros mediante el

lenguaje. Esto permite que la conducta sea concebida como consecuencia o resultado de complejos procesamientos neurofisiológicos de la información percibida por los órganos sensoriales. Procesamientos que son representados, ordenados y sistematizados en modelos y estrategias, a través de sistemas de comunicación como el lenguaje. [36]

Se realizó un estudio experimental en clínica de ortodoncia de Cali, Valle, en Colombia entre octubre de 2007 y mayo de 2008, con el objetivo de evaluar la PNL como técnica para el control del dolor, en la primera fase del tratamiento de ortodoncia, en pacientes mayores de edad, con el fin de presentar una propuesta de manejo del dolor a los ortodoncistas, para ser usado en pacientes que se encuentren de manera activa en la fase inicial del tratamiento de ortodoncia.

Participaron 27 sujetos en la encuesta sin intervención de la PNL y después de la intervención de la PNL se interrogaron nuevamente (54 encuestas: dos por cada paciente). Los sujetos tuvieron un promedio de edad de 28,4 ± 8,5 años con un rango entre 18 y 47 años. El 93% (25/27) de la muestra, estuvo conformada por mujeres. Respecto al nivel socioeconómico, la mayor frecuencia (56%) perteneció al estrato 3 y de acuerdo al nivel educativo, casi la mitad (44%) estuvo conformada por profesionales. Al comparar la intensidad del dolor a las seis horas, después de la activación ortodóntica, con y sin PNL, no se encontró diferencia estadísticamente significativa. Aunque llamó la atención que el 59% (16/27) de los pacientes después de la intervención de PNL, no reportaron dolor. Al comparar la intensidad del dolor a las 24 horas, después de la activación ortodóntica, con y sin PNL, se encontró una diferencia estadísticamente significativa, en la cual hubo una menor intensidad del dolor en los pacientes después de la intervención de PNL. Al comparar la intensidad del dolor a través del tiempo, con la intervención de PNL, se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre las 24 y 48 horas. Lo que indicó una menor percepción del dolor a las 48 horas por parte de los pacientes con

intervención de PNL. Además, el 11% (3/27) de los sujetos que reportó dolor severo a las 6 horas, no tuvo continuidad en la intensidad a las 24 y 48 horas después de la activación ortodóntica. En este estudio se observó que la mayoría (57%) de los sujetos con intervención de PNL, a las 6, 24 y 48 horas después de la activación ortodóntica, reportó no tener dolor, con una diferencia estadísticamente significativa a las 24 horas y 48 horas, comparados con los datos sin intervención de PNL; estas diferencias fueron congruentes con Fujiyama en su estudio con el láser CO2 en el 2007. [33]

La intervención con PNL, es la única alternativa planteada hasta ahora que no exige gastos adicionales en la terapia y que además no genera los efectos secundarios que pueden generar los analgésicos. Este estudio genera fundamentos para la utilización de la PNL como alternativa, en el probable control del dolor de origen ortodóntico, durante la fase de alineación y nivelación, en pacientes mayores de 18 años; disminuyendo y/o controlando los efectos indeseables de la terapéutica ortodóntica. Se concluye que la intervención con PNL disminuyó la intensidad del dolor de origen ortodóntico, en los 27 pacientes mayores de edad, que se encontraban en la fase de alineación y nivelación ortodóntica; así como también aceleró el proceso de resolución del dolor ortodóntico. Por lo cual se acepta la hipótesis alterna (figura 21). [33]

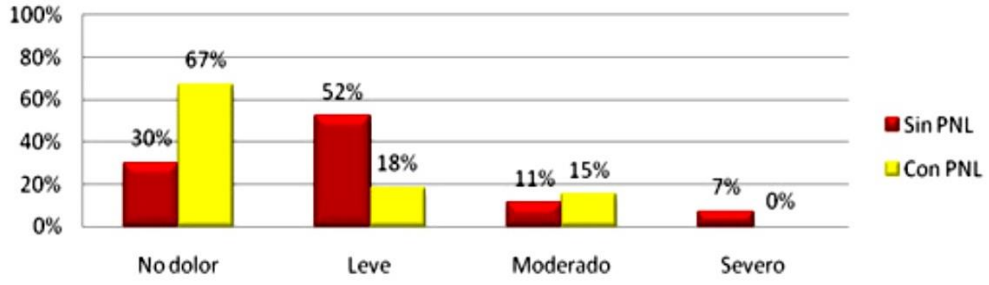

Figura 21. Gráfica que reporta el dolor a las 48 horas después de la activación ortodóntica.

4.1.1.2. Cognitive Behavioral Therapy (CBT) / Terapia cognitivo - conductual

La terapia cognitiva, desarrollada originalmente por A. T. Beck y formalizada a finales de los años 70 para ser aplicada en la depresión originalmente, actualmente se emplea también para la ansiedad y ha resultado ser la modalidad de terapia psicológica más frecuentemente estudiada. La intervención se centra en la modificación de conductas disfuncionales, pensamientos negativos distorsionados asociados a situaciones específicas y actitudes desadaptativas relacionadas con la depresión. El terapeuta adopta un estilo educativo, buscando la colaboración del paciente, de manera que pueda aprender a reconocer sus patrones de pensamiento negativo y reevaluarlo. Este enfoque requiere que el paciente practique sus nuevas habilidades entre sesiones mediante tareas para casa y ensaye nuevas conductas. Habitualmente la terapia cognitiva incluye más o menos técnicas conductuales; de ahí la denominación de terapia cognitivo-conductual (TCC). Por otra parte, bajo la denominación de TCC existe una gama diferente de intervenciones que comparten la asunción teórica básica de que la mayor parte de la conducta humana es aprendida y que la actividad cognitiva determina el comportamiento. La TCC adopta un formato estructurado, es limitada en el tiempo y se basa en el modelo cognitivo-conductual de los trastornos afectivos. Ha sido evaluada en una diversidad de contextos (atención primaria, especializada, pacientes hospitalizados), comparada principalmente con tratamiento farmacológico y en diferentes muestras de pacientes. La duración más frecuente oscila entre 15-20 sesiones de 50 minutos y de frecuencia aproximadamente semanal, aunque también hay estudios que adoptan formatos más breves (entre 6-8 sesiones) y se asume que la duración de la terapia puede prolongarse en caso de mayor gravedad o comorbilidad asociada. [37]

La atención psicológica en el dolor debe estar orientada principalmente a modificar tanto los patrones de pensamiento negativos como los estados afectivos asociados, por lo que la TCC ha demostrado ser adecuada en tales padecimientos. [38]

Los psicólogos especializados en la atención cognitivo-conductual del dolor utilizan diferentes técnicas para el logro de sus objetivos terapéuticos. Entre las principales se destacan las siguientes:

- Instrucciones autodirigidas. Incluyen el uso de la distracción, imaginería, el hablarse así mismo de manera automotivante, etc.
- Relajación. Principalmente la respiración diafragmática.
- Retroalimentación biológica (RAB). Que comúnmente se basa en la temperatura periférica, la electromiografía de superficie y la variabilidad de la frecuencia cardiaca.
- Desarrollo de estrategias de enfrentamiento. Por ejemplo, incremento de la asertividad y minimización de los pensamientos negativos sobre uno mismo.
- Cambio de los pensamientos y creencias desadaptativas sobre el dolor.
- Logro de objetivos. [39]

Además, y debido a que las intervenciones psicológicas en los padecimientos crónicos tienen su principal soporte en el modelo biopsicosocial del dolor, es necesario recalcar que la TCC por sí sola ofrece menos beneficios al paciente que cuando se inserta en un enfoque multidisciplinario, por el cual el paciente recibe también tratamientos como farmacoterapia, rehabilitación física o manejo médico general. [40]

En el tratamiento dental, la TCC se utiliza principalmente para el manejo del dolor relacionado con los Trastornos Temporomandibulares (TTM). Se obtuvieron resultados superiores en el tratamiento estándar más la aplicación de la TCC en comparación con el tratamiento estándar solo para la reducción

del dolor de TTM, y los beneficios se mantuvieron en el transcurso del tiempo. [41]

También se demostró que la eficacia de la TCC en el síndrome de boca ardiente es inmediata y duradera. [42]

Por lo tanto, la hipótesis de que la TCC también puede tener un efecto analgésico en el dolor ortodóncico, ha sido evaluado en muchas investigaciones, un estudio reciente realizado por el departamento de ortodoncia del hospital de estomatología del oeste de China, en el año 2012, el cual lleva por nombre “Cognitive Behavioral Therapy for Orthodontic Pain Control: A Randomized Trial” (Terapia conductual cognoscitiva para el control del dolor ortodóntico: Un ensayo aleatorio). El objetivo del estudio fue evaluar la eficacia de la intervención de la TCC para el manejo del dolor ortodóncico.

Las características base que los individuos debían presentar se evaluaron a través de cuestionarios y exámenes orales. Cuatrocientos cincuenta individuos elegibles fueron reclutados y asignados al azar mediante un proceso aleatorio en bloques de 150 individuos, generados por el sistema en tres grupos: el primer grupo se asignó como el de intervención de la TCC, el segundo grupo el de la intervención de ibuprofeno, y el tercer grupo de ninguna intervención (grupo de control). Los resultados primarios fueron el cambio desde la línea de base en la intensidad del dolor medida con la escala visual análoga (EVA), de 100 mm, en 1, 2, 3, 7, 14 y 30 días después colocación inicial del arco. En la evaluación de los resultados fue cegado y siguió el principio de la intención de tratar el dolor generado por la ortodoncia. Ciento cuarenta y tres individuos en la TCC que representaba un 95,30%, 145 individuos en el grupo de ibuprofeno, corresponde a un 96,70%, y 141 individuos en el grupo de control equivale a un 94.00%, respectivamente, completaron las evaluaciones de seguimiento a un mes. Los que estaban en el grupo de TCC mostraron una mayor disminución en las puntuaciones medias de EVA, que los del grupo de control, los participantes del grupo el ibuprofeno, mostraron cambios similares en la

intensidad del dolor, y ambos difirieron significativamente del grupo control. Los participantes en el grupo de control recibieron instrucciones rutinarias con respecto a hábitos dietéticos y mantenimiento de higiene oral solamente. La terapia cognitivo conductual ha demostrado ser eficaz en el control del dolor durante la fase inicial del tratamiento de ortodoncia (figura 22). [43]

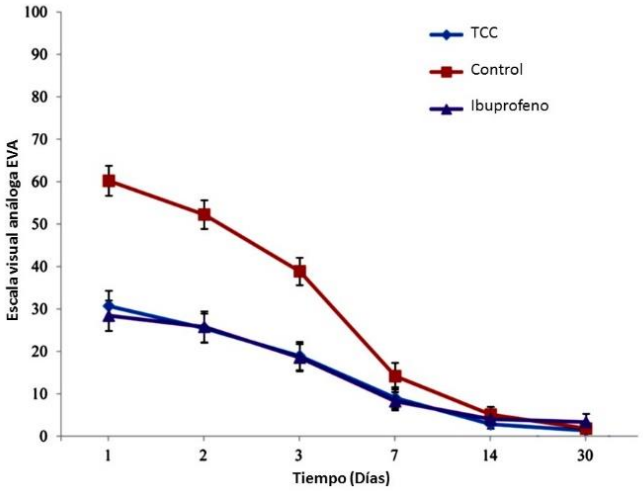

Figura 22. Gráfica que muestra el cambio en las puntuaciones de dolor a 1, 2, 3, 7, 14 y 30 días después de la colocación inicial del arco ortodóncico.

4.2. De Segundo Nivel

Este nivel es farmacológico, hay diferentes aproximaciones para el alivio del dolor, la más aceptada mundialmente es la escalera analgésica, creada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1986. En ella se hace un resumen muy práctico de los pasos, por niveles o escalones, según la intensidad del dolor percibido por el paciente. [25] Figura 23

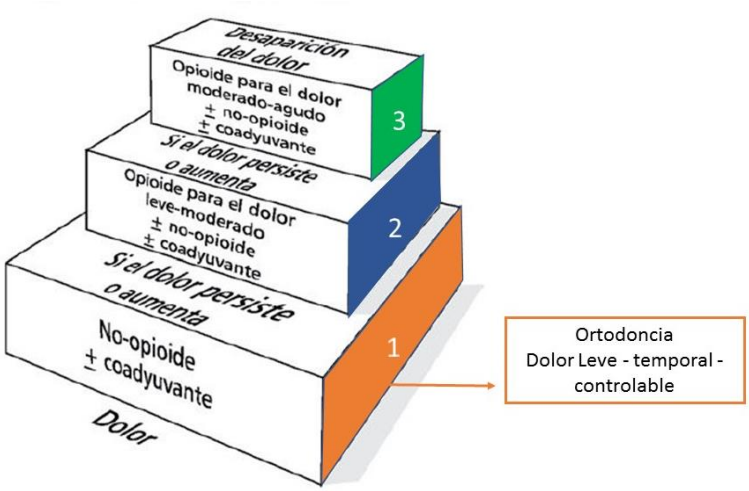

Figura 23. Escalera analgésica del dolor de la OMS. [44]

4.2.1. Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Los AINES son medicamentos que solos o acompañados en la medicación con un coadyuvante forman la primera línea de tratamiento, el primer peldaño de la escalera del tratamiento del dolor. Son efectivos en el dolor suave y moderado, generalmente se administran vía oral, no causan dependencia física, ni se produce tolerancia con su administración repetida, sin embargo, su problema está en que poseen un techo analgésico por encima del cual incrementando las dosis no incrementamos la analgesia. [45]

4.2.1.1. Mecanismo de Acción

Los AINES son agentes con efectos antiinflamatorios y analgésicos mediados por un mecanismo periférico de inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX), está enzima convierte el ácido araquidónico en endoperóxidos cíclicos (PGG2 y PGH2), los cuales se transforman en prostaglandinas, prostaciclinas y/o

tromboxanos, resultando de dicha acción la reducción de la concentración tisular de compuestos capaces de sensibilizar o activar los nociceptores periféricos. [46] Figura 24

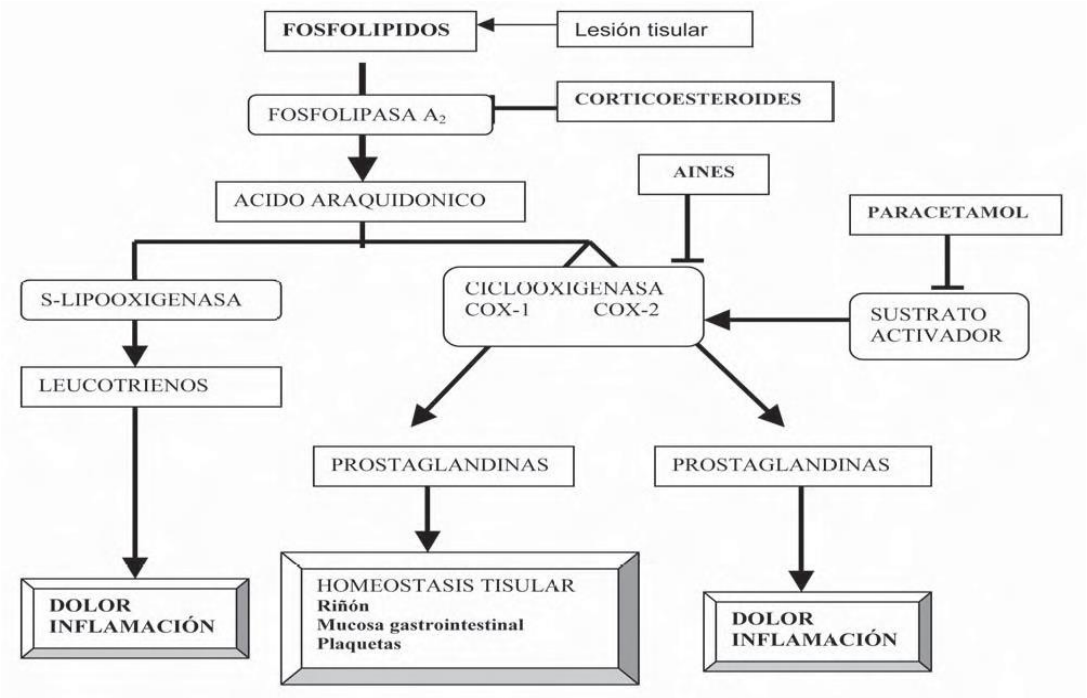

Figura 24. Diagrama que representa el mecanismo de los AINES. [47]

Además, poseen un efecto inhibidor de la COX a nivel del sistema nervioso central reduciendo la formación de prostaglandinas en la médula espinal y en el cerebro disminuyendo los procesos de sensibilización central. [48]

Hoy en día se conoce con exactitud el mecanismo de dos isoformas de la enzima ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2), aunque en el 2002 el grupo del Dr. Simmons de la Universidad de Brigham Young, ubicada en la ciudad de Provo, Utah E.U., realizando un estudio en búsqueda de un analgésico menos tóxico para animales caninos, descubrió accidentalmente tres nuevas isoformas de

la enzima COX que derivan de la COX-1, denominadas Ciclooxigenasas parciales 1a (PCOX-1a), 1b (PCOX-1b) y la Ciclooxigenasa-3 (COX-3).

Se estableció que el papel de COX-3 es a nivel de la producción de fiebre y dolor a nivel central, no a nivel de la inflamación. Al evaluar los medicamentos que producen inhibición farmacológica se identificó al acetaminofén como el más selectivo hacia ella, luego de casi 60 años se esclareció el mecanismo de acción de este medicamento.

La COX-3 posee capacidad de realizar glicosilación similar a la realizada por la COX-1 y COX-2, es decir, tiene la capacidad de sintetizar prostaglandinas a partir del ácido araquidónico; las PCOX no poseen esta capacidad y hasta el momento no se ha postulado función alguna para estas. Las prostaglandinas sintetizadas por cada una de las isoformas difieren estructuralmente entre sí y de persona a persona, teoría que se postula para explicar por qué algunos AINES poseen mayor o menor efecto de persona a persona. [49]

La COX-1 es una forma constitutiva con funciones fisiológicas en la homeostasis normal (es la responsable de la producción fisiológica de prostaglandinas), regula funciones como la protección gastrointestinal, la homeostasis vascular, la hemodinámica renal y la función plaquetaria, la COX-2 es inducida por la respuesta inflamatoria, por citocinas, mitógenos (que son proteínas que estimulan la división celular) y endotoxinas, y es la responsable de la elevada producción de prostaglandinas durante la inflamación. [50]

4.2.1.2. Clasificación de los AINES

Todos los AINES van a poseer un cociente de inhibición entre COX-1 a COX-2 específico que generalmente se expresa como la concentración del fármaco capaz de inhibir la actividad de la enzima al 50%, y según esta capacidad se han hecho clasificaciones de los diversos AINES. Tendremos un grupo con

cociente bajo que son los inhibidores no selectivos de ambas enzimas, otro grupo que presenta cocientes intermedios que son los inhibidores COX-2 preferenciales y otro con cocientes altos que son los inhibidores selectivos (figura 25). [51]

Tabla III: Tipos de AINE según su selectividad para la ciclooxigenasa
Inhibición selectiva COX-1
Ácido acetilsalicílico a dosis bajas (75-125 mg)
Inhibición dual COX-1 y COX-2
Naproxeno, indometacina
Inhibición preferente COX-2
Meloxicam, nimesulide, piroxicam, diclofenaco, etodolac
Inhibición selectiva COX-2
Coxibicos (Rofecoxib, celecoxib, valdecoxib, lumiracoxib, parecoxib)
Inhibición No selectiva
Derivados del ácido salicílico Paracetamol Derivados de áceticos Derivados del ácido propiónico Derivados del ácido antranílico (fenamatos) Derivados enólicos

Figura 25. Clasificación de AINES de acuerdo a su selectividad.

Los AINES existentes pertenecen a diversas familias químicas. En la actualidad no existen datos concluyentes que indiquen la superioridad de unos sobre otros en cuanto a producción de analgesia, por tanto, la selección del agente a emplear va a realizarse en función de las propiedades farmacológicas del analgésico específico y las características del paciente al que vamos a administrárselo. [52] Figura 26

Salicilatos	– Sulindaco	**Fenamatos**
– Ácido acetilsalicílico	– Tolmetina	– Ácido meclofenámico
– Acetilsalicilato de lisina		– Ácido mefenámico
– Diflunisal	**Derivados arilacéticos**	– Ácido niflúmico
– Fosfosal	– Aceclofenaco	– Morniflumato
– Salsalato	– Diclofenaco	
– Salicilamida	– Fentiazaco	**Oxicams**
	– Nabumetona	– Lornoxicam
Paraaminofenoles		– Meloxicam
– Paracetamol	**Derivados arilpropiónicos**	– Nimesulida
– Fenazopiridina	– Ácido tiaprofénico	– Piroxicam
	– Butibufeno	– Tenoxicam
Pirazolonas y afines	– Dexibuprofeno	
– Metamizol	– Dexketoprofeno	**Coxib**
– Propifenazona	– Fenbufeno	– Celecoxib
– Fenilbutazona	– Flurbiprofeno	– Rofecoxib
– Feprazona	– Ibuprofeno	– Parecoxib
	– Ibuproxam (tópico)	– Valdecoxib
Derivados indolacéticos	– Ketoprofeno	
– Acemetacina	– Ketorolaco	**Otros**
– Indometacina	– Naproxeno	– Isonixina
– Proglumetacina	– Piketoprofeno (tópico)	– Tetridamina

Figura 26. Grupos farmacológicos de los AINES. [47]

4.2.1.3 Guía de uso de AINES en el tratamiento del dolor

1. Elección del AINE y la vía adecuada en cada cuadro álgico, tomando en cuenta varios factores, por ejemplo, dependiendo del dolor y grado de inflamación existentes, inicio y duración del AINE, gastrolesión previa existente y experiencia de cada profesional. Los AINES pueden ser:

- De acción rápida: Metamizol, Ketorolaco, Ketoprofeno y Dexketoprofeno, Ibuprofeno.
- De mayor duración: Piroxicam, Diclofenaco retard, Nabumetona, Indometacina o Naproxeno.
- Con mayor acción antiinflamatoria: Naproxeno, Piroxicam, Indometacina, Diclofenaco, Aceclofenaco, Ketoprofeno.
- Con mayor acción analgésica: Metamizol, Ketorolaco, Paracetamol y Dexketoprofeno.

- AINE menos gastrolesivos: Paracetamol, Metamizol, Dexketoprofeno, Ibuprofeno, Meloxicam.

En el cuadro inflamatorio crónico se aconsejan los AINES de liberación controlada o de larga duración. Por contrario, en el síndrome doloroso o inflamatorio agudo está indicada la utilización de AINES de corta duración o de acción rápida. Las fórmulas orales más rápidas son las efervescentes, líquidas, micronizadas o que se ayudan de un transportador que agilice su absorción. La vía sublingual es una forma especial de la vía oral por la que el medicamento, tras disolverse en saliva, llega a la circulación sistémica a través de la extensa red de vasos venosos y linfáticos de la mucosa sublingual y del tejido conjuntivo submucoso lingual, se puede obtener un efecto más rápido, y es especialmente útil en situaciones de urgencia. En el dolor intenso o cuando el paciente presenta complicaciones por vía oral, conceder preferencia a la ruta parenteral. En pacientes con fluidoterapia endovenosa lo adecuado es la perfusión continua de los AINES, mejor que dosis repetidas, garantizándose así unos niveles plasmáticos constantes y una analgesia estable. [53]

2. En los diferentes síndromes dolorosos y sobre todo inflamatorios crónicos, está indicada una adecuada protección gastroduodenal asociada a los AINES, mientras en los cuadros agudos sólo se realizará bajo determinadas circunstancias, como son los antecedentes de gastropatías previas. Entre los protectores sugeridos están: de preferencia por los anti H2 (la ranitidina o la famotidina), mientras en situaciones más delicadas se aconsejan los inhibidores de la bomba de protones, como el omeprazol o similares.
3. Los AINES son considerados como analgésicos versátiles, pudiendo alternarse, asociarse o complementarse entre ellos o con otros analgésicos, según diferentes esquemas antiálgicos. Los analgésicos antiinflamatorios

pueden alternarse cronológicamente, con otros del mismo grupo como sucede en el caso de las artrosis (por ejemplo: naproxeno al levantarse e indometacina al acostarse). A veces un analgésico antipirético como el paracetamol o incluso Metamizol, puede asociarse o combinarse con un antiinflamatorio más puro a dosis únicas, buscando la suma de los efectos analgésico y antiflogístico. Sin embargo, no deben asociarse dos antiinflamatorios, que sin beneficio terapéutico alguno, si potencian el efecto gastrolesivo. Los AINE también pueden complementarse con cualquier psicotropo y sobre todo con los derivados morfínicos (como la codeína, tramadol o morfina), lo que potencia su eficacia analgésica y reducen el consumo de los opiáceos.

4. Los AINE resultan de elección en pacientes con dolor agudo y una afectación de la conciencia o del estado respiratorio, si bien están contraindicados en pacientes asmáticos severos. [53]

4.2.1.4. AINES utilizados en ortodoncia

Diversos tipos de AINES están disponibles para los pacientes de ortodoncia, por ejemplo, acetaminofén (paracetamol), ibuprofeno, celecoxib entre muchos otros. Su superioridad individual en el control del dolor y de la eficacia para evitar obstaculizar el movimiento dental varía entre los diferentes estudios. Sin embargo, a pesar de la superioridad de cada AINE, se ha comprobado que casi todos los AINES son eficaces para aliviar el dolor de ortodoncia. Los más empleados en el manejo del dolor ortodóntico son: el ibuprofeno, la aspirina, el paracetamol y algunos de la familia coxib. [19]

Los estudios han indicado que, si se administra un AINE antes del procedimiento, el cuerpo los absorbe antes de que los tejidos se dañen y antes de la producción posterior de prostaglandinas por lo tanto no entorpecen el movimiento ortodóncico. Algunos estudios comparativos son: [54]

Ngan P. y cols. En el año de 1994 encontraron que el ibuprofeno y la aspirina proporcionan más alivio del dolor en ortodoncia, inmediatamente después de la colocación del arco de alambre y concluyeron que el ibuprofeno era el analgésico de opción para el control del dolor de ortodoncia. [55]

Law y cols. En el año 2000 encontraron que los sujetos que tomaron ibuprofeno preventivo reportaron menos dolor a las 2 horas que los sujetos que tenían un placebo o ibuprofeno después de la colocación del alambre. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre el grupo post-tratamiento y el grupo placebo en cualquier momento durante los siete días. [56]

Bernhardt y cols. En el año 2001 encontraron que los sujetos que recibieron ibuprofeno pre y post-tratamiento, a la colocación del arco de alambre, presentaron menos dolor a las 2 horas y antes de acostarse, que los sujetos que recibieron sólo post-tratamiento con ibuprofeno. [57]

Polat y Karaman en el año 2005 compararon el manejo del dolor en ortodoncia que se consigue con un preventivo y un post-tratamiento (6 horas después de la colocación del arco de alambre) dosis de 600 mg de ibuprofeno, 100 mg de flurbiprofeno, 500 mg de acetaminofén, 550 mg de naproxeno de sodio, 300 mg de aspirina y placebo. Los resultados mostraron que todos los analgésicos disminuyeron el dolor en comparación con el grupo placebo. Sin embargo, los niveles de dolor más bajo fueron experimentados por los que tomaron naproxeno sódico, aspirina y el paracetamol. [58]

Se han encontrado analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, que como ya se mencionó, obstaculizan el movimiento dental como el ácido acetilsalicílico (aspirina), el ibuprofeno y el naproxeno que reducen la velocidad de movimiento dental ortodóncico.

Carlos F. y col. afirman en un estudio comparativo que el uso de celecoxib no afecta el movimiento dental, este estudio comparó diferentes coxib, entre ellos

el parecoxib y rofecoxib, quienes obstaculizaron el movimiento dental por completo. Sin embargo, no parecen ser apropiados para el alivio del dolor. [59]

Arias y Márquez Orozco, en el 2006, realizaron un estudio de los efectos del exceso de analgésicos de venta libre en el movimiento dental ortodóncico, donde se realizó la comparación del ácido acetilsalicílico, el ibuprofeno, el naproxeno, el acetaminofén y un grupo control(placebo), las investigaciones muestran que el ácido acetilsalicílico, el ibuprofeno y el naproxeno dieron como resultado la disminución del número de osteoclastos a través de la inhibición de la biosíntesis de las prostaglandinas cuando actúan sobre el catabolismo mediado por la ciclooxigenasa del ácido araquidónico.

Cuando se disminuye el número de osteoclastos, hay una disminución en la resorción ósea y por lo tanto una reducción en la tasa de movimiento de los dientes. Los estudios histológicos se realizaron comparando los huesos en la zona de presión de las ratas sometidas a movimientos dentales ortodóncicos. Cuando se administraron AINES como la aspirina y el ibuprofeno, el hueso mostró zonas menos remodeladas, pocos y pequeños osteoblastos, osteoclastos indistinguibles en la zona de presión, abundantes osteocitos paralelas en capas, reducida lagunas y no hay líneas de crecimiento observadas. [60]

El grupo de control y el grupo paracetamol mostró áreas remodeladas abundantes, osteoclastos multinucleares distinguibles, células mesenquimales, células osteogénicas, osteoblastos epiteliales, y trabéculas de apariencia normal. También numerosas líneas de crecimiento también fueron evidentes, por lo general concéntrica alrededor de las osteonas. Los resultados del análisis histológico del grupo de acetaminofén y del grupo control son indicativos de movimiento normal, sin inhibiciones del movimiento dental (figura 27). [60]

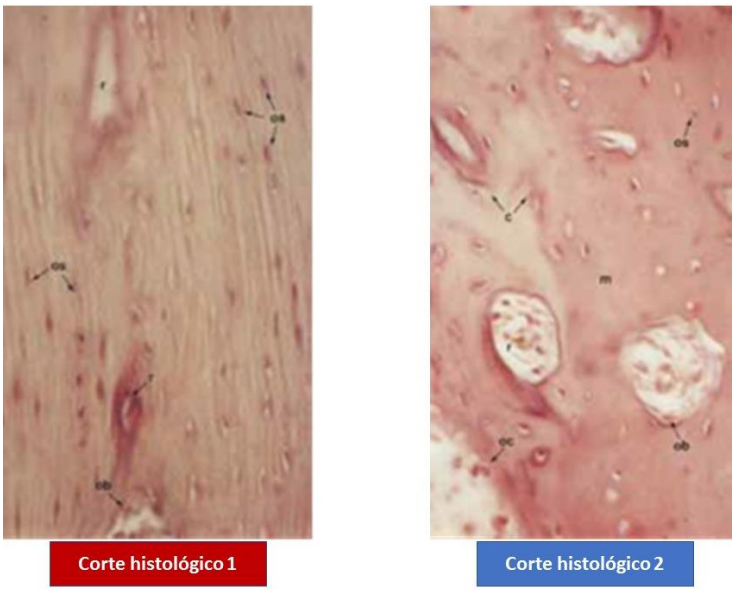

Figura 27. Estudios histológicos. En el corte histológico 1 representa los grupos tratados con aspirina/ibuprofeno, en el corte histológico 2 representa al grupo de acetaminofén y grupo control.

De acuerdo con Anderson en el 2008, el efecto analgésico del acetaminofén se produce a nivel del sistema nervioso central sin inhibir la secreción de prostaglandinas periféricas a través de las membranas celulares a diferencia de los AINES típicos. El acetaminofén, está inactivo como un agente anti-inflamatorio en los tejidos periféricos, reiterando que no inhibe el movimiento de los dientes por eso es una buena elección en el manejo del dolor ortodóntico. [61]

Más allá del hecho de que el acetaminofén no es perjudicial para el movimiento dental ortodóncico, es un analgésico fácilmente disponible y de bajo costo, que se ha encontrado ser tan eficaz como el ibuprofeno y un placebo en el control de las molestias después de la colocación del arco de alambre. Por lo tanto, el acetaminofén podría ser el fármaco de elección en el tratamiento del dolor leve a moderado asociado con el tratamiento de ortodoncia. [62]

Una revisión sistemática realizada por Vinit Swami y Vasanthi Swami en el año 2015 acerca del efecto de los AINES en el movimiento dental en ortodoncia, mencionan que el uso extendido de AINES es inapropiado para el malestar ortodóntico, ya que, como lo sugiere la investigación y la experiencia clínica, su uso podría ralentizar el movimiento de los dientes, sin embargo, si se prescribe una dosis correcta, los AINES no entorpecerán el movimiento dental. Por tanto, es correcto utilizar habitualmente analgésicos no esteroideos durante el tratamiento ortodóncico, pero se debe tener la comprensión de los fundamentos de la terapia analgésica mediante fármacos. Por lo tanto, los médicos de hoy deben actualizar obligatoriamente los conocimientos sobre la eficacia clínica de los nuevos fármacos, así como los efectos beneficiosos y nocivos en los tejidos humanos. [63]

En la siguiente tabla se presentan los AINES más utilizados por vía oral en el manejo del dolor ortodóntico, considerando nombres comerciales, dosis y algunas observaciones que se deben tomar en cuenta de acuerdo a las características del paciente. Figura 28

PRINCIPIO ACTIVO	NOMBRES COMERCIALES	DOSIS	OBSERVACIONES
Paracetamol	Efferalgan, Gelocatil, Termalgin	325-650mg/4-6 h ó 1000 mg/6-8 h D.máxima diaria: 4 g	Actividad analgésica y antitérmica y casi nula antiinflamatoria. Analgésico de elección (sobre todo en ancianos) No efectos gastrolesivos ni en coagulación. Sobredosis: toxicidad hepática.
Acido Acetil Salicílico	Aspirina	Dolor y fiebre: 325-650 mg/4h Inflamación: 750-1000 mg/8h	Provoca irritación gástrica, reacciones alérgicas y alteraciones renales.
Acetilsalicilato de lisina	Inyesprin	900 mg corresponden a 500 mg de AAS	Menos irritante gástrico que AAS
Metamizol	Nolotil	575-1150mg/12-6h	Efecto miorrelajante. Agranulocitosis 5-8 casos/10^5
Ibuprofeno	Neobrufen, Espidifen, Dorolac, Saetil	1200-1800mg/día Dosis máxima: 2400 mg	Reacciones adversas poco frecuentes Baja incidencia de lesiones gástricas.
Dexibuprofeno	Seractil, Atriscal	300-400 mg/8h	Efectos similares a ibuprofeno
Naproxeno	Antalgin, Naprosyn	250-500mg/12h	Mayor incidencia de efectos gastrointestinales y neurológicos (somnolencia, mareos, cefalea)
Ketorolaco	Toradol, Droal	10 mg/ 4-6 h	Gran analgésico. No aconsejable administrar más de 5 días
Diclofenaco	Voltaren, Artrotec, Dolotren	50 mg/8 h Formas retard: 100-150mg/12 h	Potente analgésico y antiinflamatorio. Util en dolor postoperatorio y en cólico renal.
Aceclofenaco	Airtal, Falcol	100-150 mg/12h	Similar a diclofenaco pero con mejor tolerancia gástrica.
Indometacina	Inacid	100 mg/24h	Múltiples efectos indeseables (neurológicos)
Piroxicam	Feldene, Improntal	20 mg/dia	Dosis única, muy útil en trastornos musculoesqueléticos.
Meloxicam	Movalis, Parocin	7.5-15 mg/día	Dosis única
Lornoxicam	Acabel, Bosporon	8-16mg/día	Se pueden fraccionar las dosis; 3 al día.
Celecoxib	Celebrex	200 mg/día	Riesgo de reacciones adversas cardiovasculares

Figura 28. AINES más utilizados vía oral. [64]

4.2.2. Enfoque mecánico - estímulos vibratorios

Se han propuesto métodos mecánicos para aliviar el dolor de ortodoncia, incluyendo vibración, gomas de mascar, obleas que se muerden y la acupuntura. En el caso de la vibración, ésta se aplica a los dientes de los pacientes a través de un dispositivo de vibración que se coloca en la boca. En la goma de mascar y las obleas que se muerden, los pacientes son instruidos a realizar esta actividad para aliviar el dolor de ortodoncia.

Por otra parte, la acupuntura se realiza a través de la inserción de agujas en puntos estratégicos para disminuir el dolor, el mecanismo propuesto para la vibración, la goma de mascar y morder obleas radica en el hecho de que los estímulos mecánicos activan mecanorreceptores que transmiten señales táctiles mientras existe una supresión de la transmisión de las señales dolorosas. Este proceso podría explicar el fenómeno de que el roce de la piel de un sitio doloroso puede aliviar el dolor. Además, como se mencionó anteriormente, las fuerzas de ortodoncia ejercen presión en los vasos vasculares periodontales y causan isquemia local y la inflamación local subsiguiente. Las vibraciones restablecen la circulación normal y por lo tanto reducen el dolor. Sin embargo, existe controversia sobre la efectividad de la vibración en el alivio del dolor de ortodoncia. Debido a la escasa evidencia, la eficacia de la goma de mascar y obleas mordedoras necesita ser verificada con más estudios. Aunque la acupuntura se ha revelado ser eficaz para aliviar el dolor de ortodoncia, los mecanismos por los que la acupuntura alivia el dolor de ortodoncia siguen siendo en gran parte desconocido. Por lo tanto, la eficacia de este enfoque mecánico para aliviar el dolor de ortodoncia requiere validación adicional. [19]

4.2.2.1. Gomas de mascar

Se ha demostrado que el acto de masticar conduce a un aumento de los umbrales sensoriales pulpares a la estimulación eléctrica. La masticación se ha recomendado como medio para aumentar el flujo sanguíneo dentro y alrededor del ligamento periodontal, restaurar la circulación linfática y prevenir o aliviar la inflamación y el edema. También estimula el flujo salival, aumentando la concentración de bicarbonato y consecuentemente el pH y la capacidad amortiguadora de la saliva, así como incrementando la tasa de depuración del azúcar oral y del ácido de la placa, reduciendo la incidencia de desmineralización y caries. [65]

Hay pocos estudios que examinen el efecto del uso de la goma de mascar sin azúcar en la reducción del impacto del dolor en los aparatos ortodónticos fijos. El estudio más reciente, fue realizado por P. E. Benson en el 2012, el objetivo de este estudio fue determinar el efecto de la goma de mascar sobre el impacto y el dolor causado por los aparatos ortodónticos fijos. Donde se plantearon preguntas específicas de investigación como: ¿el uso de goma de mascar reduce el impacto de un aparato fijo?, ¿el uso de goma de mascar reduce el dolor después de la colocación y el ajuste de un aparato ortodóntico fijo? y ¿el uso de goma de mascar aumenta el número de fracturas de los aparatos ortodónticos? [66]

En el ensayo clínico se dividió a los individuos seleccionados en dos grupos paralelos aleatoriamente, al primer grupo conformado por 29 individuos se le asignó recibir la goma de mascar después de la colocación de su aparato y al segundo grupo de 28 individuos se pidió que no masticara goma de mascar. Los pacientes completaron un cuestionario del impacto de los aparatos fijos previamente a las 24 horas y 1 semana después de cada visita hasta la colocación del arco de alambre de trabajo. Se utilizó una escala visual análoga (EVA) para evaluar la intensidad del dolor y las fracturas de la

aparatología que se presentaron se registraron al final del periodo de estudio. Este ensayo controlado aleatorio con dos grupos paralelos de jóvenes sometidos a tratamiento ortodóncico fijo, encontró que la goma de mascar significativamente disminuyó el impacto y el dolor del aparato sin aumentar la incidencia de fractura de los aparatos. Los resultados sugieren que, al colocar un aparato fijo, se puede aconsejar a los jóvenes que pueden utilizar un chicle sin azúcar cuando sea necesario para aliviar el malestar sin que esto tenga un efecto perjudicial sobre su tratamiento. Aquellos asignados al grupo de la goma de mascar se les dijo que usar la goma de mascar cuando sea necesario para representar la situación real, sin embargo, se les pidió específicamente que masticaran durante 10 minutos antes de completar el cuestionario. Esto fue solicitado con el fin de captar el efecto inmediato de masticar, el impacto y el dolor, en lugar de confiar en el recuerdo de la experiencia previa. La goma era de baja adherencia para evitar que se pegara al aparato y era relativamente blanda y flexible comparada con una oblea de mordida.

Otros encontraron que, la goma de mascar no ayudó cuando los dientes estaban muy adoloridos. Refirieron algunos de los participantes, “utilicé la goma de mascar porque me dolía mucho, sin embargo, esto empeoró”. Se ha encontrado que si el dolor es extremo la goma de mascar duele más, sin embargo, si el dolor es leve, masticar goma ayuda a disminuir las molestias. Algunos notaron que ayudó a mantener el aparato limpio, sugiriendo: “creo que a veces la goma de mascar ayuda a liberar, alimentos que se atascan en el aparato”.

En conclusión, el estudio demostró que, la goma de mascar redujo el impacto y el dolor leve a moderado de los aparatos ortodónticos fijos. No hubo pruebas de que la goma de mascar aumentara la incidencia de ruptura de los aparatos. [66]

4.2.2.2. Obleas mordedoras (Bite Wafer)

Algunos estudios han demostraron la eficacia de las obleas mordedoras, también llamadas obleas de mordedura o bite wafer por su nombre en inglés, en el control del dolor asociado con la colocación inicial del arco de alambre y sugirieron este enfoque como una alternativa adecuada a los AINES en el manejo del dolor. Un estudio reciente realizado por Shahin Bayani en el 2016, demostró que el uso de la oblea de mordedura era casi tan eficaz como el ibuprofeno y el láser infrarrojo de baja potencia para el manejo del dolor ortodóncico. [67]

A pesar de los pocos estudios acerca de las obleas mordedoras, se ha considerado como una alternativa en el manejo del dolor leve durante el tratamiento de ortodoncia. A continuación, se describen algunos de los estudios más importantes acerca de las obleas mordedoras:

Proffit y cols. recomendaron que masticar una goma o una oblea de plástico para desplazar temporalmente los dientes y restablecer la circulación parcial de sangre en las zonas comprimidas del ligamento periodontal, evita la formación de mediadores que inducen dolor. [30]

Murdock y cols. informaron en un estudio realizado en el año 2010, que el uso de obleas de mordedura fue al menos tan eficaz como los analgésicos de venta libre, para el manejo del dolor durante la primera semana, después de la colocación del arco inicial de alambre. [68]

Farzanegan y cols. En el 2012 sugirieron que las obleas de mordedura viscoelásticas son buenos sustitutos de los AINES en el tratamiento del dolor leve de ortodoncia. [69]

Por el contrario, anteriormente en el 2005, Otasevic y cols. llegaron a la conclusión de que evitar el alimento duro en la primera semana después de la

colocación del aparato, era una estrategia más eficaz que la masticación de obleas de mordedura para atenuar el dolor inicial de ortodoncia. [70]

De acuerdo con los autores anteriores, los pacientes de sus estudios del grupo de oblea de mordedura experimentaron dolor de espalda durante su uso. Esto podría atribuirse a un mismo espesor de la oblea de mordedura en las zonas anterior y posterior, así que cuando los dientes posteriores entran en contacto con la oblea de mordedura, los dientes anteriores no tocarán la oblea. [67]

En conclusión, estos estudios demuestran que la masticación de obleas de plástico es considerado como un método para aliviar el dolor leve inducido después de la colocación de los aparatos de ortodoncia, pues se cree que la masticación permite el flujo de sangre en las zonas comprimidas de ligamento periodontal y previene la formación de metabolitos que inducen dolor, atenuando de este modo la percepción del mismo. [30]

4.2.2.3. Micropulsaciones

Estudios previos han demostrado que la vibración reduce eficazmente el dolor procedente de los dientes o los tejidos circundantes, como el que realizó David Ottoson, Anders Ekblom y Per Hansson en 1980. Este trabajo describe el efecto de la estimulación vibratoria sobre el dolor de origen dental en 36 pacientes. Los pacientes eran de una clínica para cirugía dental y todos habían sufrido dolor por inflamación pulpar, periodontitis apical o dolor postoperatorio después de la extracción de un tercer molar impactado por más de 2 días. La vibración a 100 hertz (Hz) se aplicó a varios puntos de la región facial o del cráneo. Todos los pacientes excepto tres experimentaron una reducción efectiva de la intensidad del dolor. En los pacientes que experimentaron la reducción del dolor usualmente había un mejor punto en el que la vibración tenía un mayor efecto aliviador del dolor que en otros puntos. En algunos

puntos la estimulación añadió dolor. En 16 pacientes la estimulación causó una reducción en la intensidad del dolor de 75-100%, de estos 16, 12 pacientes informaron un alivio completo del dolor. Los resultados del presente estudio muestran claramente que la vibración puede reducir eficazmente el dolor que proviene de los dientes o de los tejidos circundantes. El grado de alivio depende de la frecuencia de la vibración, a mayor frecuencia se obtienen mejores resultados en el manejo del dolor. El efecto de la vibración probablemente dependerá de la activación de los receptores de adaptación rápida en la piel, el periostio, el músculo y el hueso, y es probablemente debido a una interacción entre fibras grandes y pequeñas células, portadoras de dolor. Por lo tanto, este efecto es análogo al efecto analgésico obtenido con ciertas formas de estimulación nerviosa transcutánea. La vibración puede, sin embargo, diferir en este aspecto de la estimulación nerviosa transcutánea en la activación de fibras grandes de forma más selectiva. [71]

La vibración puede ayudar a aliviar la compresión del ligamento periodontal, favoreciendo la circulación normal para evitar la proliferación de subproductos e iniciar el proceso inflamatorio. Otra posibilidad es la teoría de "control de la puerta", lo que sugiere que el dolor puede ser reducido por la activación simultánea de las fibras nerviosas que conducen estímulos no nocivos. [72]

En ortodoncia el método de las micropulsaciones fue investigada por primera vez por el Dr. Powers, en la Universidad Estatal de Louisiana, en un paciente con antecedentes de dolorosos episodios posteriores al ajuste durante el cierre de un amplio diastema de la línea media maxilar con cadena elástica. Después de colocar una nueva cadena elástica, el Dr. Powers observó que la suave vibración de los incisivos centrales superiores produjo dos efectos: isquemia del tejido entre los incisivos y por encima de ellos que se revirtió rápidamente y ocurrió disminución en el nivel anterior de dolor. Esta alentadora observación fue la que impulsó para la fabricación comercial de un aparato controlado por el paciente que podría traducir un efecto vibratorio a todos los dientes. Un

pequeño motor vibratorio operado a batería con dos ajustes de amplitud fue acoplado a una boquilla de acrílico flexible, desmontable, suave para este propósito. [73]

En el 2015 se realizó un estudio de uno de varios sistemas utilizados para generar micropulsaciones, llamado AcceleDent® desarrollado por OrthoAccel® Technologies, Inc., este sistema está patentado como un dispositivo de remodelado ortodóncico vibratorio, aunque también está certificado para el manejo del dolor ortodóncico. Se trata de un dispositivo médico aprobado por la organización Food and Drug Administration (FDA), diseñado para acortar el tiempo de tratamiento de ortodoncia y disminuir el dolor ocasionado por el mismo. El fabricante indica que el dispositivo aplica fuerzas cíclicas a la dentición para la aceleración del proceso de remodelación ósea, al realizar estas vibraciones se alivia también la compresión del ligamento periodontal, favoreciendo la circulación y evitando la liberación de mediadores químicos de la inflamación. [74]

En una serie de experimentos en conejos, Mao JJ demostró que las fuerzas cíclicas aplicadas de 2 newton (N) con frecuencias de 0,2 y 1 Hz durante 20 minutos al día, en combinación con las fuerzas típicas estáticas de ortodoncia 24 horas por día, aumento el crecimiento craneal inducido, la separación de las suturas, y proliferación de células similares a osteoblastos. [75]

El estudio de Mao JJ, fue tomado como base, planteando así un objetivo principal para el uso de AcceleDent® es disminuir el tiempo total de tratamiento de ortodoncia. Sin embrago hay informes que han notado además la reducción del dolor como un beneficio adicional para los pacientes que utilizan AcceleDent®. El propósito del estudio clínico realizado por Wendy D. Lobre y cols. fue investigar la relación entre la terapia de vibración micropulsada para el alivio del dolor en comparación con un grupo control sin tratamiento del dolor durante los primeros 4 meses de movimiento ortodóncico de los dientes y el ajuste y para investigar si la edad y el género son factores importantes en la

percepción del dolor de ortodoncia. El estudio fue en un grupo paralelo, asignando la intervención aleatoriamente. Un total de 58 pacientes que cumplían los criterios de elegibilidad fueron asignados mediante bloques a uno de dos grupos: un grupo experimental utilizando el dispositivo de vibración y un grupo control (29 individuos para cada grupo). Los pacientes que utilizaron el dispositivo durante 20 minutos todos los días y valoraron la intensidad del dolor en una escala visual análoga a intervalos apropiados durante las semanas después de la cita del cambio del arco de alambre. El dispositivo de vibración micropulsado se utilizó siguiendo las recomendaciones del fabricante. Los componentes principales del dispositivo son el activador y la boquilla. El activador es alimentado por una batería y suministra micropulsaciones suaves (0,25 N a 30 Hz). El morder en la boquilla activa el dispositivo, y la vibración se transfiere a los dientes. En los resultados se observaron las diferencias significativas entre el grupo del dispositivo de vibración micropulsada y el grupo de control, para el dolor en general y el dolor penetrante. Concluyendo así que el dispositivo de vibración micropulsado redujo significativamente las puntuaciones de dolor, sin embargo, aún se necesitan más evidencias sobre la vibración micropulsada. [74]

Las pruebas aleatorias realizadas por otros ortodoncistas indicaron que la suave vibración de los dientes eliminó o redujo significativamente el dolor post-ajuste ortodóncico. Se observó, sin embargo, que el aparato tenía que ser utilizado antes de que el dolor fuera evidente, porque una vez que el dolor se manifestó, el efecto vibratorio hizo poco para mejorarlo. Esto corrobora la teoría de que la causa del dolor ortodóncico es una disminución del suministro de sangre a los dientes y a los tejidos circundantes. La vibración parece restablecer el suministro de sangre e interceptar la respuesta isquémica. Una vez que el dolor inicia se establece la respuesta isquémica, sin embargo, la respuesta analgésica a la vibración es mínima. [73]

4.2.3. Láser terapéutico

En los últimos años, la terapia láser de bajo nivel o LLLT (Low Level Laser Therapy), ha atraído una atención creciente debido a sus ventajas únicas en la analgesia, la bioestimulación y la falta de efectos adversos. [76]

En contraste con los láseres quirúrgicos de alta potencia, los láseres de bajo nivel, también conocido como láser suave, de baja intensidad o potencia, se clasifican como láseres terapéuticos. El LLLT se define como la terapia de láser con una salida de baja energía para mantener la temperatura del tejido tratado por debajo de 36,5 ° C o temperatura corporal normal. [77]

Los láseres de bajo nivel han demostrado tener un efecto no térmico y biomodulador en el sistema de la cadena respiratoria dentro de las membranas de las mitocondrias, lo que desencadena una mayor producción de ATP. Esto explica por qué se ha demostrado que el láser terapéutico puede beneficiar la cicatrización de heridas y acelerar el movimiento de los dientes sometidos a ortodoncia. Otra aplicación importante de láser terapéutico es para el alivio del dolor, sin embargo, el mecanismo sigue siendo poco claro. Se ha informado que el LLLT modifica la conducción nerviosa, la síntesis, liberación y metabolismo de diversos neuroquímicos, incluyendo endorfinas y encefalina. [78]

También se ha postulado que los efectos del LLLT sobre el alivio del dolor pueden atribuirse a cuatro aspectos: efectos inhibitorios sobre la despolarización nerviosa (especialmente en fibras C), reactivación de enzimas dirigidas a factores inductivos del dolor, producción de moléculas de energía (ATP) y la reducción de los niveles de prostaglandinas. [79]

Se ha encontrado que varios tipos de láser de bajo nivel tienen efectos analgésicos sobre el dolor causado por estímulos mecánicos ortodónticos, incluyendo el láser de helio-neón, el láser de dióxido de carbono y el láser de diodo. [80]

El láser de diodo fue introducido en 1980, relativamente compacto y de bajo costo, también conocido como láser semiconductor, se ha convertido en el láser más utilizado en odontología. Sobre la base de su longitud de onda en la región roja y cerca de la infrarroja (600-1000 nanómetros), el láser de diodo puede penetrar en los tejidos profundos, permitiendo los efectos deseados en el control del dolor ortodóntico.

En ortodoncia se han utilizado dos tipos principales de láser de diodo de bajo nivel para el manejo del dolor, el láser GaAlAs (longitud de onda 780-890 nanómetros) y el láser InGaAlP (longitud de onda 630-700 nanómetros), ambos de origen alemán. [78]

A pesar de los méritos implícitos de los láseres de diodo de bajo nivel observados en un gran número de casos clínicos y ensayos, todavía no hay consenso sobre sus efectos analgésicos exactos debido a parámetros inconsistentes del láser (como tiempo, frecuencia de aplicación y tipo de láser, etc.), efectos placebo complejos y grandes variaciones entre sujetos que contribuyen a conflictos de los resultados obtenidos. [81]

4.2.4. Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS)

La electricidad se ha utilizado para el alivio del dolor desde la era de los antiguos griegos, romanos y egipcios que utilizaron en un pez similar a las mantarrayas, llamado torpedo marmorata [rayo eléctrico], es un tipo de pescado eléctrico para el alivio del dolor. En la era moderna, John Wesley en el siglo XVIII introdujo la electroterapia para el alivio del dolor de la ciática, dolor de cabeza, riñón, gota y angina de pecho. El uso de la electricidad para aliviar el dolor dental fue descrito por primera vez en el siglo XIX por un médico llamado Francis. En el siglo XX, se utilizaron varias piezas de mano dentales que proporcionaban una corriente eléctrica al diente a través de la fresa para aliviar el dolor durante la preparación de la cavidad. En 1972 la FDA aprobó a

la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) como un método de alivio del dolor. [82]

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) es un método no farmacológico que es ampliamente utilizado por médicos profesionales para el manejo del dolor agudo y crónico en una variedad de condiciones. De manera similar, puede utilizarse para el manejo del dolor durante diversos procedimientos dentales, así como para el dolor debido a diversas condiciones que afectan a la región maxilofacial. [83]

El efecto analgésico de la TENS se basa en dos teorías, la teoría de control la de puerta principal del dolor y la teoría de opioides endógenos.

- Teoría de control del dolor: propuesta por Melzack y Wall en 1965, es la teoría más popular para explicar el mecanismo de acción de la TENS. Sugirieron que la sustancia gelatinosa presente en el asta dorsal de la médula espinal funciona como un sistema de control de puerta que modula los patrones a partir de fibras aferentes periféricas antes de que influyan en la primera transmisión central a las células de la médula espinal. Las pequeñas fibras “C” o fibras no mielinizadas, transmiten el dolor y su actividad mantiene la puerta en posición relativamente abierta. Y la actividad de las grandes fibras mielinizadas “A” ejercen inhibición presináptica en las aportaciones de las fibras “C”, encargándose de cerrar la puerta, impidiendo así, que los impulsos lleguen a partir de células T, que reconocen los estímulos nociceptivos. El control del dolor se puede lograr mediante el aumento de estímulos de entrada a las fibras grandes y la disminución de la entrada de las fibras pequeñas y, por lo tanto, el cierre de la puerta. [84]

- Teoría de los opioides endógenos: en 1969, Reynolds mostró que la estimulación eléctrica de región gris periacueductal del mesencéfalo produce analgesia equivalente a la inducida por la morfina.

> Posteriormente, esto condujo a la identificación de varias sustancias químicas como la morfina, llamadas endorfinas que existen en los distintos niveles de la vía de control del dolor. Por lo tanto, la explicación alternativa para el mecanismo de acción de TENS, es que estimula la liberación de opiáceos endógenos en la médula espinal que podría resultar de la activación de los circuitos locales dentro de la médula espinal o de la activación de las vías del dolor descendente inhibidora. [85]

Los mecanismos propuestos actualmente por el cual la TENS produce neuromodulación se incluyen los siguientes: inhibición presináptica en el asta dorsal de la médula espinal, control del dolor endógeno (a través de endorfinas, encefalinas, y dinorfinas), la inhibición directa de un nervio anormalmente excitado y la restauración de los impulsos aferentes.

La unidad de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) consiste en 1 o más generadores de señal eléctrica, una batería, y un conjunto de electrodos. Por lo general, los electrodos se colocan inicialmente en la piel sobre la zona adolorida, y en otros lugares específicos (por ejemplo, sobre los nervios cutáneos, puntos gatillo, sitios de acupuntura) puede dar alivio del dolor comparable o incluso mejor. [86]

La TENS puede generar varios tipos de ondas, los pulsos eléctricos pueden ser de forma cuadrada, rectangular o espiculada, bipolares simétricos o asimétricos, con las fases balanceadas, de forma que no exista un componente galvánico y evitar los efectos polares (cambios electroquímicos) (figura 29). [87]

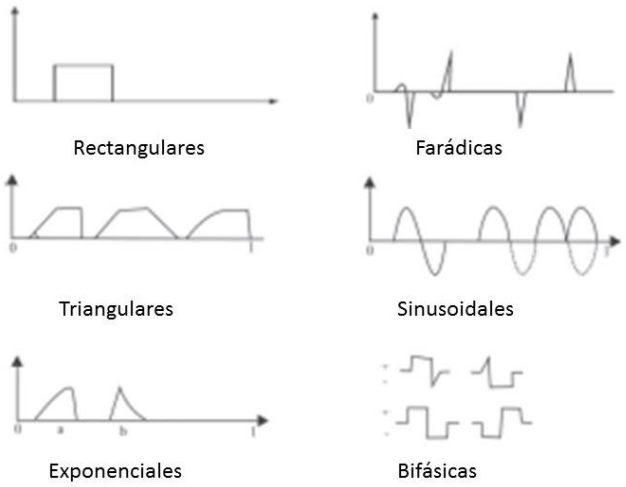

Figura 29. Tipos de ondas que presenta la TENS.

Los parámetros básicos de la corriente TENS se miden mediante la intensidad y la duración del estímulo, la selección de frecuencias depende del tipo de dolor, como se muestra en la siguiente tabla (figura 30). [87]

Selección de frecuencias
Frecuencias altas (100-120 Hz).
Procesos agudos.
Mejoría rápida y pasajera.
Frecuencias bajas (1-20Hz).
Procesos crónicos.
Mejoría lenta y prolongada.
Producción de endorfinas: Estimulación eléctrica, reacción pseudodolorosa (mayor eficacia 1 - 4 Hz).

Figura 30. Frecuencias e indicaciones de la TENS.

Se describen en la literatura tres tipos de TENS: convencional, tipo acupuntura e intenso. Los métodos más utilizados son: la TENS convencional y tipo acupuntura.

TENS convencional, de alta frecuencia o high-rate (HiTENS): se utiliza alta frecuencia (entre 10-200 impulsos por segundo), de baja intensidad (amplitud) corrientes pulsadas para activar las grandes fibras de diámetro Aβ (A-beta) y sin la activación simultánea de las fibras de pequeño diámetro de Aβ y C (relacionada con el dolor).

TENS tipo acupuntura, de baja frecuencia o low-rate (LoTENS): se utiliza baja frecuencia (menos de 10 impulsos por segundo, por lo general 2-4 impulsos por segundo), se emplean altas corrientes de intensidad de impulsos para activar las fibras de menor diámetro Aδ (A-delta). [83]

TENS intenso o breve (brief intense): se utiliza alta frecuencia (hasta 200 impulsos por segundo), altas corrientes de intensidad de impulsos que son sólo soportables para el paciente. Se activa el diámetro pequeño Aδ de los aferentes cutáneos y produce analgesia extrasegmental que tiene un inicio y desplazamiento retardado. [83]

En la siguiente tabla se muestran las características de la corriente TENS según los programas de estimulación (figura 31). [87]

Características	Convencional 100 Hz	Frecuencias baja 3 Hz	Frecuencia baja salva 3 Hz	Breve e intenso
Duración de pulso ì s	40 - 200 (150)	150 - 300 (200)	< 100	150-150 (300)
Frecuencia	50 - 100 (80)	1 - 4 (3)	Base 70 - 100 Salvas 1-3	50 - 100 (100)
Intensidad sensación	Bajo cosquilleo	Elevada contracciones	Elevadas contracciones mejor tolerada que 3 Hz	Elevada desagradable
Mecanismo de acción	Modulación medular, teoría de la puerta	Liberación de endorfinas	Modulación medular, liberación de endorfinas	Contrairritación bloqueo de fibras liberación de endorfinas
Analgesia	Rápida poco duradera	Lenta y duradera	Rápida y duradera	Rápida y variable
Aplicación	Zona de dolor. Nervio y dermatoma	Miotoma zona de dolor, puntos de acupuntura, nervio	Zona de dolor nervio, dermatoma, miotoma	Zona de dolor, nervio y dermatoma
Duración de sesión (minutos)	20 - 25	20 - 30	20 - 30	5
Indicaciones principales	Neuropatía Radiculopatia. Dolor post. quirúrgico.	Tendinitis y Fibromialgia	Tendinitis aguda y Fibromialgia	Dolor agudo preparación para ejercicios

Figura 31. Características de la corriente TENS.

Peter M. Roth en 1986, realizó un estudio sobre la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), para evaluar el efecto que ejercía sobre el manejo del dolor periodontal asociado con el ajuste ortodóncico. Cuarenta y cinco sujetos adultos fueron asignados aleatoriamente a un grupo, el primer grupo empleó la TENS, un segundo grupo era el de la TENS placebo, y un tercer grupo, fue el de control. El grupo uno y dos, se subdividieron a su vez, de acuerdo a la colocación de electrodos, intraorales y extraorales, y todos los grupos fueron sometidos a un tratamiento de 3 días. En cada uno de los ajustes de ortodoncia los pacientes se colocaron los electrodos en la zona mesial y distal de los primeros molares superiores, de forma bilateral. Se les pidió que calificaran su malestar cada 12 horas durante 4 días con una escala

visual análoga de 10 cm. Los resultados mostraron una disminución significativa en el dolor reportado para los sujetos en el grupo de la TENS en los períodos de evaluación de 24, 36, y 48 horas en comparación con el grupo placebo y de control. En conclusión, el presente estudio sugiere que la TENS es un método no farmacológico eficaz para controlar el dolor ortodóncico postajuste. Sin embargo, aún no existen muchos estudios publicados recientes que validen la eficacia de la TENS en el manejo del dolor ortodóntico. [88]

4.2.5. Acupuntura

El término acupuntura se compone de dos palabras diferentes de América, “acus” que significa aguja y “punción” que significa la inserción. La Medicina Tradicional China (MTC) define la acupuntura como: la estimulación de ciertos puntos en o cerca de la superficie del cuerpo humano a través de cualquier técnica de estimulación puntual con o sin la inserción de agujas, éstas incluyen el uso de energía eléctrica, magnética, la luz y la energía del sonido, ventosas y la moxibustión (la quema en o sobre la piel de hierbas seleccionadas), para normalizar las funciones fisiológicas o para tratar diversas afecciones del cuerpo humano. La acupuntura china tradicional tiene una historia de más de 2500 años, pero sigue siendo popular y es una de las terapias complementarias y alternativas más conocidas. En 1979, la Organización Mundial de la Salud (OMS) aprobó el uso de la acupuntura para el tratamiento de 43 síntomas, en el año 1996, se amplió a 64 condiciones. En el informe de la OMS de Ginebra de 2003, se explica que puede ser utilizada para el manejo del dolor en odontología (incluyendo dolor dental y la disfunción temporomandibular), dolor facial y dolor postoperatorio, se enumeran algunas de las condiciones para las que la acupuntura ha demostrado ser exitosa a través de ensayos controlados, al ser un tratamiento efectivo. De acuerdo con la literatura, la acupuntura es más eficaz que un placebo o acupuntura simulada. Por lo tanto, la acupuntura se puede considerar como una alternativa

razonable o suplemento a la práctica dental actual, tanto como un analgésico y para tratar diversos trastornos dentales.

La acupuntura funciona estimulando el cuerpo en ciertos puntos. Durante la terapia, agujas delgadas de acero se insertan en las áreas de interés y luego son manipuladas con cuidado con la mano o con la estimulación eléctrica. Estos puntos también se pueden pulsar (acupresión) o calentar (moxibustión). La investigación moderna ha demostrado que la acupuntura puede trabajar en la mayoría de los sistemas del cuerpo. La acupuntura actúa principalmente mediante la estimulación del sistema nervioso, el cambio de la forma en que el sistema nervioso procesa las señales de dolor y la liberación de analgésicos naturales, tales como la serotonina y las endorfinas en el sistema nervioso. Investigadores científicos modernos han puesto de manifiesto las siguientes acciones de la acupuntura:

- La regulación de diversas funciones fisiológicas.
- Inducir la analgesia.
- La modulación de la red límbico, paralímbico y neocortical.
- El aumento de la microcirculación local.
- Proteger el cuerpo de infecciones.

La acción terapéutica de la acupuntura es provocada a través de sus acciones reguladoras en varios sistemas, por lo que puede considerarse como una terapia no específica con un amplio espectro de indicaciones, en particular en los trastornos funcionales. [89]

Existe una gran cantidad de estudios acerca de la aplicación de la acupuntura en el manejo del dolor dental, uno importante es la revisión sistemática realizada por Ernst y Pittler, realizada en 1998, donde se evaluó la eficacia de la acupuntura para el tratamiento del dolor dental agudo. Esta revisión incluyó 16 ensayos controlados, la mayor parte implica que la acupuntura es eficaz en la analgesia dental. Los revisores concluyeron que la acupuntura podría aliviar el dolor dental. [90]

Zijlstra y cols. En el 2003 sugirieron una hipótesis para la acción anti-inflamatoria de la acupuntura. Según los autores, la inserción de agujas de acupuntura estimula la liberación de beta-endorfinas (péptido relacionado con el gen de la calcitonina [CGRP] y la sustancia P). Mientras que altos niveles de CGRP se han demostrado ser proinflamatorias, CGRP en bajas concentraciones produce acciones antiinflamatorias potentes. Por lo tanto, una aplicación frecuente del tratamiento de acupuntura a "dosis baja" podría provocar una liberación continua de CGRP con actividad anti-inflamatoria, sin estimular células proinflamatorias. [91]

Kavoussi y Ross, en el 2007 plantearon la hipótesis de que la acupuntura puede producir sus efectos analgésicos, anti-ansiedad, y otros efectos terapéuticos a través de la mediación de este circuito neural intrínseco, que desempeñan un papel central en las dimensiones afectivas y cognitivas del dolor. [92]

Un estudio reciente realizado en el año 2014, acerca del manejo del dolor en ortodoncia mediante la acupuntura, tuvo como objetivo evaluar la eficacia analgésica de la acupuntura sistémica, en el dolor causado después de los ajustes de ortodoncia. Se realizó en una muestra inicial de 30 pacientes, hombres y mujeres, que estaban bajo tratamiento de ortodoncia con aparatos fijos ajustados mensualmente. Sin embargo, sólo 11 participantes completaron el estudio. Inicialmente, los niveles promedio de dolor fueron evaluados en diferentes períodos por medio de una escala visual análoga (EVA) durante tres meses sin acupuntura. En los siguientes tres meses, los voluntarios fueron sometidos a sesiones de acupuntura sistémica, antes de los ajustes de ortodoncia. Los resultados revelaron una reducción estadísticamente significativa en los índices de nivel de dolor, tanto para los hombres y mujeres cuando la terapia de acupuntura se realizó antes del ajuste de ortodoncia. Los pacientes no presentaron ningún efecto secundario. La reducción del dolor observado en el presente estudio se produjo probablemente debido al mecanismo de acción de la acupuntura, mediante la activación de la inhibición

del dolor descendente y liberación de sustancias antinociceptivas, tales como β-endorfinas (analgésicos), cortisol (anti-inflamatorio) y serotonina (antidepresivos) en el flujo sanguíneo y líquido cefalorraquídeo. Dentro de las limitaciones y condiciones de este experimento, es razonable concluir que el tratamiento de acupuntura sistémico realizado antes del tratamiento de ortodoncia puede reducir el nivel de dolor ortodóncico tanto en hombres como en mujeres. Además, la acupuntura ha demostrado ser una técnica segura empleada para este propósito. [93]

4.2.6. Homeopatía

La homeopatía, del griego “homeos” que significa semejante y “patía” que es sufrimiento, es una doctrina médica desarrollada en el siglo XVIII por el doctor Samuel Hahneman. Su principio fundamental consiste en tratar las enfermedades con remedios semejantes, es decir, con sustancias capaces de producir en el hombre sano síntomas semejantes a los que presenta el hombre enfermo. Dicho principio se sustenta en la ley de Arndt, que señala que pequeños estímulos incrementan la actividad vital, estímulos medianos tienden a impedirla y estímulos más fuertes la detienen o la destruyen. Esto significa que una pequeña dosis de medicamento es capaz de estimular a un conjunto de células afectadas por una enfermedad para que inicien su recuperación por sí mismas. Los medicamentos homeopáticos incluyen sustancias minerales, vegetales y animales que previamente son experimentadas en sujetos sanos y sometidas a ciertos procedimientos para extraer la esencia o tintura de mayor concentración posible. A esta última se le denomina tintura madre, simbolizada por la letra griega θ (theta o zeta); de ella se obtienen diluciones o potencias en escala decimal o centesimal.

La finalidad de un medicamento homeopático consiste en mejorar el metabolismo de un órgano o de un tejido mediante la suave estimulación. Son

adecuadas las bajas potencias y las dosis repetidas, ya que una dosis innecesariamente excesiva origina un agravamiento de los síntomas debido a que el medicamento provoca síntomas similares a los de la enfermedad (efectos indeseables), aunque posteriormente éstos son eliminados. Para cada paciente existe una dosis y un medicamento óptimo, los factores en los que se basa la elección son:

- Constitución del paciente, pues algunos son más sensibles que otros. Además, se debe considerar el estado emocional de la persona. En homeopatía es importante tomar en cuenta este factor, pues cada medicamento estará indicado según la característica psicológica de cada individuo.
- Naturaleza del medicamento.
- Naturaleza de la enfermedad. [94]

En el caso de los pacientes bajo tratamientos de ortodoncia el problema que se enfrenta es el dolor dental originado por la fuerza que ejercen los aparatos. El paciente expresa dolor generalizado en todos los dientes, en especial donde existe más presión, el cual se incrementa con el tacto y la masticación. No es posible generalizar y administrar determinado medicamento a todos los pacientes, ya que en homeopatía no hay medicamentos o remedios específicos para mitigar o curar las molestias. Si tomamos en cuenta los puntos anteriormente descritos tendremos un sinnúmero de medicamentos probablemente indicados, por lo tanto, se mencionarán sólo algunos. La belladona atropa, arnica montana, coffea cruda, plantago major, nux vomica y aranea diadema son medicamentos de origen vegetal cortados en su mayoría en época de floración y preparados en el laboratorio de la farmacia homeopática para obtener una tintura madre, la cual puede ser utilizada para mitigar o curar el dolor opresivo, desgarrante o punzante, producto del movimiento o manipulación dental, que se incrementa durante la noche y con

la masticación, así como las molestias originadas por labios y mucosas agrietadas y encías inflamadas, situación que repercute en el estado de ánimo y tranquilidad del paciente. Algunos metales, como la calcárea carbónica, magnesia fosfórica, ácido nítrico o el hepar sulfur, encontrados en abundancia en la naturaleza, son preparados farmacológicamente por el método de trituración y diluidos con ácidos, agua, alcohol o leche para obtener la tintura madre. Éstos pueden ser empleados para mitigar las molestias físicas y psíquicas ocasionadas por el traumatismo dental. La administración de esta clase de medicamentos dependerá, como ya lo mencionamos, del tipo de paciente, es decir, de la similitud de los síntomas del enfermo con los síntomas que origina el remedio. Otro aspecto importante es la identificación de la potencia en la que se debe administrar cada medicamento, la cual variará según la cronicidad o agudeza del padecimiento, la intensidad de la molestia y el estado anímico y psicológico del paciente, así como su sensibilidad a cada sustancia.

La homeopatía puede ser una alternativa para eliminar las molestias del tratamiento ortodóncico. Dado que es una terapia prácticamente desconocida en odontología, resulta importante tener la mente abierta, echar mano de todo cuanto esté a nuestro alcance para ayudar al paciente a disminuir las molestias que se le presenten durante el tratamiento ortodóncico. Los medicamentos aquí mencionados deben administrarse después de una evaluación profunda del paciente, pues de la constitución de éste dependerá la terapéutica. Asimismo, es importante considerar la interconsulta con el médico homeópata, ya que este profesionista es el más calificado para evaluar el tipo de paciente y, por ende, el medicamento que le corresponde. [95]

4.2.7. Ozonoterapia

La ozonoterapia se ha utilizado con fines terapéuticos desde el siglo XIX. La palabra ozono se deriva de la palabra griega “ozein” que significa olor. El ozono (O_3) tiene una característica, que es olor penetrante y está presente en pequeñas cantidades en el aire atmosférico. Las moléculas de ozono se componen de tres átomos de oxígeno y se encuentra presente de forma natural en la capa superior de la atmósfera en abundancia. [96]

La ozonoterapia se convirtió en un elemento inherente al tratamiento de la infección en campos como la cirugía, dermatología, cosmética y odontología. La concentración de ozono utilizada puede variar entre 1 y 100gm / ml (0,05 a 5%) de acuerdo con la indicación médica / dental y el estado del paciente. En la aplicación de ozono controlada se ha encontrado ser extremadamente seguro, libre de efectos secundarios y lejos de la mayoría de los medicamentos, incluyendo los antibióticos. También estimula la circulación de la sangre y la respuesta inmune. Las propiedades bactericidas, viricidas y fungicidas del ozono han sido estudiadas y son ampliamente conocidas, y han sido explotada durante años en la industria y la medicina. [97]

Hay tres sistemas diferentes para la generación de gas de ozono. Son:

1. Sistema ultravioleta: produce bajas concentraciones de ozono, que se utilizan en la estética y la limpieza del aire.
2. Sistema de plasma frío: se utiliza en la purificación del aire y el agua.
3. Sistema de descarga de corona: produce altas concentraciones de ozono. Es el sistema más común utilizado en el campo médico / dental.

Hay tres formas básicas de aplicación de ozono: en forma de gas de ozono, en forma de agua ozonizada y en forma de aceite ozonizado.

Presenta diferentes mecanismos de acción en cada campo de uso, como efecto antimicrobiano, acción inmunoestimulante, acción anti-inflamatoria y analgésica y acción anti-hipóxica. [98]

El mecanismo de acción que explicaremos y que es de importancia para ortodoncia, es la acción anti-inflamatoria y analgésica.

Diferentes datos procedentes de las investigaciones científicas reconocen que el ozono tiene un mecanismo de acción dual: analgésica y anti-inflamatoria. Estos efectos parecen ser debido a su forma de actuar sobre tres objetivos específicos:

1. Disminuir la producción de mediadores de la inflamación.
2. Oxidación (inactivación) de mediadores metabólicos del dolor.
3. Mejorar claramente la microcirculación local de la sangre, con una mejora en el suministro de oxígeno a los tejidos, esencial para la regeneración de estructuras anatómicas; la eliminación de toxinas y, en general, a la resolución de la perturbación fisiológica que generó el dolor.

Es decir, el ozono ayuda en la síntesis de sustancias biológicamente activas tales como interleucinas, leucotrienos y prostaglandinas, que es beneficioso en la reducción de la inflamación y el dolor. La infección o inflamación presentan una carga positiva (ácido) y el ozono presenta carga negativa (básica) por lo que la química de la infección o inflamación atrae el ozono a la zona para ejercer sus propiedades. Un estudio realizado sobre los efectos anti-inflamatorios de agua ozonizada en un modelo experimental de ratón ha sugerido que el agua ozonizada tiene propiedades anti-inflamatorias y es una opción terapéutica potencial para la inflamación aguda. [99]

A pesar de los diferentes estudios que existen de las propiedades analgésicas y anti-inflamatorias que ofrece el ozono, en esta revisión bibliográfica no se encontraron artículos descriptivos del uso de la terapia de ozono en el manejo del dolor ocasionado por el tratamiento ortodóntico, pero se sugiere en los diferentes estudios de otras áreas acerca del uso del ozono en odontología (figura 32). [100]

Periodoncia	Manejo de gingivitis, periodontitis, periimplantitis, cirugía Profilaxis antimicrobiana[30]
Patología dental y oral	Caries. Grietas esmalte. Blanqueamiento dental. Manejo de la hipersensibilidad dentinaria. Abscesos, granulomas, fístulas. Aftas. Infección por herpes y candidiasis[31]
Cirugía	Extracción dental. Implantación y reimplantación. Curación de heridas. Coagulopatías-sangrado prolongado
Prostodoncia y odontología restauradora	Desinfección de coronas, restauraciones, muñones y cavidades[12]
Ortodoncia y ortopedia	Disfunciones de la ATM, trismo, relajación. Debido a su efecto analgésico y antiinflamatorio[32]
Endodoncia	Durante tratamiento de conductos radiculares[12,33]

Figura 32. Cuadro que muestra los usos de la ozonotepia en odontología.

4.2.8. Terapia génica

La terapia génica se define como un método que proporciona genes o secuencias de ADN a las células diana que de forma transitoria o estable pueden expresar esos genes o secuencias de ADN para alterar las funciones biológicas de las células. El alivio del dolor podría lograrse mediante la entrega de genes opioides endógenos en las neuronas. [19]

Los genes son las unidades funcionales más pequeñas del sistema genético, que controlan el desarrollo y la función de todos los organismos. Un gen es una parte distinta del ADN de una célula. Los genes se ocupan principalmente de dos tipos de funciones: la primera función es la determinación de la estructura de las miles de diferentes proteínas que están presentes en el cuerpo humano y la segunda función es el control de dónde, cuándo y en qué cantidad se hace cada proteína. Las proteínas son moléculas que tienen diferentes funciones en nuestro cuerpo. Algunas forman estructuras de tejidos, algunas otras son enzimas que controlan las miles de reacciones químicas que se producen en el cuerpo. Algunas proteínas estimulan o suprimen la multiplicación de células. [101]

La terapia génica es un nuevo procedimiento para tratar, curar y prevenir la enfermedad cambiando los genes de un individuo. En principio existen tres formas de tratar enfermedades mediante la terapia génica:

1. Sustituir genes alterados: se pueden corregir mutaciones mediante cirugía génica, sustituyendo el gen defectuoso o reparando la secuencia mutada.
2. Inhibir o contrarrestar efectos dañinos: se lleva a cabo mediante la inhibición dirigida de la expresión génica. Este proceso se desarrolla bloqueando promotores, interfiriendo con los mecanismos de expresión génica mediante RNA anti-sentido que son complementarios de mRNA y se unen a ellos bloqueándolos, o, más recientemente, mediante siRNA ("small interferents RNA"), que bloquean secuencias específicas de RNA, por lo que pueden inhibir cualquier gen bloqueando sus mRNA.
3. Insertar genes nuevos: se realiza por supresión dirigida de células específicas. Se insertan genes suicidas que destruyen a la propia célula que los aloja, o genes estimuladores de la respuesta inmune. También se puede introducir una copia de un gen normal para sustituir la función de un gen mutante que no fabrica una proteína correcta.

Las modificaciones pueden ser realizadas fuera de las células cultivadas y luego administradas al paciente mediante un vector (procedimientos "ex vivo") o pueden ser involucradas como modificaciones en las células del individuo directamente (procedimientos "in vivo"). La inserción del gen terapéutico en las células blanco se puede hacer mediante el uso de métodos químicos, físicos y biológicos. [102]

La odontología genómica usa los conocimientos del Proyecto Genoma Humano (PGH) y la identificación de las variables génicas para estudiar las funciones e interacciones de todos los genes relacionados a la función y a las enfermedades de las estructuras dentales y los tejidos orales, incluyendo las interacciones con factores ambientales. Esta realización científica ha fomentado la idea que, si podemos entender la base genética de las

enfermedades, o las pruebas genéticas para determinar el riesgo de la enfermedad, se podrán desarrollar mejores diagnósticos y tratamientos estratégicos basados en la etiología.

La terapia génica puede ser utilizada también para el tratamiento del dolor crónico severo. Numerosos estudios han demostrado que los genes pueden ser transferidos a células del sistema nervioso central de los modelos animales. Por ejemplo, la transferencia del gen b-endorfina produce analgesia efectiva en ratas. [102]

Tzabazis AZ y cols. han informado en uno de sus estudios que la terapia génica podría ser eficaz en el alivio de dolor trigeminal en ratas a través de la entrega de un gen de opioides en los ganglios del trigémino a través de virus herpes simple.

La terapia génica para el alivio del dolor del cáncer se ha aplicado en un ensayo clínico de los seres humanos, y se han logrado resultados aceptables. Los diferentes tipos de vectores virales se han desarrollado para la transducción de genes de interés en las células diana, incluyendo adenovirus, lentivirus, virus del herpes simple y virus adeno-asociado(AAV). En particular, el virus del herpes simple, en virtud de su neurotropismo, es ventajoso en la terapia génica para los trastornos neuronales, incluyendo tratar el dolor. De manera similar, el virus del herpes simple se puede utilizar para suministrar genes opioides endógenos o secuencias de ARN de interferencia contra genes pro-inflamatorios (por ejemplo, CGRP) en los ganglios del trigémino para aliviar el dolor de ortodoncia. En la actualidad, la aplicación de la terapia génica en la práctica clínica está limitada por sus preocupaciones de bioseguridad. Sin embargo, sus posibles problemas de seguridad de la biotecnología pudieran estar disponibles en un futuro próximo, y puede convertirse en una estrategia de tratamiento viable y común para aliviar el dolor de ortodoncia en un futuro cercano. [19]

5. CONCLUSIONES

1. De acuerdo a las diferentes definiciones de dolor, podemos definirlo como un signo subjetivo relacionado con las emociones y experiencias sensoriales las cuales resultan desagradables, ocasionadas por un daño real o inexistente.
2. Al conocer la neurofisiología, podremos comprender como reacciona nuestro sistema nervioso ante los diferentes estímulos que actúan en nuestro organismo, identificando la vía de transmisión para precisar como y a que nivel podemos actuar mediante las diferentes alternativas de manejo del dolor.
3. A través de los años se han ido encontrando diversos métodos para aliviar el dolor, gracias a esto se tienen las bases y se ha ido perfeccionando la terapéutica del manejo del dolor, ayudando de esta manera al paciente, para que el proceso doloroso sea menor o incluso no exista.
4. Es de gran importancia conocer la fisiología del dolor, para saber como reacciona nuestro organismo ante un estímulo nocivo o de otra índole, así podremos atenuar estas reacciones que se traducen en dolor, interviniendo eficazmente en el proceso doloroso mediante las alternativas de manejo del dolor.
5. Conocer la biología del movimiento dental ortodóncico nos permite actuar de manera oportuna en el momento que se liberan los mediadores químicos que producen dolor ocasionado por el remodelado óseo tratando de actuar de manera adecuada con alguna alternativa de manejo del dolor, impidiendo o disminuyendo el proceso doloroso.
6. El primer nivel de manejo del dolor, no debe omitirse, ya que tiene una influencia directa en el umbral del dolor de cada

paciente y ofrece buenos resultados si se aplica de manera correcta.

7. A pesar de las diversas alternativas que existen en el manejo del dolor ortodóncico, los AINES siguen siendo la primera elección del tratamiento, por su costo, efectividad y disponibilidad en el mercado, pero se pueden obtener mejores resultados si se combinan con otras alternativas.
8. Se observó en los diferentes estudios de las distintas alternativas para el manejo del dolor durante el tratamiento ortodóncico que no impiden ni retardan el movimiento dental, como es el caso de los AINES que si son utilizados correctamente no tienen efecto en el movimiento dental, aunque otras alternativas como son las micropulsaciones, la TENS y la terapia láser pueden acelerar el movimiento dental ortodóncico.
9. Aunque existe evidencia de que se puede obtener buenos resultados con las diferentes alternativas de manejo del dolor, aun no se tienen suficientes estudios relacionados específicamente con el manejo del dolor ortodóncico y las más recientes alternativas como son la ozonoterapia y la terapia génica, prometen ser buenas opciones para el futuro de la odontología y la ortodoncia, pero hace falta más evidencia científica para validarlas.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Muriel Villoría C. Máster en Estudio y Tratamiento del Dolor: Tema 1: Conceptos Generales en Dolor [online], Formación Permanente. Universidad de Salamanca, 2015, Hallado en: http://www.catedradeldolor.com/PDFs/Cursos/Tema%201.pdf. [citado 31-01-17].
2. Hallado en: http://univallefundamentos.blogspot.mx/2011/03/modulo-iv-historia-de-la-odontologia-i.html. [citado 01-02-17].
3. Argente A Horacio, I. Marcelo Álvarez., Semiología Médica: Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica: enseñanza-aprendizaje centrada en la persona. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana, 2013, pp 63–73.
4. Gerard J. Tortora, Bryan Derrickson, Principios de Anatomía y Fisiología, 13ª ed. México, Editorial Médica Panamericana, 2013, pp. 612-619.
5. J. Pérez Cajaraville, D. Abejón, J. R. Ortiz y J. R. Pérez, Pain and its treatment over history, Rev. Soc. Esp. Dolor [online], 2005, Vol.12(6), pp. 373-384. Hallado en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462005000600007. [citado 31/01/17].
6. Planas Hortal E., Kinori F., Guila S., Models for assessing the acute pain, Psiquiatria.com [Internet], Congreso Virtual de Psiquiatría. Interpsiquis Barcelona-España, 9º febrero 2008 Hallado en: http://www.psiquiatria.com/bibliopsiquis/assetstore/27/02/00/27020006152198631571547858439374199604. [citado 30-01-17].
7. Flórez Jesús, Reig Enrique, Terapéutica Farmacológica del dolor, 2ª ed. España, Editorial Ediciones Universidad de Navarra S.A. (EUNSA), 1994, pág.19.

8. Guevara López Uriah, De Lille Fuentes Ramón, Medicina del dolor y paliativa, México, Editorial Corporativo Intermédica, 2002, pp 21-27.
9. M. S. Serrano, Atero, J. Caballero, A. Cañas, P. L. García-Saura, C. Serrano Álvarez, J. Prieto, Pain assess – ment, Rev. Soc. Esp. Dolor, 2002, Nº 9, pp. 94-108.
10. Hallado en: http://clientesapc.com/blog/wp-content/uploads/2013/04/escala-dolor2.jpg. [citado 19-02.17].
11. Masedo AI, Esteve R. Some empirical evidence regarding the validity of the Spanish Versión of the McGill Pain Questionnaire (MQP-SV). Pain 2000; Nº 85; pp. 451-456.
12. Badiaa X., Muriel C., Graciad A., Núñez Olartee J.M, Perulerob N, et al, Validation of the Spanish version of the Brief Pain Inventory in patients with oncological pain, Med Clin (Barc) 2003, Vol. 120(2), pp. 9-52.
13. David E. Golan, Armen H. Tashjian, Ehrin J. Armstrong, April W. Armstrong, Principios de Farmacología: Bases Fisiopatológicas del Tratamiento Farmacológico, 3ª ed. Montgomery, IL, U.S.A., Editorial Wolters Kluwer Lippincott, 2012 pp. 264–266.
14. Hallado en: http://www.arydol.es/images/dolor/intenso/04.jpg. [citado 01-02-17].
15. Fernando Itza Santos, D. Zarza Luciáñez, Introducción al dolor para el dentista general, enfoque clínico, Gaceta dental: Industria y profesiones, Nº. 210, 2010, págs. 100-121.
16. Gutiérrez B., Gamboa J., Dolor Orofacial y desórdenes Temporomandibulares: Tratamiento Conservador Y Terapias Alternativas [Tesis doctoral]. Universidad Complutense De Madrid, Facultad De Odontología, 2013.
17. Hallado en: http://www.youbioit.com/es/article/20686/funciones-de-cada-parte-del-cerebro. [citado 09-02-17].

18. Peña Montero C, Rojas García A, Gutiérrez Rojo J, Mediadores químicos y el efecto de los analgésicos en el tratamiento de ortodoncia, Rev Tamé 2012, Vol. 1(2): pp. 55-61.
19. Hu Long, Yan Wang, Fan Jian, Li-Na Liao, Xin Yang, et al, Current advances in orthodontic pain, International Journal of Oral Science, 2016, Nº 8, pp. 67–75.
20. Hallado en: http://mirevistamedica.net/Nervio-Trigemino--V-.php. [citado 07-02-17].
21. Crossman AR, Neary D, et al, Neuroanatomía: un texto de color ilustrado, 5ª ed. Filadelfia: Elsevier, 2015, pp. 102-116.
22. Liao L, Long H, L Zhang et al. The evaluation of pain in rats through facial expression after experimental dental movement. Eur J Oral Sci 2014, Vol. 122 (2), pp. 121-124.
23. Quiroz Alvares, Haciendo Fácil la Ortodoncia, 1ª ed, Editorial Amolca, 2012, Venezuela, pp. 226- 229.
24. Hallado en : http://www.centralx.es/p/printImage/sistema-estomatognatico/boca/denticion/periodoncio/ligamento-periodontal.jpg. [citado 09-02-17].
25. Gonzalo Alonso Uribe Restrepo, Fundamentos de Odontología, Ortodoncia: teoría y clínica, 2ª ed. Editorial: CIB (Corporación para Investigación Biológica), 2010, Colombia, pp. 49-65.
26. Maria E. Mateu, Hebe S. Schweizer y Maria C. Bertolotti, Ortodoncia premisas diagnostico planificación y tratamiento. Tomo II, Editorial Ediciones de la U, 2015, pp. 397- 406.
27. Ferreira Vellini Flavio, Ortodoncia, diagnóstico y Planificacion Clínica, 2ª ed. Editorial Artes Médicas, 2001, pp 365-368.
28. Castellanos, Nobel. Evaluación preliminar del uso del efecto piezoeléctrico para generación de energía. Rev Inventum [online], 2013, Nº 15, Hallado en:

http://biblioteca.uniminuto.edu/ojs/index.php/Inventum/article/view/549/518. [citado 20-02-17].

29. Duarte V., Cerrolaza M., Modelado Piezoeléctrico Del Hueso Por El Método De Los Elementos De Contorno, Revista de la Facultad de Ingeniería U.C.V., 2013, Vol. 28(4), pp. 131-142.
30. Proffit William, Fields H., Sarver D., Ortodoncia contemporánea, 5ª ed, Editorial Elsevier, 2014, pp 278- 291.
31. Arnau Vives Antonio, Piezoelectric Transducers and Applications, Springer Science & Business Media, Google Books. Actualizado 09-03-2013, Disponible en: https://books.google.com.mx/books?id=qPf0CAAAQBAJ&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false. [citado 20-02-17].
32. Saquelli Perdomo A., Orellana A., Garzon R., Alternativas de tratamiento para disminuir el dolor de origen ortodóntico, Rev. de Odontopediatría Latinoamericana 2010 [online]. Hallado en: https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2010/art-6/. [citado 02-03-2017].
33. Corrales E, Mogollon O., Control del dolor en la primera fase del Tratamiento de Ortodoncia con Programación Neurolingüística. Revista Colombiana de Investigación en Odontología, 2009, Vol. 1(1) pp. 1-14.
34. Richard Bandler y John Grinder, La Estructura de la Magia II, editorial cuatro vientos, Santiago de Chile, 1994.
35. Anthony Robbins, Poder sin Límites, Editorial Debolsillo, Caracas, 2010.
36. González L. Programación Neurolingüística. Comunicación y Diálogo. México: Editorial Font. 1996.
37. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia, 2014.

38. Harris, E.R., Clauw, J.D., The use of complementary medical therapies in the management of myofascial pain disorders. Current Pain and Headache Reports, 2002, Nº 6, pp. 370-374.
39. Gatchel, R.J., Peng, Y.B., Peters, M.L., Fuchs, P.N. y Turk, D.C., The biopsychosocial approach to chronic pain: Scientific advances and future directions. Psychological Bulletin, 2007, Vol. 13(4), pp. 581-624.
40. Sherman, J. y Turk, D., Nonfarmacologic approaches to the management of myofascial temporomandibular disorders. Current Pain and Headache Reports, 2001, Nº 5, pp. 421-431.
41. Turner JA, Mancl L, Aaron LA., Short- and long-term efficacy of brief cognitive-behavioral therapy for patients with chronic temporomandibular disorder pain: a randomized, controlled trial. Pain, 2006, Nº 121, pp.181-194.
42. Bergdahl J, Anneroth G, Ferris H. Cognitive therapy in the treatment of patients with resistant burning mouth syndrome: a controlled study. J Oral Pathol Med, 1995, Nº 24, pp. 213-215.
43. Wang J., Jian F., Chen J., et al, Cognitive Behavioral Therapy for Orthodontic Pain Control, Journal of Dental Research, Vol.91(6), pp. 580–585.
44. Hallado en: http://opcionmedica.parentesisweb.com/articulos/principios-b%C3%A1sicos-de-la-evaluaci%C3%B3n-y-tratamiento-del-dolor. [citado 20-02-17].
45. Inturrisi CE. Management of cancer pain. Pharmacology and principles of management. Cáncer, 1989, Nº 63, pp. 2308-2320.
46. Vane JR, Botting RM. Mechanism of action of nonsteroidal antiinflammatory drugs. Am J Med 1998, Nº 104, pp. 2-8.
47. Ortiz Pereda V., López M., Arroita A., Aguilera L., Azkue Jon, et al, Antiinflamatorio ez- esteroideoak eta parazetamola minaren tratamenduan, Gaceta Médica de Bilbao, Vol. 104(4), pp. 148-155.

48. Jurna I, Brune K. Central effect of the nonsteroidal antiinflammatory agents, indomethacin, ibuprofen and diclofenac, determined in C fibreevoked activity in single neurones of the rat thalamus. Pain,1990, Nº41, pp. 71-80.
49. Pradilla Vesga O.E., MD, Ciclooxigenasa 3: La nueva iso-enzima en la familia, MedUNAB, 2004, Nº 7, pp. 4-181.
50. Fu JY, Masferrer JL, Seibert K, et al. The induction and supresion of prostaglandin H2 synthasa (cyclooxygenasa) in human monocytes. J Biol Chem, 1990, Nº 265, pp. 16737-16740.
51. Gierse JK, Koboldt CM, Walker MC, Seibert K, Isakson PC. Kinetics basis for selective inhibition of cyclo-oxigenases. Biochem J., 1999, Nº 44, pág. 293.
52. Tulder M.V., Scholten RJ, Koes BW, Deyo RA. Nonsteroidal antiinflamatory drugs for low back pain. A systematic review within the framework of cochrane collaboration back review group. Spine, Nº 25, pp. 2501- 2513.
53. Suñé Arbussà J.M., Curso De Formación Continuada Para Farmacéuticos De Hospital, Módulo 2: Terapéutica: tratamiento del dolor [online], Editorial Ferrer, Hallado en: http://www.ub.edu/legmh/curs.htm. [consultado 13-03-17].
54. Shenoy, Nandita et al, The Pain Management in Orthodontics. Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR, 2013, Vol. 7(6), pp. 1258–1260.
55. Ngan P, Wilson S, Shanfeld J, Amini H. The effect of ibuprofen on the level of discomfort in patients with orthodontic treatment. American Journal of Orthodontics y Ortopedia dentofacial, 1994, Nº 106, pp. 88-95.
56. Law SLS, Southard KA, Law AS, Logan HL, Jakobsen JR. An evaluation of preoperative ibuprofen for treatment of pain associated with

orthodontic separator placement. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2000, Nº 118, pp. 629–35.

57. Bernhardt MK, Southard KA, Batterson KD, Logan HL, Baker KA, Jakobsen JR. The effect of preemptive and/or postoperative ibuprofen therapy for orthodontic pain. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2001, Nº 120, pp. 20–27.
58. Polat O., Karaman AI., Durmus E., Effects of preoperative ibuprofen and naproxen sodium on orthodontic pain. Angle Orthodontist, 2005, Nº 75, pp. 791–96.
59. Carlos F., Cobo J., Perillan C., Garcia M.A., Arguelles J., Vijande M., Costales M., Orthodontic tooth movement after different coxib therapies. Eur J Orthod, 2007, Vol. 29 (6), pp. 596-599.
60. Arias, O., & Marquez-Orozco, M., Aspirin, acetaminophen, and ibuprofen: Their effects on orthodontic tooth movement. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2006, Vol. 130 (3), pp. 364-370.
61. Anderson, B., Paracetamol (Acetaminophen): mechanisms of action. Paediatric Anesthesia, 2008, Vol. 18(10), pp. 915-921.
62. Salmassian, R, Oesterle, L., Shellhart, W., Newman, S., Comparison of the efficacy of ibuprofen and acetaminophen in controlling pain after Orthodontic tooth movement. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2009, Vol. 135 (4), pp. 516-521.
63. Vinit Swami, Vasanthi Swami, Effect of Nonsteriodal Anti-Inflammatory Drugs on Orthodontic Tooth Movement Review, 2015, Vol. 5(6), pp. 23-29.
64. Arrondo Velasco A., Farmacología de Urgencias Utilización de Antiinflamatorios no Esteroideos En Urgencias, Servicio de Farmacia. Hospital de Navarra. España. Hallado en: http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico

%20de%20temas%20de%20Urgencia/23.Farmacologia%20de%20Urgencias/Utilizaciones%20de%20AINEs.pdf

65. Burt BA. The use of sorbitol- and xylitol-sweetened chewing gum in caries control. J Am Dent Assoc, 2006, Nº 137, pp.190–6.
66. Benson PE, Razi RM, Al-Bloushi RJ. The effect of chewing gum on the impact, pain and breakages associated with fixed orthodontic appliances: a randomized clinical trial. Orthod Craniofac Res, 2012, Vol. 15 (3), pp 178–187.
67. Bayani, Shahin et al, A randomized clinical trial comparing the efficacy of bite wafer and low level laser therapy in reducing pain following initial arch wire placement. Laser Therapy, 2016, Vol. 25(2), pp. 121–129.
68. Murdock S, Phillips C, Khondker Z, Hershey HG., Treatment of pain after initial archwire placement: a noninferiority randomized clinical trial comparing over-the-counter analgesics and bite-wafer use. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2000, Nº 137, pp. 316-23.
69. Farzanegan F, Zebarjad SM, Alizadeh S, Ahrari F., Pain reduction after initial archwire placement in orthodontic patients: a randomized clinical trial. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2012, Nº 141, pp. 169-173.
70. Otasevic M, Naini FB, Gill DS, Lee RT., Prospective randomized clinical trial comparing the effects of a masticatory bite wafer and avoidance of hard food on pain associated with initial orthodontic tooth movement. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2006, Nº 130, pp. 6-15.
71. Ottoson D, Ekblom A, Hansson P. Vibratory stimulation for the relief of pain of dental origin. Pain, 1981, Nº 10, pp. 37–45.
72. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science, 1965, Nº 150, pp. 971–979.

73. Marie S.S., Powers M., Sheridan, J. J. Vibratory stimulation as a method of reducing pain after orthodontic appliance adjustment. Journal of Clinical Orthodontics, 2003, Vol. 37(4), pp. 205-208.
74. Wendy D. Lobre, Brent J. Callegari, et al, Pain control in orthodontics using a micropulse vibration device: A randomized clinical trial. The Angle Orthodontist, 2016, Vol. 86(4), pp. 625-630.
75. Mao JJ, Nah HD. Growth and development: hereditary and mechanical modulations. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2004, Nº 125, pp. 676–689.
76. Hopkins JT, McLoda TA, Seegmiller JG, David Baxter G, Low-level laser therapy facilitates superficial wound healing in humans: a triple-blind, sham-controlled study. J Athl Train, 2004, Vol. 39(3), pp. 223–229.
77. Kert J, Rose L., Clinical laser Therapy low level laser therapy. Scandinavian Medical Laser Technology, Ballerup, 1989.
78. Sun G, Tunér J, Low-level laser therapy in dentistry. Dent Clin N Am, 2004, Vol. 48(4), pp.1061–1076.
79. Bolognani L, Volpi N., Low power laser enzyme interaction. Published Proceedings of the 3rd World Congress of International Soc, for Low Power Laser Application in Medicine and Surgery, 1992, pp. 213–222.
80. Harazaki M, Isshiki Y., Soft laser irradiation effects on pain reduction in orthodontic treatment. Bull Tokyo Dent Coll, 1997, Vol. 38(4), pp. 291-295.
81. Ren, Chong, Colman McGrath, Yanqi Yang., The Effectiveness of Low-Level Diode Laser Therapy on Orthodontic Pain Management: A Systematic Review and Meta-Analysis. Lasers in Medical Science, 2015, Vol. 30(7), pp. 1881–1893.
82. Quarnstrom, F. Electronic Dental Anesthesia. Anesthesia Progress, 1992, Vol. 39(4-5), pp. 162–177.

83. Kasat, Vikrant et al, Transcutaneous Electric Nerve Stimulation (TENS) in Dentistry A Review. Journal of Clinical and Experimental Dentistry, 2014, Vol. 6(5), pp. 562-568.
84. Melzack R, Wall PD. Pain mechanism: a new theory, 1965, Nº 150, pp. 971–979.
85. Reynolds DV. Surgery in the rat during analgesia induced by electrical electrical stimulation focal. Science. Ciencia, 1969, Nº 164, pp. 444-445.
86. Vladimir Kaye, MD, Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation, eMedicine Journal, 2002, Vol.3(1).
87. Capote Cabrera A., Agentes Físicos, La Habana, Editorial Ciencias Médicas 2009, pp. 192 - 198.
88. Peter M. Roth, William James Thrash, Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation for controlling pain associated with orthodontic tooth movement, American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1986, Vol. 90(2), pp. 132-138.
89. Naik, Purnachandrarao N. et al. Acupuncture: An Alternative Therapy in Dentistry and Its Possible Applications. Medical Acupuncture, 2014, Vol. 26(6), pp. 308–314.
90. Ernst E., Pittler MH. The effectiveness of acupuncture in treating acute dental pain: A systematic review. Br Dent J. 1998, Vol. 184(9), pp. 443-447.
91. Zijlstra FJ., van den Berg-de Lange I., Huygen FJ., Klein J. Anti-inflammatory actions of acupuncture. Mediators Inflamm, 2003, Vol. 12(2), pp. 59–69.
92. Kavoussi B., Ross BE. The neuroimmune basis of anti-inflammatory acupuncture. Integr Cancer Ther, 2007, Vol. 6(3), pp. 251–257.
93. Boleta Ceranto, Daniela de Cassia Faglioni et al, Orthodontic Post Adjustment Pain Control with Acupuncture. Dental Press Journal of Orthodontics, 2014, Vol. 19(4), pp. 100-106.

94. Wheeler CE, Introducción a los principios y la práctica de la homeopatía, Editorial Ateneo, Argentina, 1984, pp. 1-37.
95. Vargas Pérez M.M, Homeopatía: alternativa para controlar el dolor en ortodoncia, Dol Clin Ter, 2004, Vol. 3(1), pp. 9-14.
96. International Scientific Communications Ozonether. Madrid (Spain), ISCO3, Ozone therapy and its scientific foundations. 2012.
97. Wilczyńska Borawska M., Leszczyńska K., Nowosielski C., Stokowska W. Ozone in dentistry: microbiological effects of gas action depending on the method and the time of application using the ozonytron device. Experimental study. Ann. Acad. Med. Stetin, 2011, Vol. 57(2), pp. 99-103.
98. George B. Ozone therapy: A new horizon in preventive dentistry. J Ind Assoc Public Health Dent, 2011, Nº 18, pp. 549–552.
99. Naik, Saraswathi V. et al. Ozone- A Biological Therapy in Dentistry- ¿Reality or Myth? The Open Dentistry Journal, 2016, Nº 10, pp. 196-206.
100. Morillo M.L.M., et al., Ozonoterapia como adyuvante en el tratamiento periodontal no quirúrgico, Rev Mex Periodontol, 2015, Vol. 6(3), pp. 136-142.
101. Prabhakar, AR, Jibi M Paul, and N Basappa., Gene Therapy and Its Implications in Dentistry. International Journal of Clinical Pediatric Dentistry, 2011, Vol. 4(2), pp. 85-92.
102. Mérida I., Terapia Génica Como Coadyuvante En La Ortodoncia, Rev Lat de Ortodoncia y Odontopediatria [online], 2011, Disponible en: www.ortodoncia.ws. [citado 26-03-17].