

Seminario de Tesis



Universidad de Valparaíso
Facultad de Odontología
Escuela de Odontología
Cátedra de Oclusión

Evaluación Clínica de la Electroterapia (onda H) en el alivio del dolor en pacientes con Trastornos Temporomandibulares

Trabajo de Investigación
Requisito para Optar al Título
de Cirujano-Dentista.

Alumnos:

Erika Aníñir Villarroel
Claudio Gandarillas Fuentes

Profesor Guía:

Dr. Miguel Maulén Y.

Valparaíso - Chile
2002

Índice

Introducción	1
Marco Teórico	2
I. Aspectos Generales en trastornos temporomandibulares (TTM).....	3
II. Etiología de los TTM.....	4
III. Diagnóstico y clasificación de los TTM.....	5
Desórdenes de la ATM.....	5
Desórdenes de los Músculos Masticadores.....	6
IV. Dolor en los TTM.....	7
Anatomía del dolor.....	7
Dolor Agudo y Crónico.....	9
Valoración del dolor en los TTM.....	10
Eje I: Dolor de la ATM y de los Músculos Masticadores.....	11
Eje II: Influencia de los Factores Psicosociales en el Dolor	12
V. Tratamiento de los TTM.....	13
Tratamiento definitivo.....	13
Tratamiento de apoyo.....	14
VI. Electroterapia.....	17
Bases Científicas.....	17
Onda-H.....	20
Explicación científica de la onda H.....	21
Objetivos	24
Objetivo General.....	25
Objetivos Específicos.....	25
Materiales y Métodos	26
Criterio de selección de pacientes.....	27
Criterio De Asignación De Pacientes.....	28
Régimen De Tratamiento.....	28
Recolección de Datos.....	30
Análisis Estadístico utilizado.....	31
Definiciones Operacionales.....	32
Resultados	33
Resultados de la electroterapia en el alivio del dolor temporomandibular.....	34
Resultados de la electroterapia sobre los movimientos mandibulares.....	38
Resultados por días de la electroterapia sobre el dolor.....	51
Discusión	54
Conclusiones	58
Sugerencias	60
Resumen	62
Bibliografía	64
Anexos	69

Introducción

Hoy en día, hablar de disfunción del Sistema Estomatognático (SE), de Desórdenes Cráneomandibulares (DCM), o de Trastornos Temporomandibulares (TTM), es hablar de un mismo término que incluye varios problemas clínicos, que involucran a la musculatura masticatoria, articulación temporomandibular y estructuras asociadas o ambas (McNeill, 1997).

Los TTM han sido identificados como la mayor causa de dolor no dental en la región orofacial y se consideran como una subclasificación de los desórdenes musculoesqueléticos. Se caracterizan principalmente por dolor, ruidos articulares, alteraciones de la función y pérdida del equilibrio cráneocervical (McNeill, 1997).

La prevalencia específica de los TTM es difícil de determinar por falta de un esquema de clasificación universalmente aceptado con criterio diagnóstico, es por esto, que los datos obtenidos difieren entre un estudio y otro (De Bont, 1997) Sin embargo, diferentes investigadores han usado combinaciones de signos y síntomas para determinar indirectamente la prevalencia de TTM. Estudios epidemiológicos realizados en poblaciones específicas muestran que en un 75% de las personas existe al menos un signo de disfunción de la articulación temporomandibular (ATM), y en un 33% existe al menos un síntoma (dolor facial, dolor en la articulación, etc.), existiendo un claro predominio en las mujeres, en una proporción aproximada de 4:1 respecto a los hombres y en relación a la edad, contrario a lo que se podría esperar, los signos y síntomas tienden a disminuir (McNeill, 1997).

Como mencionábamos anteriormente para la mayoría de los TTM, el dolor es un síntoma común (Stegenga y cols. 1993). Es frecuente que pacientes acudan a la consulta odontológica por dolor facial consecutivo a TTM. Es deber del odontólogo diagnosticar y tratar estos problemas para solucionar al paciente un episodio doloroso que puede estar interfiriendo con el desempeño normal de sus actividades. Durante mucho tiempo, se ha tratado de encontrar una causa universal de estos trastornos, así como un tratamiento único; sin embargo, a la luz de los conocimientos actuales, el tratamiento adecuado va a depender de la alteración ante la cual nos estemos enfrentando. Es así como el manejo del dolor propiamente tal puede ser obtenido mediante diversas técnicas coadyuvantes del tratamiento definitivo, como lo son los analgésicos, relajantes musculares, aparatos ortopédicos, masajes, ejercicios, etc. No obstante, el resultado de estas terapias no siempre es satisfactorio, por lo que buscar nuevas alternativas de tratamientos coadyuvantes se hace necesario. La electroterapia está dentro de esta categoría y es el motivo de este seminario de tesis, la cual con su potencial alivio del dolor, sin las complicaciones asociadas al uso de medicamentos y junto al hecho de ser no invasiva, la hacen muy atractiva para el clínico que desee elaborar un plan de tratamiento para pacientes con dolor crónico temporomandibular (Chabal y cols. 1998). Sin embargo, existen muy pocos estudios previos que evalúen realmente la eficacia de esta terapia en el alivio del dolor en TTM, por lo que este estudio, de manera científica y racional, pretende colaborar al conocimiento respecto al grado de eficacia que la electroterapia pudiera tener en el alivio del dolor crónico en pacientes con TTM.

Marco Teórico

I. Aspectos generales en trastornos temporomandibulares (TTM)

Los Trastornos Temporomandibulares son definidos en una declaración emitida por la Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP), en 1996, como “una colección de condiciones médicas y dentales que afectan a la ATM y/o los músculos de la masticación, además de los tejidos contiguos”. Estos también son conocidos con el término Desórdenes Cráneomandibulares (Okeson^c, 1996; NHI, 1996; McNeill, 1997).

Los TTM han sido identificados como la mayor causa de dolor no dental en la región orofacial y son considerados una subclasificación de los desórdenes músculoesqueléticos. Los TTM se caracterizan por dolor en los músculos de la masticación, en el área preauricular y/o ATM. Dicho dolor usualmente se agrava por la masticación u otra función mandibular. Además los pacientes con estos desórdenes presentan una limitación en el rango de movilidad, movimientos mandibulares asimétricos y/o bloqueo mandibular y sonidos articulares como chasquidos, popping o crepitación (McNeill, 1997; Okeson^c, 1996).

Otras dolencias frecuentes en los pacientes con TTM son dolor de cabeza, de oído y dolor orofacial, además de músculos masticatorios hipertrofiados y un uso oclusal anormal. Además pueden presentar tinitus, una sensación de plenitud en el oído y pérdida de la percepción auditiva (McNeill, 1997). Okesson agrega síntomas y signos como pulpitis, movilidad y desgaste dentario (Okesson^b, 1999).

La evaluación de estudios epidemiológicos de una población no específica, mostraron que aproximadamente el 75% tiene al menos un signo de disfunción articular (movimientos anormales, ruido articular, sensibilidad a la palpación) y aproximadamente el 35% tiene al menos un síntoma (dolor facial, dolor articular, etc.); sin embargo, sólo un 5 a 7% se estima que necesita tratamiento. Los datos de prevalencia de reportes clínicos revelan que la relación entre mujeres y hombres es de 4:1 a 6:1 en personas que necesitan cuidado, principalmente en la segunda a la cuarta década de la vida. (McNeill, 1997).

El dolor o disfunción debido a causas no músculoesqueléticas tales como otorrinolaringológicas, neurológicas, vasculares, neoplásicas o desórdenes infecciosos en la región orofacial no son considerados primariamente TTM aunque el dolor músculoesquelético puede estar presente. Sin embargo, los TTM frecuentemente coexisten con otros desórdenes cráneofaciales y orofaciales dolorosos (Okeson^c, 1996).

II. Etiología de los TTM

La causa de los TTM suele ser compleja y multifactorial, por lo que se hace difícil establecer una causa universal para ellos (Okeson^b, 1999).

Actualmente, se acepta la combinación de una perspectiva biológica y psicológica en la explicación de la etiología de los TTM, lo que se conoce como modelo biopsicosocial. Este modelo sugiere que los pacientes tienen un problema *biológico* (activación de vías dolorosas, con o sin patología demostrable), que puede tener antecedentes *psicológicos*, así como consecuencias conductuales. Esta situación existe en un marco *social* (relaciones interpersonales con amigos, familiares, clínicos tratantes, etc.), que casi siempre influye negativamente en la gran mayoría de los pacientes (Greene, 2001).

Los factores que aumentan el riesgo de TTM son llamados *factores predisponentes*, los que desencadenan el comienzo del TTM son los *factores desencadenantes* y los que impiden la curación y favorecen el avance son *factores perpetuantes*. En algunos casos un único factor puede tener uno o todos estos efectos. El éxito del tratamiento de los TTM depende de un correcto diagnóstico, para lo cual se requiere de clínicos que comprendan todos estos potenciales factores contribuyentes para los TTM (Okeson^b, 1999).

En condiciones normales, existen numerosos factores que controlan el equilibrio entre los mecanismos fisiológicos normales o adaptativos y disfunción. Así, cuando la función del sistema masticatorio se interrumpe por algún tipo de alteración, muchas de ellas son toleradas por el sistema sin que haya consecuencias, y en estos casos no se aprecia ningún efecto clínico. Sin embargo, si la alteración es importante, puede superar la tolerancia fisiológica del individuo y comprometer la adaptabilidad del sistema aumentando la probabilidad de disfunción o patología.

Existen factores traumáticos (trauma directo, indirecto, microtrauma); anatómicos (esqueletales y oclusales); fisiopatológicos (sistémicos y locales) y psicosociales (variables individuales, interpersonales y situacionales), que suficientemente pueden superar la tolerancia fisiológica y reducir la capacidad adaptativa del sistema, dando origen a los diversos síntomas asociados a los TTM (Okeson^b, 1999).

III. Diagnóstico y clasificación de los TTM

Establecer el diagnóstico correcto en pacientes con TTM es particularmente dificultoso debido a la compleja interrelación de factores somáticos y psicosociales en su etiología, como se señaló anteriormente. Muchos desórdenes tienen signos y síntomas similares lo que lleva a múltiples diagnósticos, de aquí la importancia de diferenciarlos, ya que un error u omisión diagnóstica son una de las causas más frecuentes de fracaso en el tratamiento (Okeson^c, 1996). Por esta razón, es importante que una guía sistemática sea establecida para ayudar al clínico, tanto en el diagnóstico y selección del tratamiento como para mejorar la comunicación entre clínicos, investigadores, académicos y pacientes. (Okeson y Lexington, 1997).

Los criterios diagnósticos utilizados en esta tesis son de la Academia Americana de Dolor Orofacial que son un apéndice de la Clasificación y Criterio Diagnóstico para Desórdenes Dolorosos de Cabeza, Neuralgias Craneales y Faciales de la Sociedad Internacional del Dolor de Cabeza (IHS). Esto enfatiza el rol de los TTM en el dolor de cabeza y dolor orofacial. Se espera que esto fomente el cambio entre la comunidad dental y médica. Los TTM están alistados en la clasificación diagnóstica de la IHS bajo la 11^a clasificación mayor: Dolor de cabeza o Dolor facial asociado con las afecciones de cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, sinusales, dientes, boca u otra estructura facial o craneal. Los TTM son divididos en desórdenes articulares de la ATM (clasificación de la IHS 11.7) y desórdenes de los músculos masticatorios (clasificación de la IHS 11.8) (Okeson^c, 1996).

Estos criterios no son rígidos, pero proporcionan una valiosa guía clínica para el diagnóstico. El juicio clínico del profesional debe ayudar a las decisiones del diagnóstico final.

III.1 Desórdenes de la ATM:

Se pueden detectar al explorar a un paciente por una disfunción masticatoria. Algunos de ellos no producen síntomas dolorosos, por lo que el paciente no busca tratamiento. Sin embargo, cuando se presentan, pueden corresponder a uno de los siguientes grupos:

Alteraciones del complejo cóndilo-disco: Se producen debido a que se modifica la relación existente entre el disco articular y el cóndilo. Esto tiene su origen en una falla de la función de rotación normal del disco sobre el cóndilo. Esta pérdida del movimiento discal normal puede producirse cuando hay un alargamiento de los ligamentos colaterales discales y de la lámina retrodiscal inferior. El factor etiológico más frecuente son los macro o microtraumatismos. Los tres tipos de alteraciones del complejo cóndilo-disco son: desplazamiento discal, luxación discal con y sin reducción (Okeson^b, 1999; Okeson^c, 1996).

Incompatibilidad estructural de las superficies articulares: Se produce cuando las superficies articulares normalmente duras y lisas, lubricadas por el líquido sinovial, se alteran de tal forma que el roce debido a una lubricación insuficiente y la aparición de adherencias en las superficies inhiben la función articular. El factor etiológico más frecuente son los macrotraumatismos. Los cuatro tipos de incompatibilidades estructurales son las siguientes: alteración morfológica, adherencias, subluxaciones (hipermovilidad) y luxación espontánea (Bloqueo abierto).

Trastornos articulares inflamatorios: Son aquellos en que los tejidos que constituyen la estructura articular se inflaman como resultado de una lesión o ruptura. Los trastornos que entran en este grupo son la sinovitis, capsulitis, retrodiscitis y las diversas artritis (Okeson^b, 1999).

III.2 Desórdenes de los Músculos Masticadores:

Son el problema de TTM más frecuente en los pacientes que solicitan tratamiento. Entre estos desórdenes encontramos (Okeson^b, 1999):

Co-contracción protectora (fijación muscular): Es una respuesta del SNC a la lesión o a su amenaza. Cuando se produce una co-contracción protectora, el SNC aumenta la actividad del músculo antagonista durante la contracción del agonista. Esta actividad de tipo reflejo no es un trastorno patológico, sino un mecanismo normal de defensa, que debe ser identificado y apreciado por el clínico. La etiología de la co-contracción protectora puede ser cualquier alteración en los estímulos sensitivos o de propiocepción de las estructuras asociadas. Se manifiesta clínicamente como una sensación de debilidad muscular, velocidad y amplitud del movimiento mandibular reducida, ausencia de dolor en reposo y aumento del dolor en función.

Dolor muscular local (dolor muscular de inicio retardado): Es un dolor miógeno primario no inflamatorio. A menudo es la primera respuesta del tejido muscular ante una co-contracción protectora mantenida. Este dolor corresponde a un cambio del entorno local de los tejidos musculares. Junto con la co-contracción protectora prolongada, otras causas del dolor muscular local son los traumatismos locales o el uso excesivo del músculo. Se manifiesta clínicamente por un dolor de los músculos a la palpación, aumento del dolor con la función, debilidad muscular real y ausencia de dolor en reposo. La disfunción estructural es frecuente y, cuando afecta los músculos elevadores, se produce una limitación en la apertura.

Dolor miofascial: Es un dolor regional, caracterizado por la presencia de puntos dolorosos (puntos gatillos). Aunque la palpación de estos puntos produce dolor, la sensibilidad muscular local no es el síntoma más frecuente de los pacientes, ya que muchos de ellos sólo pueden apreciar el dolor referido y no detectar en absoluto estos puntos. Además presentan disminución en la velocidad y amplitud de los movimientos, dolor en reposo y aumento del dolor con la función.

Miospasma: Es una contracción muscular tónica inducida por el SNC. Aunque se producen miospasmos de los músculos masticatorios, este trastorno no es frecuente y cuando se presenta suele identificarse con facilidad por sus características clínicas, como la limitación de la amplitud del movimiento y un cambio brusco del patrón de contacto oclusal (maloclusión aguda), además de dolor en reposo, el que aumenta con la función, sensibilidad muscular local y tensión muscular.

Dolor por inflamación del músculo: una alteración inflamatoria dentro del tejido muscular es la *miositis*, la cual es más predominante a medida que el trastorno miálgico agudo se prolonga. El tipo más común se produce por la irritación muscular retardada o por dolor miofascial. Se

caracteriza por la presencia de un dolor miógeno constante, presente en reposo y aumenta con la función. Los músculos son muy sensibles a la palpación y la disfunción estructural es frecuente. El rasgo clínico más frecuente es la extensa duración de los síntomas. Otros dolores miógenos inflamatorios son: la *fascitis*, que es una alteración inflamatoria de la vaina muscular y cuerpo del músculo; la *tendinitis*, donde se afecta un tendón o la inserción tendón-músculo; la *bursitis*, que es la inflamación de una bolsa serosa como resultado de un trauma (Okeson^b, 1999).

Mialgia crónica de mediación central (miositis crónica): Es un desorden crónico que se debe a efectos que se originan en el SNC y se perciben a nivel periférico en los tejidos musculares. La aparición de esta mialgia se debe a la presencia prolongada de sustancias algogénicas en el tejido muscular secundaria a la inflamación neurógena. Esta inflamación representa un efecto central que produce una manifestación dolorosa fuera del SNC (en el tejido muscular). La causa más frecuente de esta mialgia es el dolor muscular local prolongado o el dolor mioaponeurótico. Una de las características clínicas de esta mialgia es la presencia de un dolor miógeno molesto y constante. El dolor persiste en reposo y aumenta con la función; son frecuentes las disfunciones estructurales y puede haber contractura muscular. El rasgo clínico más frecuente es la gran duración de los síntomas.

IV. Dolor en los TTM

Una definición de dolor que resulta útil para los TTM, es el de ser una experiencia multidimensional, desagradable, sensorial y emocional, por lo tanto subjetiva, que se vincula con daño histórico actual, potencial o percibido (Ramfjord, 1996).

El dolor en los pacientes con TTM es muy variable, pero usualmente está asociado con los músculos de la masticación, la ATM y las estructuras circundantes. Sin embargo, el origen preciso del dolor en estos pacientes no está claro. Algunos autores sugieren que el dolor experimentado es principalmente de origen muscular y que el dolor reportado en estructuras adyacentes probablemente es referido del dolor muscular. Otros sugieren que el dolor se origina en la ATM con síntomas reflejados como dolor y disfunción en los músculos de la masticación (Denucci, 1996).

IV.1 Anatomía del dolor

El proceso funcional del dolor básicamente puede dividirse a grandes rasgos en cuatro categorías: transducción, transmisión, modulación y percepción.

La *transducción* es el proceso mediante el cual los estímulos nocivos producen una actividad eléctrica en las terminaciones nerviosas sensoriales adecuadas. El cuerpo tiene varios tipos de órganos sensitivos o receptores que inician el proceso de nocicepción. La *transmisión* se refiere a los procesos nerviosos que llevan la información nociceptiva al sistema nervioso central, para procesarla adecuadamente. La *modulación* es el proceso por el cual la transmisión nociceptiva es modificada a través de diversas influencias neurales, a distintos niveles del neuroeje. Por último,

la *percepción* es el proceso mediante el cual, los tres anteriores interactúan con la psiquis del individuo, para crear la experiencia emocional y como tal, subjetiva que se percibe como dolor.

Básicamente el proceso sensitivo comienza cuando una neurona denominada aferente primaria (neurona de primer orden) recibe un estímulo desde un receptor sensorial. Este impulso lo lleva la neurona aferente primaria al SNC mediante la raíz dorsal, para establecer sinapsis con una neurona secundaria (de segundo orden). A continuación el impulso es transmitido por esta neurona de 2° orden a través de la médula espinal a la vía anterolateral espinotalámica, que asciende a los centros superiores para ser interpretado y evaluado.

Receptores Sensitivos

En las terminaciones distales de los nervios aferentes (sensoriales) existen receptores sensoriales especializados que responden a estímulos físicos o químicos. Los receptores sensoriales son específicos para ciertos tipos de estímulos. Pueden ser clasificados en tres grupos principales: Exteroceptores, propioceptores e interoceptores (Okeson^a, 1999).

Exteroceptores:

Son receptores sensitivos que se estimulan por el ambiente externo inmediato y tienen una forma y una disposición adecuada, de modo que están expuestos al ambiente del organismo. Estos receptores proporcionan información de la piel y la mucosa (el envoltorio). La mayoría de impulsos que se originan en estos receptores son sentidos conscientemente. Algunos ejemplos de este tipo de receptor son los Corpúsculos de Merkel, de Meissner, de Ruffini, de Krause y Terminaciones nerviosas libres.

Propioceptores:

Son los receptores que proporcionan información de las estructuras musculoesqueléticas sobre la presencia, posición y movimiento del cuerpo. Algunos de estos receptores son: Husos musculares, mecanorreceptores que se encuentran entre las fibras del músculo esquelético que responden al estiramiento pasivo del músculo, señalando la longitud muscular, siendo los responsables del reflejo miotático; Órganos tendinosos de Golgi, mecanorreceptores ubicados en los tendones de los músculos que señalan tensión muscular, tanto en contracción como estiramiento, son probablemente los responsables de los reflejos nociceptivos y de estiramiento inverso; Corpúsculos de Pacini, receptores implicados en la percepción de la presión; Mecanorreceptores periodontales que responden a estímulos biomecánicos; y Terminaciones nerviosas libres, que perciben el dolor somático profundo y otras sensaciones.

Interoceptores:

Son receptores sensitivos que se localizan en las vísceras y transmiten impulsos del cuerpo. Algunos receptores de este tipo son los Corpúsculos de Pacini, implicados en la percepción de la presión; y las Terminaciones nerviosas libres, que perciben el dolor visceral y otras sensaciones.

Sistema Trigeminal

La información somática de la cara y estructuras bucales no entra en la médula espinal a través de los nervios espinales. La región oral y masticatoria está inervada al menos por siete troncos nerviosos sensoriales somáticos, es decir, los nervios craneales V, VII, IX y X, y los nervios espinales cervicales 1°, 2° y 3°, siendo la información dolorosa transportada principalmente por el quinto nervio craneal, el trigémino (Okeson^a,1999).

Los impulsos transportados por el nervio trigémino entran directamente en el tronco cerebral en la región de la protuberancia, para establecer sinapsis en el núcleo espinal del trigémino. Esta región del tronco cerebral es estructuralmente similar al asta dorsal de la médula espinal, pudiéndose considerar una extensión del asta dorsal y es denominada asta dorsal bulbar.

El complejo de núcleos trigeminales del tronco cerebral consiste en el *núcleo mesencefálico*, el *núcleo trigeminal sensorial principal* que está situado en posición rostral y que recibe aferencias periodontales y también algunas pulpares; y el *núcleo del tracto espinal del trigémino* que está localizado más caudalmente. El tracto espinal está dividido en el subnúcleo oral, el subnúcleo interpolar y el subnúcleo caudal que corresponde al asta dorsal bulbar.

Las aferencias de las pulpas dentarias van a los tres subnúcleos del núcleo espinal. El subnúcleo caudal ha sido especialmente implicado en los mecanismos nociceptivos trigeminales. Las neuronas del caudal son receptivas a los impulsos originados por estimulación nociva de estructuras profundas como la ATM, músculos y sitios superficiales (piel) (Ramfjord, 1996). El subnúcleo oral es un área importante para los mecanismos del dolor bucal, en este complejo del tronco cerebral.

Otro componente del complejo del tronco cerebral es el núcleo motor del trigémino. Esta área del complejo está implicada en la interpretación de impulsos que requieren respuestas motoras. Las actividades motoras reflejas de la cara se inician en esta área de modo similar a las actividades del reflejo espinal en el resto del cuerpo.

A partir de sinapsis con los aferentes primarios en el subnúcleo caudal, las neuronas trigeminales de segundo orden se proyectan al tálamo, a la corteza cerebral y a estructuras límbicas, las cuales están involucrados en la percepción y respuesta emocional y motivacional al estímulo (Ramfjord, 1996).

El núcleo del tracto espinal del trigémino también recibe aferencias de otros nervios distintos de éste, como los son los nervios craneales IX y X, así como nervios cervicales superiores.

IV.2 Dolor Agudo y Crónico

Es actualmente aceptado que el dolor crónico difiere significativamente del dolor agudo. El dolor agudo se refiere a los dolores de corta duración, con frecuencia relacionados con cambios somáticos como los producidos por un trauma o enfermedad. El dolor crónico se refiere a dolores

de larga duración que adoptan un significado terapéutico distinto. La mayoría de los clínicos ocupan el término dolor crónico para cualquier dolor que dure más de seis meses, o ahora último, más de tres meses (Okeson^c, 1996). Aunque esta es la definición clásica, lo mejor es definir al dolor crónico como aquellos dolores que duran más allá del tiempo normal de cicatrización (Okeson^a, 1999).

Si el dolor continúa en el sitio de la lesión más allá de este tiempo de cicatrización, trae como resultado cambios a largo plazo en el sistema nervioso, lo que se denomina plasticidad. Esta plasticidad se produce luego de una lesión en los tejidos producto de trauma, infección o cirugía, produciéndose inflamación, dolor espontáneo y una sensibilidad incrementada a los estímulos dolorosos (hiperalgesia).

El mecanismo envuelto en estos estados dolorosos clínicos no es bien entendido. Hasta hace poco se creía que el dolor incrementado era producto de cambios periféricos en el sitio de la lesión. Está claro ahora, que el aumento del dolor luego de daño en los tejidos o nervios también involucran un procesamiento alterado e hiperexcitabilidad en el SNC, lo cual finalmente afecta cómo el dolor es percibido.

Luego que los tejidos periféricos son injuriados, distintos cambios se producen en el sitio de la lesión. Se liberan sustancias como histamina, prostaglandinas y sustancia P que junto con otros mediadores de la inflamación estimulan la liberación de histamina de las células cebadas, promueven la vasodilatación, extravasación del plasma y aumentan la actividad de receptores del dolor, llamados nociceptores. Este último proceso es llamado *sensibilización de los receptores*, y provoca que los nociceptores exhiban una actividad espontánea, bajos umbrales de excitación y respuesta aumentada a estímulos. Esta sensibilización lleva a hiperexcitabilidad y a un procesamiento neuronal alterado en la médula espinal y cerebro, contribuyendo a la hiperalgesia y dolor espontáneo. En un principio estos cambios en la sensibilización son habituales y reversibles, pero con la cronicidad se puede alterar el neuroprocesamiento de forma más permanente.

La sensibilización lleva a liberar también aminoácidos excitatorios como aspartato y glutamato que producen hiperexcitabilidad en las neuronas del núcleo trigeminal, modificando el procesamiento nervioso en su camino a centros superiores, ocasionando hiperalgesia y dolor espontáneo. Del mismo modo, el nervio dañado puede también llevar a un aumento de la actividad en el sitio lesionado (Denucci, 1996).

IV.3 Valoración del dolor en los TTM

Para una completa valoración del trastorno doloroso se deben tener en cuenta dos planos o ejes. El *Eje I*, representa las alteraciones físicas responsables de la aparición de impulsos nociceptivos, en este caso, la nocicepción proveniente específicamente de la ATM y de los Músculos Masticatorios. El *Eje II*, representa la influencia psicosocial en la experiencia dolorosa del paciente.

Eje I: Dolor de la ATM y de los Músculos Masticadores

a) Dolor de la ATM:

Debido a que la ATM carece de inervación en su interior, el dolor puede tener su origen sólo en nociceptores situados en los tejidos blandos que rodean la articulación como son: los ligamentos discales, los capsulares y los retrodiscales. Estos ligamentos son particularmente sensibles a factores biomecánicos como la presión, la tracción, la tensión, el tono, el torque y el movimiento. Si dicha influencia mecánica resulta nociva, los nociceptores envían señales y se produce dolor. También hay que señalar que la actividad de los músculos esqueléticos responde a las respuestas propioceptivas. Así, la estimulación de los nociceptores crea una acción inhibitoria en los músculos que mueven la mandíbula. En consecuencia, cuando se nota un dolor de manera súbita e inesperada, el movimiento mandibular cesa enseguida (reflejo nociceptivo). Cuando se percibe un dolor crónico, el movimiento pasa a ser limitado y muy deliberado (co-contracción protectora). La artralgia originada en estructuras normales es un dolor agudo, súbito e intenso que se asocia claramente con el movimiento articular (Okeson^b, 1999).

Su disfunción en general se manifiesta por una alteración del movimiento normal del disco-cóndilo, produciendo ruidos articulares (clik, popping, crepitación). Puede manifestarse también por una sensación de agarrotamiento cuando el paciente abre la boca. A veces la mandíbula puede quedar bloqueada. La disfunción de la ATM está siempre relacionada con el movimiento mandibular.

b) Dolor de los Músculos Masticatorios:

Sin duda, el síntoma más frecuente en los pacientes con trastornos de los músculos masticatorios es el dolor muscular o mialgia, que puede ir desde una ligera sensibilidad a la palpación hasta molestias extremas (Peñarrocha y Bermejo, 1997). El paciente relata con frecuencia una sensación de fatiga, tensión muscular o cefalea (Okeson^b, 1999).

Aunque se discute el origen exacto del dolor muscular, se dice que se debe a un estiramiento, una contracción forzada o sostenida, a una isquemia, así como a traumatismos y factores inflamatorios (Okeson^a, 1999). En condiciones normales, la mayor actividad funcional de los músculos consiste en contracciones y relajaciones rítmicas bien controladas, lo que permite un flujo sanguíneo suficiente para oxigenar los tejidos y eliminar los productos de degradación acumulados a nivel celular. En cambio, cuando el músculo sufre una contracción prolongada o intensa, se comprimen los vasos sanguíneos impidiendo un normal flujo de sangre al músculo, con lo cual la concentración de oxígeno cae a niveles muy bajos. Menos ácido pirúvico entra al ciclo del ácido cítrico (glicólisis aeróbica) y por el mecanismo de glicólisis anaeróbica se produce ácido láctico junto a otros productos de degradación metabólica, los que nos son drenados fácilmente y se almacenan en el interior del músculo, dando lugar a las mialgias (Manns, 1988).

Además, en el área isquémica del músculo se liberan determinadas sustancias endógenas (bradicinina, serotonina, prostaglandinas (PGE₂), neuropéptidos y sustancia P) que sensibilizan fácilmente las terminaciones nociceptivas de las neuronas que modulan el dolor. Como estas neuronas presentan una inmunoreactividad (IR) para varios neuropéptidos, cuando una terminación es excitada, los neuropéptidos son liberados y cambian la composición bioquímica

del fluido extracelular. En un músculo inflamado, la densidad de terminaciones nerviosas mostrando IR para la sustancia P aumenta. Este cambio puede contribuir a la sensibilidad de tejido muscular dañado (Mense, 1996).

La estimulación del tejido muscular induce un dolor sordo, percibido como profundo y difuso en una amplia región del músculo. Suele ser continuo, durando todo el día y estar presente durante semanas o meses, incluso puede hacerse crónico, estando asociado en algunos casos a la depresión (Okeson^b, 1999).

La intensidad de la mialgia está en relación directa con la función del músculo afectado. Suele ser moderada y los pacientes presentan más limitación de la actividad normal que los que sufren problemas articulares discales. Esta intensidad suele aumentar durante los movimientos mandibulares. Con frecuencia el dolor es más severo al levantarse, ocasionando rigidez de la musculatura y cierta reducción de la apertura, y por la tarde, debido al cansancio al final del día, que también se asocia con fatiga muscular. El dolor puede ser referido a la hemimandíbula, a la garganta, al cuello y al hombro homolateral (Peñarrocha y Bermejo, 1997).

La disfunción que lo acompaña puede expresarse como tensión y debilidad o puede estar relacionada con el empeoramiento de la función muscular como rigidez, inflamación o acortamiento. En general se observa en forma de una disminución en la amplitud del movimiento mandibular. El dolor muscular también empeora el mecanismo de retroalimentación propioceptivo, y de este modo produce una menor precisión de la acción muscular. La sensibilidad muscular a la palpación y el hecho de que el movimiento y la función modifiquen el dolor y la rigidez, son signos de la presencia de dolor muscular (Okeson^a, 1999).

El dolor miógeno se da más en forma bilateral, mientras que el artrógeno suele ser con más frecuencia unilateral. Con el transcurso del tiempo, un desorden miógeno puede transformarse en artrógeno y viceversa, o simplemente solaparse (Peñarrocha y Bermejo, 1997).

Eje II: Influencia de los Factores Psicosociales en el Dolor

Este eje representa la información psicosocial que contribuye al dolor y al sufrimiento. Involucra aquellas variables individuales, interpersonales y situacionales que influyen en la conducta dolorosa e incapacidad de la misma. La influencia del eje II es más evidente en los dolores crónicos. Cuando el dolor es prolongado, se puede esperar un cambio en el origen del dolor, desde una información somatosensorial primaria a informaciones afectivas, cognitivas y conductuales del dolor. Así, el dolor que inicialmente se podía tratar simplemente en base al eje I, puede requerir un tratamiento interdisciplinario extenso para ser efectivo. Entre los trastornos del eje II se encuentran la depresión, ansiedad, estrés y características de personalidad individuales que pueden predisponer, iniciar y perpetuar un TTM (Okeson^a, 1999).

Con la cronicidad, todos los dolores parecen adoptar las características clínicas de la intensificación psicógena. La intensificación psicógena se refiere al dato clínico de que, a medida que el dolor se hace crónico, la experiencia dolorosa puede intensificarse, incluso cuando la llegada de información somatosensorial disminuye (Okeson^a, 1999).

V. Tratamiento de los TTM

La instauración de un plan de tratamiento estará basado en un acertado diagnóstico inicial, en el caso de los TTM es más apropiado establecer un diagnóstico dual, es decir, mediante una comprensiva historia y examen clínico llegar a un diagnóstico físico (eje I) y psicosocial (eje II). Una evaluación que no considere ambos aspectos, se traducirá en una valoración incompleta que llevará a un tratamiento inadecuado (Turk, 1997).

Con el tratamiento se pretende reducir o eliminar el dolor, restaurar un normal funcionamiento mandibular y contribuir a que el paciente tenga una calidad de vida normal. Esto se puede lograr tratando las alteraciones orgánicas subyacentes y reducir los factores que contribuyan a la producción de estos trastornos y del dolor consecutivo (Peñarrocha y Bermejo, 1997). En general, los métodos de tratamiento para los TTM se pueden clasificar en dos tipos: definitivo o de apoyo (paliativo) (Okeson^b, 1999).

Sin embargo, la diferenciación entre los términos paliativo y definitivo tiene muy poco significado en el tratamiento de estos desórdenes. Debido a que la etiología de los TTM aún no está clara, todos los tratamientos disponibles no son anti-etiológicos en un 100% y por lo tanto, no se podría decir que son curativos, son todos paliativos. En definitiva, lo que se debe pretender con el tratamiento es que los pacientes se sientan más confortables mientras las naturales adaptaciones de sus organismos ocurran (Greene, 2001).

Algunos autores han encontrado que con el uso combinado de terapias se obtiene un alivio más rápido de los síntomas, se disminuye el tiempo de tratamiento y los resultados terapéuticos son mejores (Murphy, 1997).

V.1 TRATAMIENTO DEFINITIVO

En lo posible estará orientado a la eliminación o modificación de los factores etiológicos responsables del trastorno, por lo que es esencial un diagnóstico exacto. Entre los tratamientos “definitivos” tenemos:

a. Terapia Oclusal

Las disarmonías oclusales no provocan por sí mismas dolor miofascial, pero pueden contribuir a perpetuar el cuadro una vez establecido; así, restablecer la oclusión sin contactos prematuros ni interferencias y reponer los dientes perdidos para conseguir la masticación simétrica en ambos lados ayudará al logro de un trabajo muscular adecuado y evitará la parafunción mandibular (Peñarrocha y Bermejo, 1997).

b. Terapia Quirúrgica

Es un efectivo tratamiento para desórdenes articulares específicos. Entre los procedimientos quirúrgicos se encuentran la artrocentesis o lavados articulares, la artroscopía y la artrotomía (Okeson^c, 1996). En el caso de patología articular moderada a severa, que no ha respondido al tratamiento conservador, y donde permanezcan síntomas de dolor, estará justificada

la cirugía. En el caso de anquilosis-fibrosis y en los bloqueos sin reducción donde las otras terapias han fallado, se planteará el tratamiento quirúrgico (Peñarrocha y Bermejo, 1997).

c. Terapia Psicológica

Los pacientes que sufran de importantes niveles de tensión psíquica requieren de la ayuda de un psicólogo o psiquiatra. Si bien los dentistas pueden ser incapaces de aplicar un tratamiento psicológico, deben conocer esta situación y ser capaces de transmitir esta información al paciente. En este sentido resulta útil la instauración de una técnica de relajación, o también la autohipnosis, la audioanalgesia, la meditación y el yoga para reducir el grado de estrés y los síntomas asociados a la hiperactividad muscular (Okeson^b, 1999).

V.2 TRATAMIENTO DE APOYO

El tratamiento de apoyo va dirigido a modificar los síntomas del paciente, es decir, para la reducción del dolor y disfunción, sin tener a menudo efecto alguno en la etiología del trastorno. Dado que muchos pacientes presentan un sufrimiento importante por algún TTM, el tratamiento de apoyo resulta frecuentemente útil para un alivio inmediato de síntomas. Sin embargo, debe recordarse que el tratamiento de apoyo es sólo sintomático, y en general no es apropiado para un tratamiento a largo plazo de los TTM, lo ideal es abordar y eliminar los factores etiológicos y así alcanzar un éxito terapéutico. Los dos tipos generales de tratamientos de apoyo son la *farmacología* y la *terapia física* (Okeson^b, 1999):

1) FARMACOLOGÍA

Los agentes farmacológicos más efectivos en el manejo de los TTM son los analgésicos, corticoides, ansiolíticos, AINES, relajantes musculares y antidepresivos. Los tres primeros están indicados para el dolor agudo en TTM; los AINES y relajantes musculares pueden ser usados en condiciones agudas o crónicas; y los antidepresivos tricíclicos son indicados para el manejo de dolor orofacial crónico (Okeson^c, 1996).

2) TERAPIA FÍSICA

La terapia física encierra un grupo de acciones de apoyo que suelen aplicarse conjuntamente con un tratamiento definitivo. Ayuda a aliviar el dolor músculoesquelético y a restaurar una función normal, reduciendo la inflamación, coordinando y fortaleciendo la actividad muscular, promoviendo la reparación y regeneración de los tejidos (Okeson^c, 1996). La terapia física puede dividirse en dos grandes grupos:

- a) Técnicas manuales
- b) Agentes físicos o modalidades de tratamiento físico.

a) Técnicas manuales

Son los tratamientos aplicados por el clínico para la reducción del dolor y disfunción. Se dividen en los siguientes grupos:

a.1. Masaje superficial y profundo: La estimulación leve de los nervios sensitivos cutáneos ejerce una influencia inhibitoria sobre el dolor. En consecuencia, un masaje leve de los tejidos que recubren el área dolorosa puede reducir a menudo la percepción del dolor. El masaje profundo suele más útil que el superficial, pero debe ser aplicado por otra persona como un fisioterapeuta. Este tipo de masaje puede facilitar la movilización de los tejidos, el aumento del flujo sanguíneo en un área y la eliminación de los puntos gatillo (Okeson^b, 1999).

a.2. Acondicionamiento muscular: Es un conjunto de tratamientos físicos destinados a restablecer una función muscular normal. Dentro de estos encontramos:

i) Uso restringido: La presencia de dolor en el sistema masticatorio limita a menudo la amplitud funcional del movimiento mandibular. En consecuencia cuando sea posible, deben evitarse los movimientos dolorosos, puesto que se asocian a una posterior lesión de las estructuras. Esto implica, por ejemplo, que el paciente modifique su dieta y desarrolle conciencia de los posibles hábitos orales e intente eliminarlos (Okeson^b 1999).

ii) Tratamiento de relajación: Útil para reducir el grado de estrés emocional. Además puede utilizarse para facilitar un alivio sintomático del dolor al proporcionar un aumento del flujo sanguíneo en los tejidos musculares comprometidos. Se considera tanto un tratamiento definitivo como de apoyo (Okeson^b 1999).

iii) Ejercicios: La experiencia clínica sugiere que un programa de ejercicios es importante para el desarrollo y mantenimiento de una función normal, estabilidad muscular y articular. Los ejercicios pueden ser recomendados para el estiramiento y relajación muscular, para aumentar el rango de movilidad articular, desarrollar una normal coordinación artrocinemática (reducir el click articular) y estabilizar las ATMs (Okeson^c, 1996).

b) Agentes físicos

Los agentes físicos o modalidades para el tratamiento de los TTM incluyen la termoterapia, tratamiento por frío, ultrasonido, acupuntura, iontoforesis, láser frío, agentes anestésicos y electroterapia.

1. **Termoterapia:** Utiliza el calor como mecanismo principal, y se basa en que el calor aumenta la circulación en el área de aplicación. Como la reducción del flujo sanguíneo en los tejidos es la responsable de la mialgia asociada a molestias musculares locales, la termoterapia contrarresta esta situación, al crear una vasodilatación en los tejidos comprometidos, reduciendo de esta manera los síntomas (Okeson^b, 1999).

2. **Tratamiento por frío (Crioterapia):** Se ha sugerido que el frío ayuda a la relajación de los músculos que sufren un espasmo y alivia por tanto el dolor asociado. Al aplicarlo el paciente experimenta primero una sensación desagradable que se convertirá rápidamente en otra de calentamiento, produciendo un aumento del flujo sanguíneo a los tejidos, lo que facilita la regeneración tisular.
3. **Ultrasonido:** Frecuentemente usado para problemas músculoesqueléticos. Produce un aumento de la temperatura en la interfase de los tejidos y afecta por tanto a tejidos más profundos que la aplicación de calor superficial. Por esta razón puede ser utilizado en las articulaciones; disminuye el dolor crónico, contracción muscular y tendinitis (Okeson^c, 1996).
4. **Acupuntura:** Usada para el tratamiento de dolor crónico músculoesquelético (Okeson^c, 1996). La estimulación de determinadas áreas parece causar la liberación de endorfinas, que reducen las sensaciones de dolor al inundar las interneuronas aferentes con estímulos inferiores al umbral. Estos estímulos bloquean eficazmente los impulsos nocivos y reducen, por tanto, las sensaciones de dolor (Okeson^b, 1999).
5. **Iontoforesis:** Es una propuesta tecnológica que usa una gradiente eléctrica para llevar una forma iónica de un medicamento, usualmente corticoides, dentro del tejido. Sin embargo, un reciente estudio cuestiona la eficacia de esta modalidad. (Okeson^b, 1999 y Okeson^c, 1996).
6. **Láser frío:** La mayoría de los estudios sobre el láser frío describen su uso en trastornos dolorosos crónicos músculoesqueléticos, reumáticos y neurológicos. Se cree que acelera la síntesis de colágeno, aumenta la vascularización de los tejidos en cicatrización, reduce el número de microorganismos y también el dolor. Se requieren de nuevas investigaciones para considerarlo una modalidad terapéutica habitual en odontología.
7. **Agentes Anestésicos:** Pueden ser también beneficiosos para la terapia de los TTM. La aplicación de spray de vapor refrigerante disminuye el dolor y tirantez muscular y es considerado para inactivar los puntos gatillantes miofasciales. La inyección de anestesia local en los puntos gatillantes miofasciales, sola o en conjunto con la distensión muscular o movilización, también han mostrado ser útiles en el manejo del dolor miofascial.
8. **Electroterapia:** La electroterapia puede producir cambios térmicos, histoquímicos y fisiológicos en los músculos y articulaciones. Entre los mecanismos de electroterapia se encuentran la estimulación eléctrica con microcorriente; la estimulación electrogalvánica (EEG) que reduce el dolor muscular y mejora la actividad; la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (ENET), que disminuye el dolor muscular y puede ayudar en la re-educación muscular; y la electroanalgesia, una variante de la anterior (Okeson^c, 1996).

VI. Electroterapia

La utilización de la electricidad para tratar el dolor no es reciente, ya en el antiguo Egipto, en Grecia y en Roma, se utilizaban peces eléctricos con propósitos médicos.

En el siglo XVII, Von Guericke construye generadores electrostáticos y gracias a Kleist y Musschenbrook se crea la primera batería llamada “la Jarra de Leyden”. Estas invenciones abren un camino para muchas nuevas experimentaciones y proveen un estímulo a la aplicación médica de la electricidad, especialmente en el alivio del dolor. Sin embargo, debido a los pocos conocimientos y principalmente a su aplicación en todo tipo de dolencias, carentes de un respaldo científico, hicieron que a principios de los ‘50, la FDA norteamericana prohibiera la venta de unidades de electroterapia.

No fue hasta el año 1965, que gracias a Melzack y Wall con su teoría del dolor del Control de Puerta, dan una base racional para la electroanalgesia, prosiguiéndose así con las investigaciones (Quarnstron, 1992).

En relación al control del dolor crónico, y gracias a los postulados de Melzack y Wall, Shealy reporta los primeros usos de electrodos implantados en la columna dorsal para el control del dolor mediante corrientes eléctricas. Hasta el momento la técnica utilizada era la cordotomía parcial, donde las vías de dolor ascendentes del tracto espinotalámico eran interrumpidas mediante cirugía. Sin embargo, el implante de los electrodos aún requería cirugía, con todos sus riesgos y complicaciones y en un intento de demostrar a los pacientes cómo posiblemente sentirían la estimulación, Shealy fijó los electrodos sobre la piel, viendo que los resultados eran muy similares. Nace así la Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea ENET o TENS por sus siglas en inglés. (Quarnstron, 1992).

Bases Científicas

Con la electroterapia aplicada vía transcutánea (TENS) se trata de sustituir los impulsos eléctricos propios del sistema nervioso (Fig. 1) y para conseguirlo se requiere de estimuladores que lo consigan y que sean capaces de superar las barreras de piel, tejido celular subcutáneo y distancia hasta el nervio o fibra muscular pretendida para generar un potencial de acción. Por otra parte estos estimuladores deben conseguir respuestas que el propio sistema nervioso es incapaz de provocar (Rodríguez, 2002).

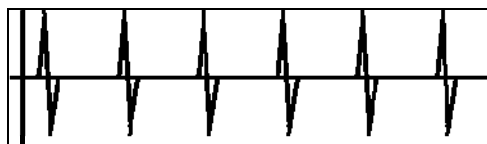


Fig.1 El sistema nervioso genera pulsos o picos de corriente triangulares normalmente bifásicos.

Para un mejor entendimiento de los TENS, una revisión básica de la naturaleza de la corriente eléctrica se hace necesaria.

La corriente eléctrica

Una corriente eléctrica es un flujo de electrones a través de un medio conductor. Este flujo de electrones es dependiente de tres factores básicos:

1. **Amperaje:** es la unidad o cantidad de flujo (cuántos electrones están fluyendo).
2. **Voltaje:** o fuerza electromotora, la cual es la fuerza conductora o cuán fuerte están siendo los electrones empujados. No es un valor absoluto sino la diferencia entre la carga eléctrica de los polos positivo y negativo del generador. Su medida es en *voltios*.
3. **Resistencia:** medida en ohms, esta es una propiedad inherente en cualquier material para oponerse al flujo de una corriente.

Desde un punto de vista clínico, el cuerpo, no es más que un gran medio electrolítico encerrado, el que ofrece una gran abundancia de electrones libres y consecuentemente actúa como un excelente conductor de un flujo eléctrico (Murphy, 1983).

Tipos de circuitos:

La forma en que las partes componentes de un circuito eléctrico son conectados se describe que puede ser de naturaleza en Serie o en Paralelo. En la forma de circuito en serie el flujo de corriente tiene sólo un camino disponible, mientras que de la forma en paralelo, caminos alternativos están disponibles, y la corriente tiende a tomar el camino que ofrezca menos resistencia.

El cuerpo humano, debido a la variedad de tejidos disponibles, actúa como un circuito en serie y en paralelo. A medida que una corriente entra al cuerpo a través de electrodos, la piel y la grasa subcutánea ofrecen resistencia que tiende a asemejarse a un circuito en serie.

Una vez que esta interfase ha sido penetrada, los varios tejidos disponibles, como los músculos, huesos o fascias, ofrecen caminos alternativos, asemejándose a un circuito del tipo paralelo, y la corriente generalmente toma el camino de menos resistencia.

Cuando la corriente luego alcanza el electrodo recolector completando el circuito, la grasa subcutánea y piel nuevamente actúan como un componente en serie del circuito (Murphy, 1983).

Tipos de corriente:

Básicamente existen dos tipos de corrientes eléctricas: la corriente alterna y corriente continua, (AC) y (DC) respectivamente por sus siglas en ingles.

En la corriente alterna, la forma de onda existe sobre y bajo una línea de base llamada isoeléctrica. Debido a que la forma de onda es balanceada, es decir cambia constantemente de polaridad, no hay efectos polares (positivos o negativos) y se denomina corriente bifásica.

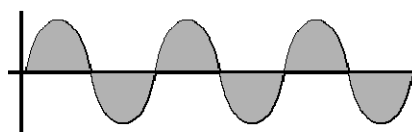


Fig. 2 Corriente Alterna

La corriente continua puede existir sobre o bajo la línea de base y de esta forma exhibir efectos de polaridad negativa o positiva, esta corriente es denominada también corriente galvánica y se destina a provocar cambios electroquímicos en el organismo.



Fig. 3 Corriente Continua

Ambas formas de corriente pueden ser modificadas o cambiadas para exhibir características específicas (Murphy, 1983).

De esta forma nos encontramos con corrientes *Interrumpidas galvánicas*, es decir, conformadas por pulsos positivos o negativos, pero todos en el mismo sentido (poseen polaridad). Los pulsos pueden ser de diferentes formas y frecuencias, así como agrupados en trenes, impulsos aislados, modulados o a frecuencia fija. Son las más características de la baja frecuencia (Rodríguez, 2002).



Fig. 4 Corrientes Interrumpidas Galvánicas

Por otra parte también encontramos las corrientes *Interrumpidas Alternas*. En este grupo entran un gran conjunto de corrientes no bien definidas y difíciles de clasificar, pero que normalmente consisten en aplicar interrupciones en una alterna para formar pequeñas ráfagas o paquetes denominados pulsos.

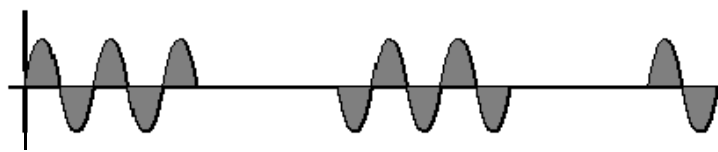


Fig. 5 Corrientes Interrumpidas Alternas

En la modificación que pueden sufrir estas corrientes normalmente se juega con 3 parámetros básicos:

1. Energía o amplitud (medida en mili amperes).
2. Tiempo del pulso o anchura.
3. Forma.

La energía o amplitud alcanza un máximo de 80 mA. El tiempo oscila entre 0.05 ms y 1000ms. Las formas básicas son dos: cuadrangulares (de subida y con bajada brusca) y triangulares (de subida progresiva con bajada brusca).

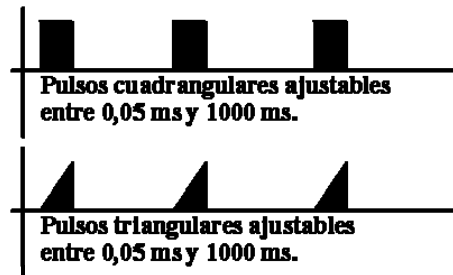


Fig. 5 Formas de corrientes

Estos cambios o modificaciones en la formas de ondas básicas pueden ser producidas electrónicamente y en el caso de aparatos de electroterapia son producidas con el objeto de alcanzar objetivos de tratamientos específicos (Rodríguez, 2002).

En el mercado nos encontramos con diferentes aparatos de electroestimulación, algunos más completos que otros en el sentido que permiten un mayor control sobre el tipo y forma de corrientes que entregan. La gama va desde los simples electroestimuladores portátiles, que entregan siempre el mismo tipo de corriente con efectos muy limitados, hasta grandes unidades profesionales de electroterapia que permiten un gran control de la corriente, tanto en su tipo, forma, amplitud, frecuencia, etc.

En electroterapia hay que hacer distinción entre un TENS y EMS (estimulación muscular electrónica). El TENS es un aparato destinado a conseguir analgesia, el EMS, es un aparato destinado al trabajo muscular en conjuntos neuromusculares normales. (Rodríguez, 2002)

Onda-H

En este seminario de tesis se utilizará la máquina “H - Wave” de Electronic Waveform Lab. Inc. la cual genera la denominada onda H (H-wave).

La onda H es una onda balanceada, simétrica, bifásica y exponencialmente decreciente. Esta señal es percibida por el paciente como una intensa vibración no diferente de la parestesia que se percibe cuando se nos “duerme” una pierna.

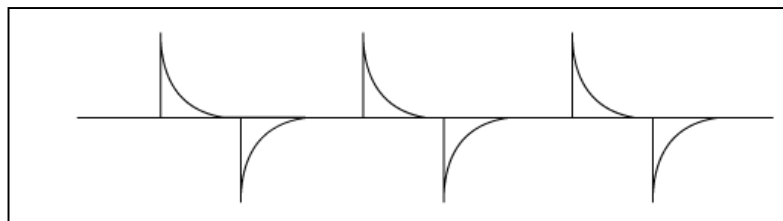


Fig. 6 Onda H

La señal puede ser transmitida sobre un rango de frecuencias. Dependiendo de la frecuencia la estimulación se obtendrán los efectos deseados.

Las altas frecuencias (55 Hz. a 150 Hz.) son utilizadas para producir analgesia (Quarnstrom y cols., 1992) y se basa principalmente en la *Teoría del dolor del Control de puerta*. A esta frecuencia puede ser empleada como medio para producir anestesia dental electrónica (EDA) (Mellor y cols. 1993, Esposito y cols. 1995).

La baja frecuencia es usada para problemas musculares. A 2 Hz. causa vasodilatación, mejora la circulación y remueve debido a esto, desechos metabólicos causantes de mialgias. La frecuencia de 10 Hz. se cree que es beneficiosa para incrementar la circulación del área estimulada. (Quarnstrom, 1992).

EXPLICACIÓN CIENTÍFICA DE LA ONDA H

Cuando la onda H es utilizada a altas frecuencias para producir analgesia, se cree que actúa a tres niveles (Mellor y cols., 1993; Esposito y cols., 1995):

- 1) La señal electrónica interfiere en el mensaje doloroso por medio del bloqueo de la transmisión del impulso doloroso a través de las vías nerviosas. Este mecanismo fue reportado primariamente en 1965 por Melzack y Wall (Teoría del dolor de la puerta de control). El concepto básico de la teoría de control de puerta del dolor es que la transmisión de señales neuronales producidas por un estímulo nocivo o daño tisular pueden ser modulados por puertas sinápticas ubicadas en las astas dorsales de la médula espinal y en el núcleo espinal trigeminal (Cameron y cols., 1993). La estimulación eléctrica de las fibras nerviosas gruesas o Beta (presión y tacto), resultan en impulsos nerviosos que viajan más rápido que los que conducen las fibras A delta y C, transmisoras del dolor agudo y crónico respectivamente. Los impulsos de presión y tacto llegan al cordón espinal más rápidamente que los impulsos dolorosos y cierran la puerta, resultando en una supresión de la señal dolorosa.
- 2) La estimulación con onda H a alta frecuencia causa que algunas células nerviosas produzcan Beta endorfinas locales, sustancias parecidas a la morfina que se encuentran naturalmente en el organismo, produciendo de esta forma anestesia local.
- 3) Se sabe que la estimulación con onda H a alta frecuencia estimula la secreción de serotonina, una sustancia bioquímica que se encuentra naturalmente en el suero sanguíneo y que incrementa el umbral del dolor del paciente.

Ahora, cuando la onda H es utilizada a bajas frecuencias, es con el objeto de producir contracciones musculares. Por lo tanto, la máquina que la produce puede ser catalogado como un neuroestimulador muscular y entra en la categoría de EMS (electronic muscle stimulator).

El mecanismo de acción del alivio del dolor muscular se explica de la siguiente forma:

La contracción muscular es una función esencial de los sistemas circulatorios venoso y linfático. El sistema linfático representa una ruta accesoria mediante la cual los fluidos pueden pasar desde los espacios intersticiales a la sangre. Y, lo más importante de todo, los linfáticos pueden transportar proteínas y gran material particulado de los espacios de los tejidos, ninguno de

los cuales puede ser removido por absorción directa al sistema capilar. La atenuación del sistema linfático es el principal factor en la generación del edema y en algunos desórdenes de insuficiencia vascular.

Cuando se tiene una lesión, dolor o trauma, las proteínas atraviesan las paredes de los capilares, infiltrando los tejidos de los alrededores resultando en un desbalance celular. Estas proteínas atraen fluidos en exceso y producen un bloqueo linfático. Este edema retarda el proceso de curación y pone presión en la trama neurológica provocando el dolor. La habilidad del instrumento de Onda H consiste en producir contracciones musculares, confortables y sin fatiga. Aparentemente, ayuda a proveer el transporte para evacuar el edema, y de los péptidos productores de dolor (ej. prostaglandinas, bradiquinina, histaminas que están gatillando nociceptores) vía el sistema linfático. Esta remoción del edema, presión e irritantes, que son la fuente local del dolor, permite al oxígeno y a los nutrientes frescos de la sangre acceder al área, lo cual parece promover la curación.

La onda H puede optimizar la función del sistema linfático produciendo una contracción muscular no fatigante, permitiendo períodos naturales de descanso entre contracciones.

Normalmente, las grandes fibras neurales, que estimulan las más rápidas y fácilmente fatigables unidades motoras, son estimuladas primero. Las más pequeñas y lentas unidades motoras, que son metabólicamente capaces de una contracción más prolongada y sin fatiga, son excitadas (estimuladas) sólo si el estímulo es aumentado o sus parámetros son alterados de alguna forma para alcanzar el umbral de gatillamiento de estas fibras pequeñas.

La Onda H altera sus parámetros de estimulación para excitar a las fibras pequeñas resistentes a la fatiga, que son ricas en mitocondrias y enzimas oxidativas (propiedades aeróbicas) pero pobres en fosfolipasas (propiedades anaeróbicas), la activación de estas fibras más pequeñas resulta en una contracción muscular no fatigante que es idealmente formulada para aumentar la activación del sistema circulatorio.

Los parámetros de la onda H que han sido alterados serán examinados en el siguiente orden: Frecuencia, ancho de pulso, y forma de onda.

La mayoría de los estimuladores efectúan la contracción muscular por medio de la suma de contracciones individuales de músculos que llevan a una contracción tetanizada. Para alcanzar una constante tetánica de contracción se debe aplicar un estímulo de frecuencia de por lo menos 10 a 13 Hz.

Pette y asociados han demostrado que la estimulación de músculos rápidos (anaeróbicos) a una frecuencia en que naturalmente ocurren en los nervios (baja en Hz) lleva a características de músculos lentos, lo que mejora el funcionamiento de los músculos y produce cambios de un metabolismo predominantemente anaeróbico a uno predominantemente aeróbico. El beneficio de utilizar las fibras del músculo rojo aeróbico es un marcado aumento del flujo sanguíneo y del consumo de oxígeno durante la estimulación del músculo. Al paciente se le proporciona así, un sistema linfático optimizado a través del uso de la Onda H para producir una contracción aeróbica no fatigante.

La habilidad de la onda H para contraer músculos aeróbicamente es debida al elongamiento del ancho del pulso (4,5 ms) y unas fases de descanso intercontracción (490 ms), que entrega una cantidad de energía mayor de lo usual para multiplicar las unidades motoras. La Onda H estimula contracciones musculares múltiples en un despliegue más natural, versus una sumación tetanizante de contracciones musculares tetanizantes de otros dispositivos de estimulación.

La forma de la onda exponencialmente decreciente empleada en la Onda H es la razón por la cual se elonga el ancho de pulso lo que a su vez va a activar múltiples unidades motoras sin producir tetanización. El tiempo de decrecimiento esta definido como el tiempo en el cual la señal va desde su máximo de amplitud a su línea base de valor cero. Si el tiempo de decrecimiento siguen un patrón exponencial, es posible describir el decrecimiento en términos de un tiempo constante. Casi todos los estimuladores eléctricos de músculos usan un tiempo estático constante de decrecimiento. La forma de la onda de decrecimiento y de la constante de tiempo exponencial es dinámica, decae en intensidad en el tiempo. Esta es la razón por la cual la onda H es capaz de proveer una contracción muscular confortable y no fatigante, evitando así las reacciones dérmicas como la vasodilatación que produce una liberación de varios químicos endémicos, la activación de los nociceptores de terminaciones nerviosas libres y otras reacciones asociadas, todas adversamente afectando los niveles de dolor e incomodidad en los pacientes.

En resumen la estimulación de baja frecuencia con onda H mejora el flujo sanguíneo (Cramp y cols, 2000 y 2001; McDowell cols 1999) y produce una contracción no fatigante a través de la activación de múltiples unidades motoras en los grupos musculares aeróbicos afectados (Eble y cols., 2000).

Objetivos

Objetivos

Objetivo General:

- 1.- Evaluar el alivio del dolor mediante electroterapia (onda H) en pacientes con trastornos temporomandibulares.

Objetivos Específicos:

- 1.- Evaluar la eficacia inmediata y mediata de la electroterapia en el alivio del dolor en pacientes con dolor temporomandibular comparada con un grupo placebo.
- 2.- Evaluar la eficacia inmediata y mediata de la electroterapia en el aumento de los movimientos mandibulares de apertura, lateralidad derecha e izquierda y protrusión comparados con un grupo placebo.
- 3.- Determinar en qué sesión se registra el mínimo dolor al aplicar electroterapia comparada con un grupo placebo.
- 4.- Determinar la eficacia neta de la electroterapia en el alivio del dolor temporomandibular en el grupo experimental una vez finalizado el estudio.

Materiales y Métodos

Materiales y Método

El presente estudio clínico experimental, constó de un universo de 24 pacientes, de ambos sexos, con el diagnóstico clínico de Dolor temporomandibular, establecido según los criterios de la Asociación Americana de Dolor Orofacial (AAOP), atendidos entre los meses de Marzo y Julio del año 2002 en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

1. Criterio de selección de pacientes

La recepción de los pacientes para este estudio se llevó a cabo en la Clínica C, específicamente en la Especialidad de Oclusión. Los pacientes fueron derivados desde el Servicio de U.C.E.O.T de esta Facultad, del servicio de Oclusión o acudieron en forma espontánea al ver los anuncios de este estudio puestos en Hospitales, Consultorios y en diferentes sitios de la Facultad de Odontología (Ver Anexo II).

En la primera sesión todos los pacientes fueron evaluados por el especialista en oclusión Dr. Miguel Maulén, quien realizaba un completo examen, basado en la historia clínica y exploración metódica del paciente para detectar los signos y síntomas de alteraciones funcionales. Si el paciente presentaba dolor y era de origen temporomandibular era considerado para el estudio, siendo luego derivado a los alumnos tesisistas. Éstos, en la clínica B aplicaban tanto los criterios de inclusión como de exclusión para aceptar al paciente.

Criterios de inclusión de los pacientes:

- 1.-Pacientes de ambos sexos, que cumplan con el diagnóstico de Dolor temporomandibular según los criterios establecidos por la AAOP.
- 2.- Pacientes con dentadura natural, prótesis fija o removible, siempre y cuando estén presentes caninos e incisivos centrales tanto superiores como inferiores.
- 3.-Pacientes cooperadores que acepten lo que se les solicite en esta tesis y firmen el consentimiento informado.

Criterios de exclusión de los pacientes:

- 1.-Pacientes que consuman sedantes hipnóticos u opiodes por indicación médica.
- 2.- Personas con evidencia clínica y/o radiográfica de patología pulpar dolorosa.
- 3.- Pacientes con evidencia clínica y/o radiográfica de patología periodontal dolorosa.
- 4.-Personas con presencia o historia de Neuralgia al trigémino y/o fibromialgia.
- 5.-Personas que presentan patología de glándulas salivales y/o de sinusitis maxilar.
- 6.-Pacientes con marcapaso o historia de problemas cardíacos.
- 7.- Mujer embarazada.

- 8.- Paciente con antecedentes de epilepsia.
 - 9.-Paciente con historia de accidente cerebro-vascular.
 - 10.-Paciente con historia de isquemia transitoria.
 - 11.- Pacientes con niveles de stress superiores a 250 puntos (según test de stress utilizado).*
 - 12.- Pacientes con niveles de depresión severa (según test de depresión utilizado).*
- * Ver Anexo V.

2. Criterio De Asignación De Pacientes:

Una vez que los sujetos fueron aceptados, y realizados los criterios de inclusión y de exclusión establecidos, se les explicaba en que consistía la investigación y se les hacía firmar un Consentimiento Informado (Ver Anexo 3). También se les solicitó no consumir ningún analgésico o antiinflamatorio durante el periodo del estudio. Luego de esto, los sujetos comenzaron formando parte primero del grupo control, en el cual permanecieron cuatro sesiones (dos semanas) y después del grupo experimental en las cuatro sesiones siguientes. Por lo tanto, el modelo experimental corresponde a un diseño experimental de una sola cohorte.

3. Régimen De Tratamiento:

Los sujetos fueron atendidos durante nueve sesiones, de las cuales cuatro correspondían al grupo control, otras cuatro al experimental y la última sesión de control. Las sesiones fueron realizadas dos veces por semana, los días lunes y viernes, en la clínica B de esta Facultad.

En la primera sesión, al sujeto se le llenaba una Ficha de Ingreso, se le hacía entrega de la ficha denominada *Diario del Dolor* y se le enseñaba la manera correcta de llenarla en su domicilio. Este primer diario era el que registraba los niveles de dolor previos al estudio.

Grupo Control:

Todos los individuos comenzaron formando parte del grupo control, con electroterapia en forma placebo.

Tanto en el grupo control como experimental se utilizó la máquina o Unidad H-Wave del Laboratorio Electronics Waveform Lab., modelo P-4 o Unidad Dental, la cual consta de una Unidad principal, un Cordón conector extraoral y un Recargador. La unidad principal consta de dos canales de salida, siendo utilizado en este estudio sólo el canal A, el cual se el usado para los trastornos temporomandibulares. En su panel encontramos cuatro perillas, siendo dos para cada canal, uno regula la frecuencia y el otro la intensidad, además para cada canal encontramos un botón para invertir la polaridad de la corriente. Por último, esta unidad tiene un indicador luminoso de la carga de la batería, activada por otro botón (Ver Anexo IV).

Para su utilización se adquirieron además los Electrodo Pals®, AXELGAARD, Manufacturing Co., Ltd.; modelo Platinum 879200. Estos se caracterizan por ser circulares, de 2” (50 mm) de diámetro, autoadhesivos y reutilizables (Ver Anexo IV).

El placebo se proporcionó con la máquina a una mínima frecuencia (perilla de frecuencia en nivel cero) y a una intensidad fijada en el nivel 4 de la perilla de intensidad, a la cual no se tienen efectos terapéuticos. Las sesiones de placebo fueron tres en total, de 20 minutos cada una. En cada sesión, previo al ingreso del paciente, se preparaba el mesón con todos los materiales necesarios para la atención (elementos de escritorio, fichas, etc.) (Ver Anexo IV).

El paciente inicia cada sesión de placebo entregando el Diario del Dolor de la sesión anterior. Para cada sesión se utilizó un sillón dental con su respaldo en 80°, donde el paciente se ubicaba en forma cómoda y con la espalda recta (Ver Anexo IV) y se procedía a completar la Ficha de Electroterapia.

Posteriormente con una mota de algodón con alcohol se limpiaba la zona donde se colocarían los electrodos, de manera de eliminar impurezas que impidieran su adhesión a la piel. Luego, se colocaban los electrodos en la zona preauricular derecha e izquierda, considerando que el borde más posterior del electrodo quedara a unos 0,5 cm. por delante del tragus (Ver anexo IV).

Así, los electrodos se conectaban a la máquina y se les pedía a los pacientes no apoyar su cabeza en el respaldo del asiento. De esta forma se procedía a aplicar la electroterapia en forma de placebo. Para ello se prendía la máquina y lentamente se comenzaba a aumentar la intensidad de la corriente, pidiéndole al paciente que indicara el momento en el cual sintieran una leve corriente (verificándose así el buen funcionamiento de la máquina) para luego llegar a la intensidad establecida para el grupo placebo. En este momento se activaba el timer, ajustado en 20 minutos.

Cumplido este tiempo, sonaba la alarma del timer y se procedía a desconectar la máquina disminuyendo gradualmente la intensidad. Luego se retiraban los electrodos y se continuaba con la 2ª parte de la Ficha de Electroterapia.

Al final de cada sesión, a los pacientes se les hacía entrega de un nuevo Diario del Dolor que debía traer en la visita siguiente.

Grupo Experimental:

Una vez terminadas las sesiones placebos, los mismos individuos pasaron a ser parte del grupo experimental, con cuatro sesiones de 20 minutos cada una.

El procedimiento realizado para este grupo fue exactamente igual al del grupo control, a la misma mínima frecuencia, con la diferencia que en el momento de aplicar la electroterapia, se hacía a una intensidad terapéutica. Se comenzaba subiendo lentamente la intensidad hasta empezar a observar ligeras contracciones musculares en los párpados y en el músculo masétero. A medida que se incrementaba la intensidad, más fuertes eran las contracciones. Se debía llegar a la intensidad establecida para el grupo experimental, que era el nivel 7 de la perilla de intensidad. A este nivel, se observaba una contracción evidente en los párpados y músculos maséteros, siendo contracciones cortas, claras y no dolorosas. Si había pacientes donde no se observara esta contracción, debido principalmente a diferencias anatómicas, la intensidad se aumentaba ligeramente hasta alcanzar las contracciones logradas con la intensidad 7.

Al igual que el grupo anterior, se completaba la *Ficha de Electroterapia* antes y después de aplicada la corriente. Terminada la sesión se hacía entrega de un *Diario del Dolor* que debía ser entregado en la visita siguiente.

En la última sesión de control, el Dr. Miguel Maulén volvía a examinar al sujeto para evaluar posibles cambios de su condición inicial. Además se recepcionaba el último Diario del Dolor.

4. Recolección de Datos:

Para obtener la información se utilizaron los siguientes métodos de registro:

a. Ficha de Ingreso:

En esta ficha se registró la identificación del paciente, motivo de consulta, anamnesis general y específica en relación al “Dolor temporomandibular”. También se incluyó el examen muscular y de ATM realizado por el docente guía de este estudio, debido a que se requiere de un profesional experimentado en este tipo de exámenes. (Ver Anexo I).

b. Diario de Dolor:

Consiste en un documento donde el paciente del Grupo Placebo y Experimental registra en su domicilio la cantidad de dolor que sintió después de cada sesión hasta la siguiente visita. Este diario estaba dividido en días, y en cada día se establecieron dos horarios fijos de medición, uno en la mañana al despertar y otro a las 20:00 hrs (Torregrosa, 1994). Para esto se utilizó una medición subjetiva, la Escala Visual Análoga (EVA), dada por una línea horizontal de diez centímetros, no milimetrada, en la cual el paciente marca con una línea perpendicular la cantidad de dolor sentido, en este caso, en los horarios establecidos, teniendo en los extremos de la línea el valor 0 o “ausencia de dolor” y el valor 10 o “peor dolor imaginable”. Este Diario se entregó después de cada sesión, incluyendo la de ingreso, obteniéndose en total ocho diarios por paciente (Ver Anexo III).

c. Fichas de Electroterapia:

Esta ficha es un documento que se utilizó en cada sesión clínica de electroterapia. Para su utilización los examinadores fueron calibrados en la forma de hacer y consignar las mediciones.

Esta ficha se utilizó tanto en el grupo placebo como experimental y se divide en dos partes, una previa y una posterior a la aplicación de la electroterapia.

En ambas partes se registra:

1.-Apertura Máxima: Se le solicita al paciente la mayor apertura que pueda realizar. Con una regla milimetrada ubicada desde el borde incisal del incisivo central superior al borde incisal del incisivo central inferior en la línea media se mide y se registra (Ver Anexo IV). Si el paciente presenta o no algún dolor al movimiento éste también es consignado en la ficha clínica.

2.-Protrusión Máxima: El examinador mide la distancia entre la superficie labial de los incisivos centrales inferiores y la línea media maxilar vestibular cuando está en MIC y otra vez en

protrusión máxima voluntaria, sumándose ambos valores y registrándose en la ficha (Ver Anexo IV). Si presenta o no dolor al realizar el deslizamiento también queda registrado en la ficha.

3.-Lateralidades Máxima: Con un lápiz grafito, el examinador registra el área del incisivo mandibular, situado directamente debajo de la línea media entre los incisivos centrales superiores y mide con una regla milimetrada su separación en lateralidad máxima derecha e izquierda, registrándose la medición en la ficha (Ver Anexo IV). Si presenta dolor en cada movimiento se anotará también en la ficha.

4. Intensidad del dolor: Posterior a las mediciones anteriores de dinámica, se procedió a medir el grado del dolor total que presentaba el paciente, mediante una Escala Visual Análoga, quedando este valor registrado en la ficha.

d. Ficha de tabulación de datos:

En esta ficha se recopiló toda la información registrada en las fichas anteriores. En todos los registros donde se utilizó la Escala Visual Análoga (EVA), la medición se hizo utilizando una regla y se midió en milímetros desde 0 hasta la marca efectuada por el paciente. En el diario del dolor se consideraron sólo los valores diarios máximos de dolor.

5. Análisis Estadístico utilizado

Prueba T de Student

La prueba paramétrica usual para analizar datos provenientes de dos muestras relacionadas es aplicar una prueba t (t-student) a los puntajes de la diferencia. Esta prueba supone que estos puntajes de diferencia están distribuidos normal e independientemente en la población. En vista que en esto se cumple en nuestro estudio, es factible utilizar la prueba T. Esta prueba arroja el valor del estadístico t. Según sea el valor t, corresponderá un valor de significación estadística determinado.

Los datos fueron obtenidos de las fichas *Diario del dolor* y *Ficha de electroterapia*, para luego ser analizados mediante los software Minitab y Excel. Para la confección de los gráficos se utilizaron los softwares Excel y Estadística.

Problema suscitado

El primer problema que se presentó para el análisis estadístico de este estudio está relacionado con los registros de dolor general de los pacientes en los Diarios del Dolor.

Debido a que las sesiones de trabajo eran los lunes y viernes, el intervalo de días de lunes a viernes, es distinto que de viernes a lunes, quedando registros con 5 mediciones y otros con 4 mediciones. El problema surgió ya que los pacientes que ingresaron un día lunes, quedaron con un registro más que los que ingresaron un día viernes. Por propósitos de análisis, se necesitó que

los registros fueran coincidentes para hacer comparaciones. Es por eso que se decidió estimar los datos faltantes, a través, de un *modelo de regresión lineal múltiple*, donde la variable de respuesta será el quinto registro de dolor general y las variables independientes serán los dolores registrado del primero al cuarto día del dolor general, y esta muestra estará constituida por todos los pacientes que tengan el 5° registro.

El análisis de los datos entrega los resultados que se muestran en el siguiente cuadro:

Predictor	Coef	DesvEst	Razón-t	P
Constante	0,636	2,162	0,29	0,769
β_1	0,1977	0,1045	1,89	0,061
β_2	0,0578	0,1139	0,51	0,613
β_3	0,2457	0,1416	1,74	0,086
β_4	0,3256	0,1021	3,19	0,002

Para realizar las predicciones de aquellos días en que no existió registro, la ecuación de regresión quedará de la siguiente manera:

$$5^{\circ} \text{ registro} = 0,64 + 0,198 (\text{registro 1}) + 0,058 (\text{registro 2}) + 0,246 (\text{registro 3}) + 0,326 (\text{registro 4})$$

La hipótesis de interés es: $H_0: \beta_1 = \beta_2 = \beta_3 = \beta_4 = 0$

El coeficiente de correlación múltiple es 0,618 lo que significa que alrededor de un 61,8% de la variación total de las observaciones, con respecto a su media, puede explicarse por las cuatro variables de predicción incluidos en la ecuación de regresión.

Si bien el contraste de la nulidad de β_2 es no significativa, es decir, no existe evidencia muestral suficiente para rechazar la hipótesis de que $\beta_2 = 0$, los investigadores deciden no eliminar el dolor del segundo día para estimar los quintos registros faltantes.

6. Definiciones Operacionales

Se define **Dolor temporomandibular** como el dolor en el músculo masétero y/o temporal con o sin dolor articular, ante las excursiones mandibulares o palpación manual, según los criterios diagnósticos establecidos por la Academia Americana de Dolor Orofacial.

Se define **Eficacia** como la capacidad de la electroterapia o placebo de disminuir el dolor temporomandibular, siendo el más eficaz el que consiga la mayor disminución en el nivel del dolor y/o aumente la capacidad de realizar movimientos mandibulares.

Resultados

Resultados

De un universo total de 43 pacientes evaluados en el servicio de Oclusión de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, sólo 30 aprobaron los criterios de inclusión y exclusión, abandonando posteriormente el estudio 6 de ellos. De esta forma, la muestra quedó constituida por 24 individuos. De esta muestra, 19 individuos fueron mujeres (79%) y 5 hombres (21%). Su rango de edad fluctuó entre los 12 y 61 años, siendo el promedio de edad de 24 años. En relación a la localización del dolor, 3 pacientes (12,5%) presentaron sólo dolor en el músculo masétero, 1 (4,1%) sólo dolor en el músculo temporal, 8 (33,3%) sólo dolor en la ATM, 10 (41,3%) dolor en músculo masetero y ATM, y sólo 2 (8,3%) dolor en el músculo masétero, temporal y ATM. En cuanto a la evolución del dolor, 15 pacientes (62,5%) presentaron un dolor con más de un año de cronicidad, y solo 9 pacientes (37,15%) lo presentaban con menos de un año (6-11 meses). Los diagnósticos más frecuentes encontrados en esta muestra fueron sinovitis en 13 pacientes (54%), mialgia local maseterina en 10 (41,6%) y mialgia maseterina y temporal en 8 (33,3%).

Resultados de la electroterapia en el alivio del dolor temporomandibular



Gráfico 1.

En el gráfico 1 se aprecian los promedios de los niveles dolor sentidos por los pacientes desde el día 1 al día 40, que es lo que duró este estudio. En azul se representa la etapa placebo del tratamiento y en amarillo se aprecia la etapa experimental. Se puede observar que una gradual disminución en los niveles de dolor ocurrió en ambas etapas del tratamiento. Sin embargo, se analizaran estas etapas como si fueran grupos independientes como se observa en el gráfico 2.

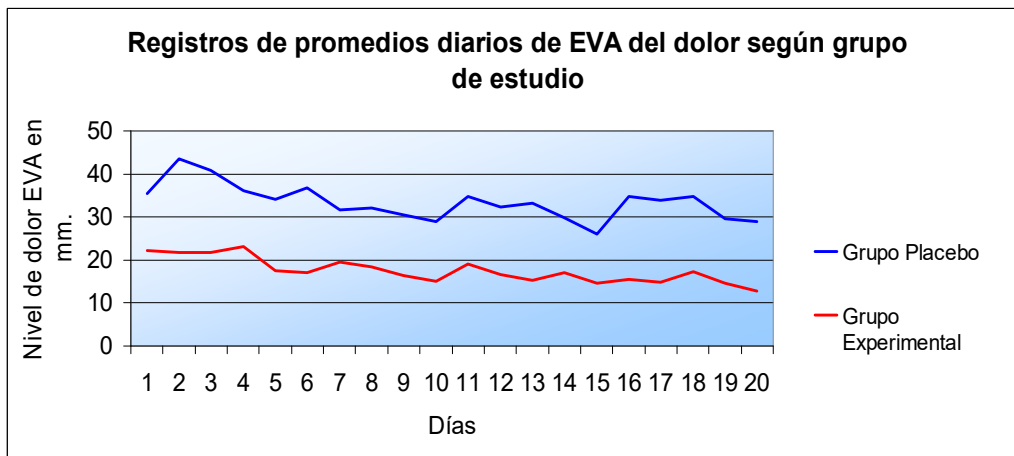


Gráfico 2.

En el gráfico 2 podemos apreciar que el nivel de dolor sentido en ambos grupos disminuye, destacándose el grupo experimental sobre el placebo. Sin embargo, esto es necesario probarlo estadísticamente.

Tabla I. Mediciones promedio del Dolor según EVA en mm.

	Dolor Inmediato		Dolor Mediato	
	Pre	Post	Antes	Después
Grupo placebo	36,16	29,60	37,97	32,37
Grupo Experimental	17,20	12,09	32,37	14,99

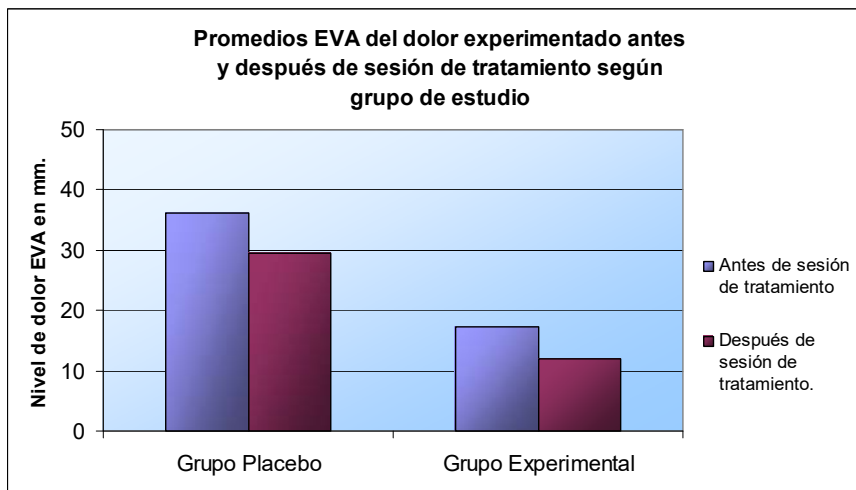


Gráfico 3.

En el gráfico 3 se puede apreciar que el efecto inmediato de la electroterapia en cuanto al alivio del dolor tanto en el grupo placebo como experimental es muy similar. Para determinar si existe una diferencia estadísticamente significativa en relación al alivio inmediato del dolor entre

ambos grupos, se aplicó el test T a los datos obtenidos. Para la realización del test se formularon las siguientes hipótesis.

Hipótesis de trabajo:

$H_0^{1.1}$: la diferencia entre el promedio del dolor posterior y previo a la sesión de tratamiento del grupo placebo es mayor o igual que la diferencia entre el promedio del dolor posterior y previo a la sesión de tratamiento del grupo experimental.

$H_1^{1.1}$: la diferencia entre el promedio del dolor posterior y previo a la sesión de tratamiento del grupo placebo es menor que la diferencia entre el promedio del dolor posterior y previo a la sesión de tratamiento del grupo experimental.

Hipótesis estadística:

$H_0^{1.1}: \mu_1 \geq \mu_2$ v/s $H_1^{1.1}: \mu_1 < \mu_2$

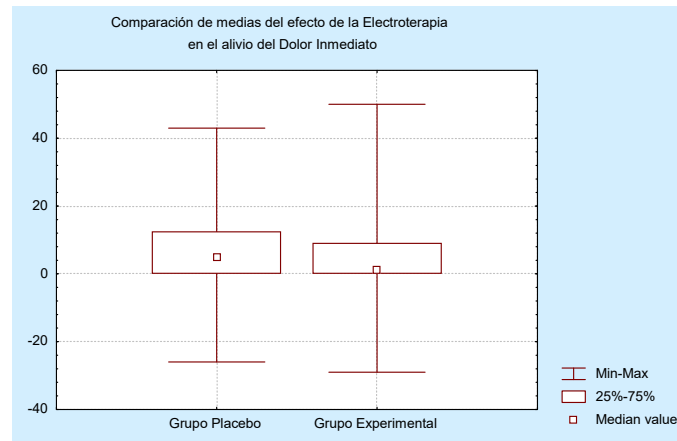


Gráfico 4.

Variable	n	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	1er Cuartil	3er Cuartil	Rango Cuartil	Des. Est.
x	72,0	6,5	4,8	-26,0	43,0	0,0	12,5	12,5	10,6
y	96,0	4,9	1,0	-29,0	50,0	0,0	9,0	9,0	10,9

x: Diferencia entre promedio del dolor posterior y previo a sesión de electroterapia en grupo placebo.

y: Diferencia entre promedio del dolor posterior y previo a sesión de electroterapia en grupo experimental.

Intervalo de confianza:

Intervalo de confianza para la hipótesis de interés con un 95%

$$IC_{95\%}(\mu_1 - \mu_2) = [-1,7 ; 4,4]$$

Prueba estadística:

t - student = 0,98 valor p = 0,83 Grado de libertad (GL) de la distribución = 155

Debido a que el valor p es mayor a 0,05 se acepta H_0 , es decir, la diferencia entre el grupo placebo y experimental no es estadísticamente significativa, o sea el efecto inmediato en el alivio del dolor en el grupo placebo se explica por el factor azar.

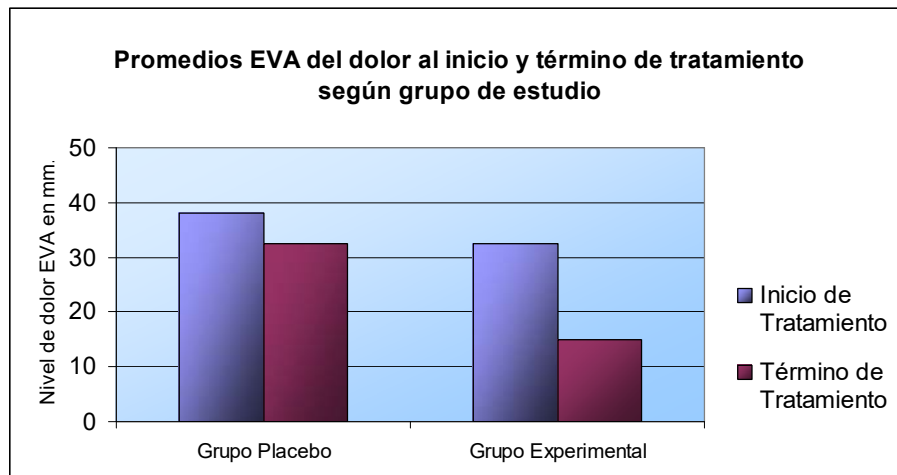


Gráfico 5.

En el gráfico 5 se puede observar que al término del tratamiento, el nivel de dolor experimentado era menor que al inicio, tanto en el grupo placebo como experimental. Aunque resulta evidente una mayor disminución del dolor en el grupo experimental en relación al grupo placebo, es necesario demostrar si existe una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupo. Para esto, se aplicó el test T a los datos obtenidos, planteándose las siguientes hipótesis:

Hipótesis de trabajo:

$H_0^{1,2}$: la diferencia entre el promedio del dolor de la última etapa del grupo placebo y la primera (basal) es mayor o igual que la diferencia entre el promedio de la última y primera etapa de tratamiento del grupo experimental.

$H_1^{1,2}$: la diferencia entre el promedio del dolor de la última etapa del grupo placebo y la primera (basal) es menor que la diferencia entre el promedio de la última y primera etapa de tratamiento del grupo experimental.

Hipótesis estadística:

$H_0^{1,2}$: $\mu_1 \geq \mu_2$ v/s $H_1^{1,2}$: $\mu_1 < \mu_2$

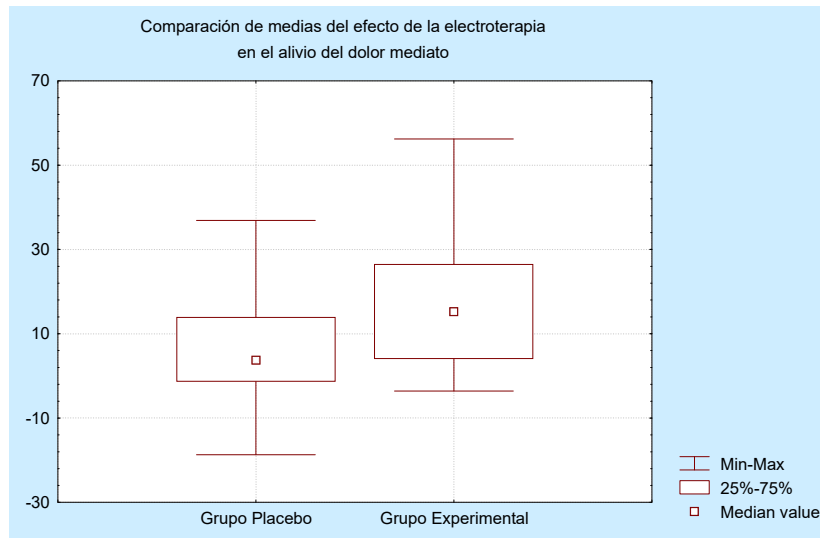


Gráfico 6.

Variable	n	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	1er Cuartil	3er Cuartil	Rango Cuartil	Des. Est.
x	24,0	5,7	3,8	-18,7	36,9	-1,4	13,9	15,2	13,4
y	24,0	17,4	15,2	-3,6	56,2	4,1	26,5	22,4	15,7

x: Diferencia entre el dolor de la última y primera sesión del grupo placebo.

y: Diferencia entre el dolor de la última y primera sesión del grupo experimental.

Intervalo de confianza:

Intervalo de confianza para la hipótesis de interés con un 95%

$$IC_{95\%} (\mu_1 - \mu_2) = [-20.2 ; -3.2]$$

Prueba estadística:

t - student = -2,72 valor p = 0,0039 Grado de libertad(GL) de la distribución = 44

Debido a que el valor p es menor a 0,05 se rechaza H₀ por lo que la diferencia entre ambos grupos es estadísticamente significativa (p=0.0039), es decir, el grupo experimental logró una mayor disminución del dolor al terminar el estudio.

Resultados de la electroterapia sobre los movimientos mandibulares

Tabla II. Mediciones promedio de las dinámias mandibulares antes y después de sesión de electroterapia en mm.

	Grupo placebo		Grupo Experimental	
	pre	post	pre	post
Apertura	38,03	38,49	40,47	41,00
Lateralidad derecha	8,16	9,24	8,47	9,05
Lateralidad izquierda	7,81	8,26	8,58	8,96
Protrusión	6,75	7,08	7,63	7,88

Tabla III. Mediciones promedio de las dinámicas mandibulares al inicio y término del tratamiento con electroterapia en mm.

	Grupo placebo		Grupo Experimental	
	antes	despues	antes	despues
Apertura	36,67	39,21	39,21	41,92
Lateralidad derecha	7,48	9,90	8,02	9,38
Lateralidad izquierda	7,31	8,58	8,15	9,23
Protrusión	6,63	7,23	7,04	8,21

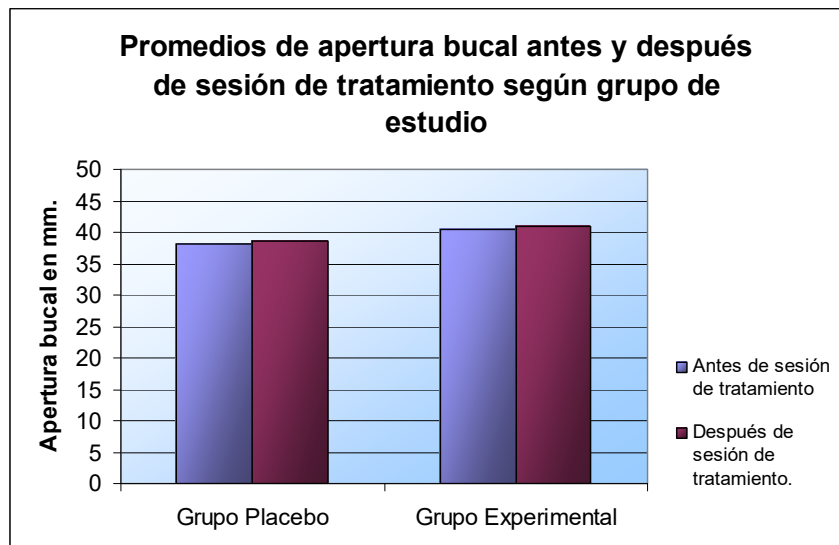


Gráfico 7.

En el gráfico n° 7 observamos que ambos grupos experimentan levemente una mayor apertura después de las sesiones de tratamiento. Para determinar, si existe una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo placebo y experimental en cuanto a lograr una mayor apertura en forma inmediata a la aplicación de electroterapia, se aplicó el test t a los datos obtenidos, realizándose las siguientes hipótesis:

Hipótesis de trabajo:

$H_0^{2.1}$: la diferencia de la apertura posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo placebo es mayor o igual que la diferencia de la apertura posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo experimental.

$H_1^{2.1}$: la diferencia de la apertura posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo placebo es menor que la diferencia de la apertura posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo experimental.

Hipótesis estadística:

$H_0^{2.1}: \mu_1 \geq \mu_2$ v/s $H_1^{2.1}: \mu_1 < \mu_2$

Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	1er Cuartil	3er Cuartil	Rango Cuartil	Des. Est.
x	72,0	0,5	0,0	-12,0	13,0	-1,0	1,0	25,0	3,2
y	96,0	0,5	0,0	-31,0	14,0	0,0	1,5	45,0	4,3

x: Diferencia entre promedio de apertura posterior y previa a sesión de electroterapia en grupo placebo.

y: Diferencia entre promedio de apertura posterior y previa sesión de electroterapia en grupo experimental.

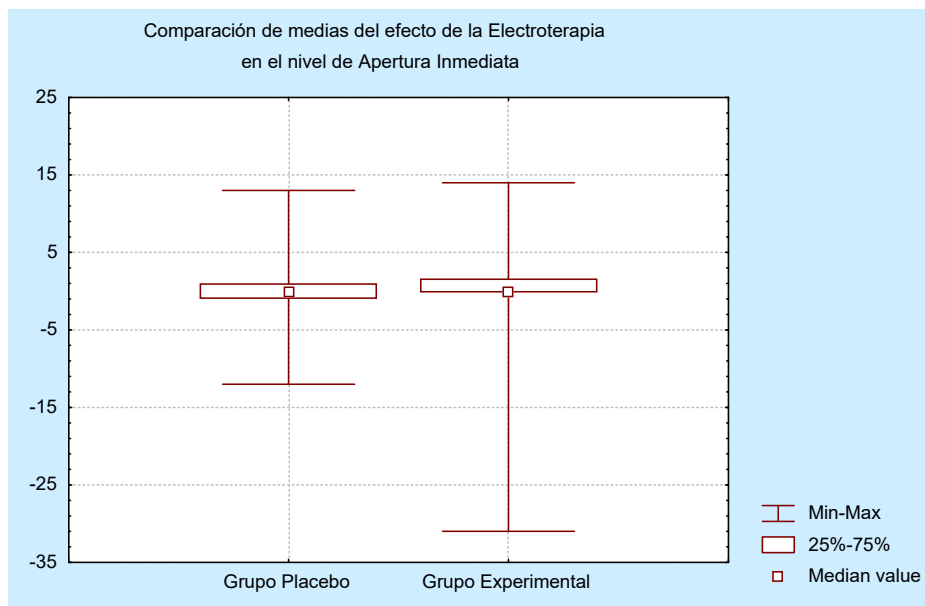


Gráfico 8.

Intervalo de confianza:

Intervalo de confianza para la hipótesis de interés con un 95%

$$IC_{95\%}(\mu_1 - \mu_2) = [-1,22 ; 1,07]$$

Prueba estadística:

t - student = -0,13 valor $p = 0,45$ Grado de libertad (GL) de la distribución = 165

Debido a que el valor p es mayor a 0,05 se acepta H_0 , es decir, la diferencia entre el grupo placebo y experimental no es estadísticamente significativa ($p=0.45$) o sea, el grado de apertura inmediata en el grupo placebo se explica por el factor azar.

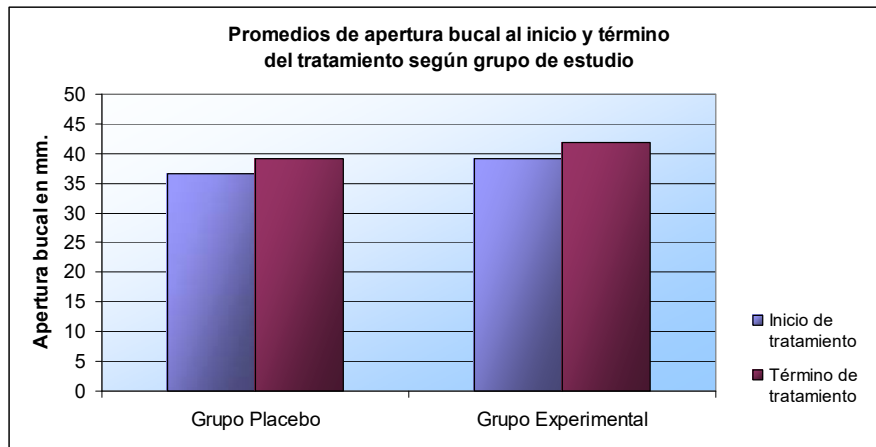


Gráfico 9.

En el gráfico 9 observamos que ambos grupos experimentan levemente una mayor apertura una vez finalizado el tratamiento. Para determinar si existe una diferencia estadísticamente significativa entre grupo placebo y experimental se aplicó el test t. Para este test se formularon las siguientes hipótesis:

Hipótesis de trabajo:

$H_0^{2.2}$: la diferencia entre la apertura final e inicial del periodo placebo es mayor o igual que la diferencia de la apertura final e inicial del periodo experimental.

$H_1^{2.2}$: la diferencia entre la apertura final e inicial del periodo placebo es menor que la diferencia de la apertura final e inicial del periodo experimental.

Hipótesis estadística:

$H_0^{2.2}: \mu_1 \geq \mu_2$ v/s $H_1^{2.2}: \mu_1 < \mu_2$

Variable	n	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	1er Cuartil	3er Cuartil	Rango Cuartil	Des. Est.
x	24,0	2,5	1,5	-5,0	12,0	0,0	5,5	17,0	4,1
y	24,0	2,7	1,0	-10,0	24,0	0,0	5,5	34,0	6,3

x: Diferencia entre la apertura de la última y primera sesión del grupo placebo.

y: Diferencia entre la apertura de la última y primera sesión del grupo experimental.

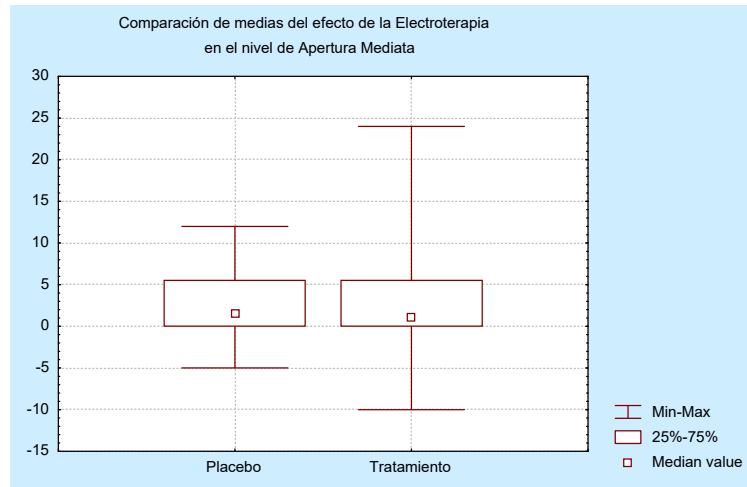


Grafico 10.

Intervalo de confianza:

Intervalo de confianza para la hipótesis de interés con un 95%

$$IC_{95\%} (\mu_1 - \mu_2) = [-3,27 ; 2,9]$$

Prueba estadística:

t - student = -0,11 valor p = 0,46 Grado de libertad (GL) de la distribución = 39

Debido a que el valor p es mayor a 0,05 se acepta H_0 , es decir, la diferencia entre el grupo placebo y experimental no es estadísticamente significativa, o sea la diferencia entre la apertura final e inicial en el grupo placebo se explica por el factor azar.

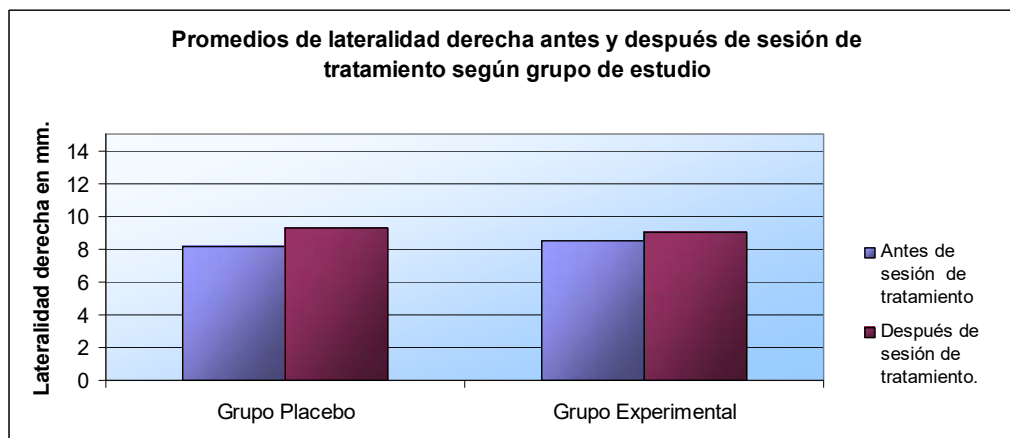


Grafico 11.

En el gráfico n° 11 se puede observar que hubo un aumento en el grado de lateralidad derecha en ambos grupos. Para determinar si existe una diferencia estadísticamente significativa, se aplicó el

Test T a los datos obtenidos. Para la realización de este test, se formularon las siguientes hipótesis:

Hipótesis de trabajo:

$H_0^{2.3}$: la diferencia entre lateralidad derecha posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo placebo es mayor o igual que la diferencia entre lateralidad derecha posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo experimental.

$H_1^{2.3}$: la diferencia entre lateralidad derecha posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo placebo es menor que la diferencia entre lateralidad derecha posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo experimental.

Hipótesis estadística:

$H_0^{4.1}: \mu_1 \geq \mu_2$ v/s $H_1^{4.1}: \mu_1 < \mu_2$

Variable	n	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	1er Cuartil	3er Cuartil	Rango Cuartil	Des. Est.
x	72,0	1,1	0,0	-3,0	34,0	0,0	1,0	37,0	4,1
y	96,0	0,6	0,0	-3,0	6,0	0,0	1,0	9,0	1,2

x: Diferencia entre lateralidad derecha posterior y previa a sesión de electroterapia en grupo placebo.

y: Diferencia entre lateralidad derecha posterior y previa a sesión de electroterapia en grupo experimental.

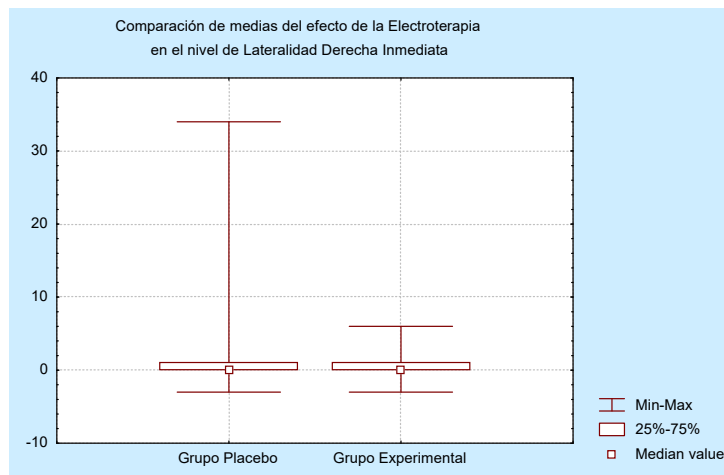


Gráfico 12.

Intervalo de confianza:

Intervalo de confianza para la hipótesis de interés con un 95%

$$IC_{95\%}(\mu_1 - \mu_2) = [-0,49 ; 1,51]$$

Prueba estadística:

t - student = 1,02 valor p = 0,16 Grado de libertad (GL) de la distribución = 80

Debido a que el valor p es mayor a 0,05 se acepta H_0 , es decir, la diferencia entre el grupo placebo y experimental no es estadísticamente significativa, o sea el efecto el grado de movilidad derecho es mayor en el grupo experimental.

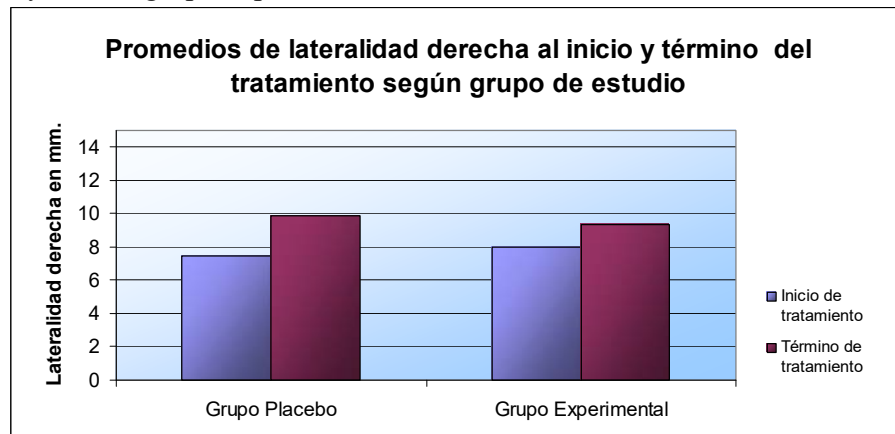


Gráfico 13.

En el gráfico 13 se puede apreciar que ambos grupos, tanto placebo como experimental, aumentaron su grado de lateralidad en forma similar. Para determinar si existe una diferencia estadísticamente significativa en relación al aumento en el grado de lateralidad, se aplicó el test T a los datos obtenidos. Para la realización del test se formularon las siguientes hipótesis.

Hipótesis de trabajo:

$H_0^{2.4}$: la diferencia entre la lateralidad derecha final e inicial del periodo placebo es mayor o igual que la diferencia de la lateralidad derecha final e inicial del periodo experimental.

$H_1^{2.4}$: la diferencia entre la lateralidad derecha final e inicial del periodo placebo es menor que la diferencia de la lateralidad derecha final e inicial del periodo experimental.

Hipótesis estadística:

$H_0^{3.2}$: $\mu_1 \geq \mu_2$ v/s $H_1^{3.2}$: $\mu_1 < \mu_2$

Variable	n	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	1er Cuartil	3er Cuartil	Rango Cuartil	Des. Est.
x	24,0	2,4	1,0	-1,0	35,0	0,0	2,5	36,0	7,1
y	24,0	-0,5	0,8	-33,0	5,0	-1,0	2,0	38,0	7,2

x: Diferencia entre lateralidad derecha de la última y primera sesión del grupo placebo.

y: Diferencia entre lateralidad derecha de la última y primera sesión del grupo experimental.

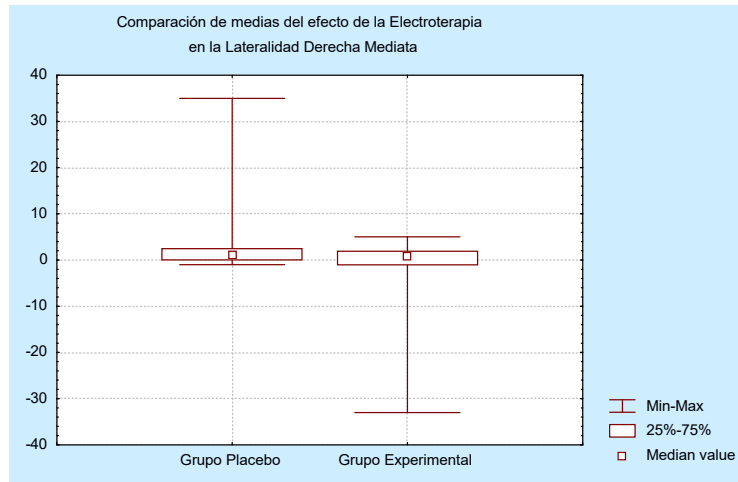


Gráfico 14.

Intervalo de confianza:

Intervalo de confianza para la hipótesis de interés con un 95%

$$IC_{95\%} (\mu_1 - \mu_2) = [-1,2 ; 7,1]$$

Prueba estadística:

t - student = 1,43 valor p = 0,92 Grado de libertad (GL) de la distribución = 45

Debido a que el valor p es mayor que 0,05 se acepta H_0 , es decir, la diferencia entre el grupo placebo y experimental no es estadísticamente significativa, o sea la diferencia entre lateralidad derecha final e inicial en el grupo placebo se explica por el factor azar.

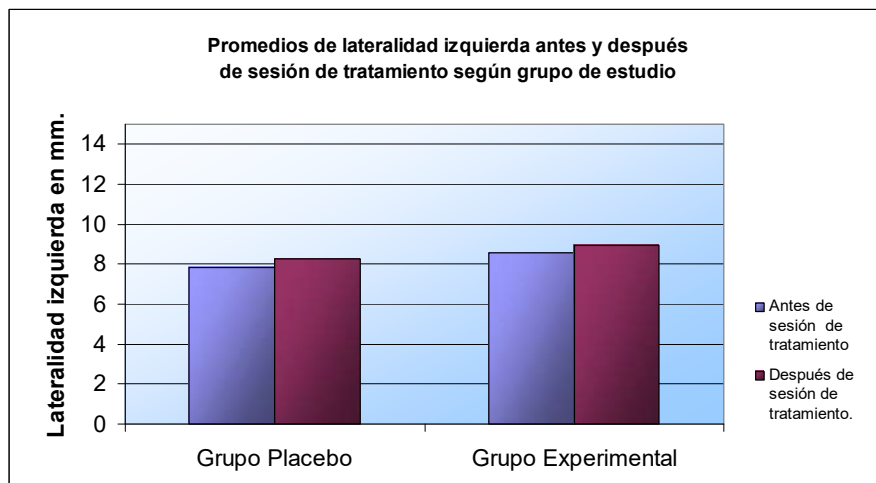


Gráfico 15.

En el gráfico 15 se puede apreciar que ambos grupos, tanto placebo como experimental, aumentaron su grado de lateralidad izquierda inmediata en forma similar. Para determinar si existe una diferencia estadísticamente significativa en relación al aumento en el grado de

lateralidad, se aplicó el test T a los datos obtenidos. Para la realización del test se formularon las siguientes hipótesis.

Hipótesis de trabajo:

$H_0^{2.5}$: la diferencia entre lateralidad izquierda posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo placebo es mayor o igual que la diferencia entre lateralidad izquierda posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo experimental.

$H_1^{2.5}$: la diferencia entre lateralidad izquierda posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo placebo es menor que la diferencia entre lateralidad izquierda posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo experimental.

Hipótesis estadística:

$H_0^{2.5}: \mu_1 \geq \mu_2$ v/s $H_1^{2.5}: \mu_1 < \mu_2$

Variable	n	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	1er Cuartil	3er Cuartil	Rango Cuartil	Des. Est.
x	72,0	0,4	0,0	-4,0	4,0	0,0	1,0	8,0	1,2
y	96,0	0,4	0,0	-2,0	3,5	0,0	1,0	5,5	0,9

x: Diferencia entre lateralidad izquierda posterior y previa a sesión de electroterapia en grupo placebo.

y: Diferencia entre lateralidad izquierda posterior y previa a sesión de electroterapia en grupo experimental.

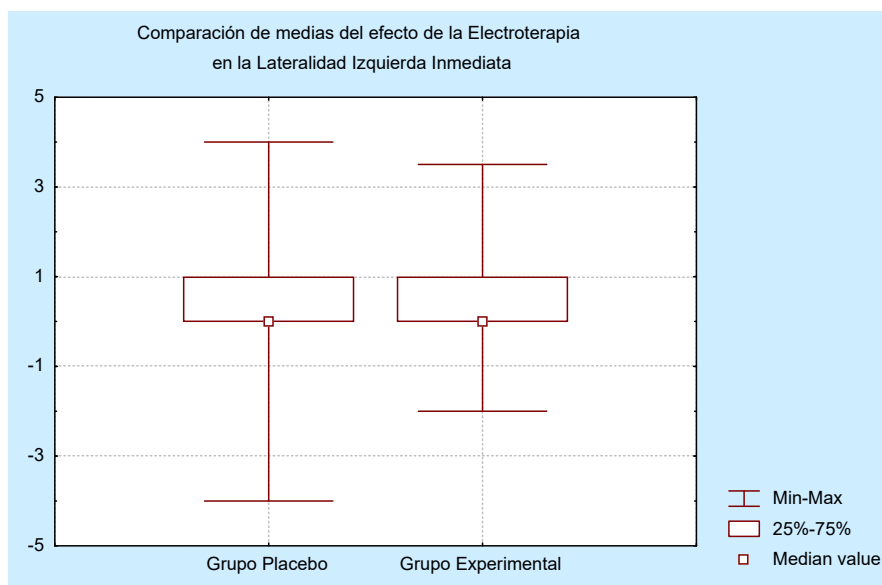


Grafico 16.

Intervalo de confianza:

Intervalo de confianza para la hipótesis de interés con un 95%

$$IC_{95\%}(\mu_1 - \mu_2) = [-0,27 ; 0,403]$$

Prueba estadística:

t - student = 0,38 valor p = 0,65 Grado de libertad (GL) de la distribución = 120

Debido a que el valor p es mayor a 0,05 se acepta H_0 , es decir, la diferencia entre el grupo placebo y experimental no es estadísticamente significativa, o sea el grado de lateralidad izquierda inmediata en el grupo placebo se explica por el factor azar.

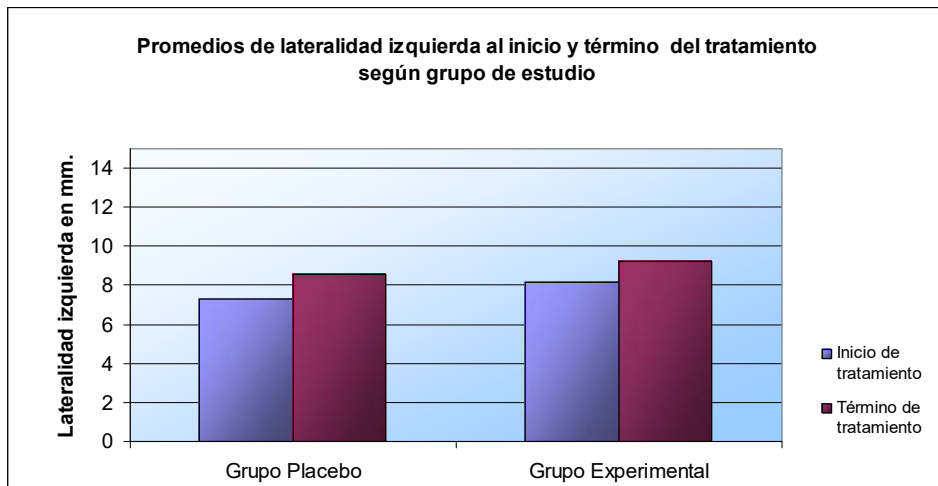


Grafico 17.

En el gráfico 17 se puede apreciar que los grupo placebo y experimental, aumentaron su grado de lateralidad izquierda. Para determinar si existe una diferencia estadísticamente significativa en relación al aumento en el grado de lateralidad, se aplicó el test T a los datos obtenidos. Para la realización del test se formularon las siguientes hipótesis.

Hipótesis de trabajo:

$H_0^{2.6}$: la diferencia entre la lateralidad izquierda final e inicial del periodo placebo es mayor o igual que la diferencia de la lateralidad izquierda final e inicial del periodo experimental.

$H_1^{2.6}$: la diferencia entre la lateralidad izquierda final e inicial del periodo placebo es menor que la diferencia de la lateralidad izquierda final e inicial del periodo experimental.

Hipótesis estadística:

$H_0^{2.6}: \mu_1 \geq \mu_2$ v/s $H_1^{2.6}: \mu_1 < \mu_2$

Variable	n	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	1er Cuartil	3er Cuartil	Rango Cuartil	Des. Est.
x	24,0	0,6	0,0	-1,0	3,0	0,0	1,0	4,0	1,0

y	24,0	0,6	0,0	-3,0	5,0	0,0	1,0	8,0	1,9
---	------	-----	-----	------	-----	-----	-----	-----	-----

x: Diferencia entre lateralidad izquierda de la última y primera sesión del grupo placebo.

y: Diferencia entre lateralidad izquierda de la última y primera sesión del grupo experimental.

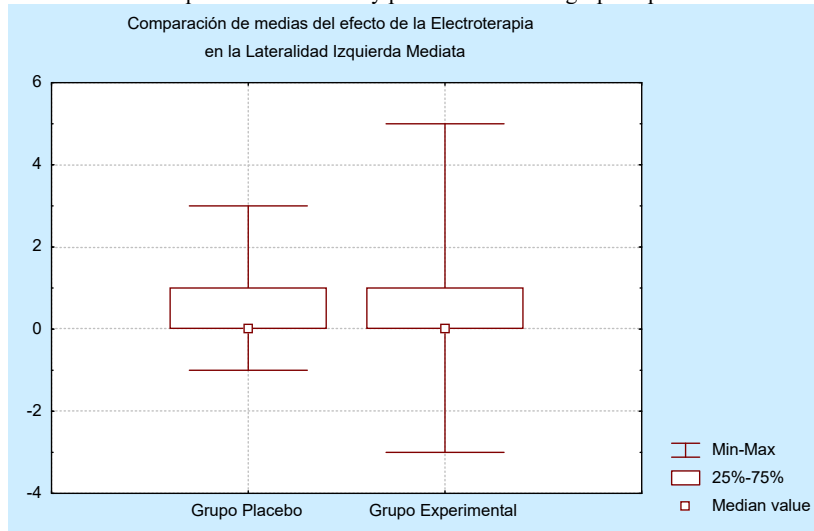


Gráfico 18.

Intervalo de confianza:

Intervalo de confianza para la hipótesis de interés con un 95%

$$IC_{95\%} (\mu_1 - \mu_2) = [-0,99 ; 0,82]$$

Prueba estadística:

t - student = -0,19 valor p = 0,43 Grado de libertad (GL) de la distribución = 34

Debido a que el valor p es mayor que 0,05 se acepta H₀, es decir, la diferencia entre el grupo placebo y experimental no es estadísticamente significativa, o sea, la diferencia entre lateralidad izquierda final e inicial en el grupo placebo se explica por el factor azar.

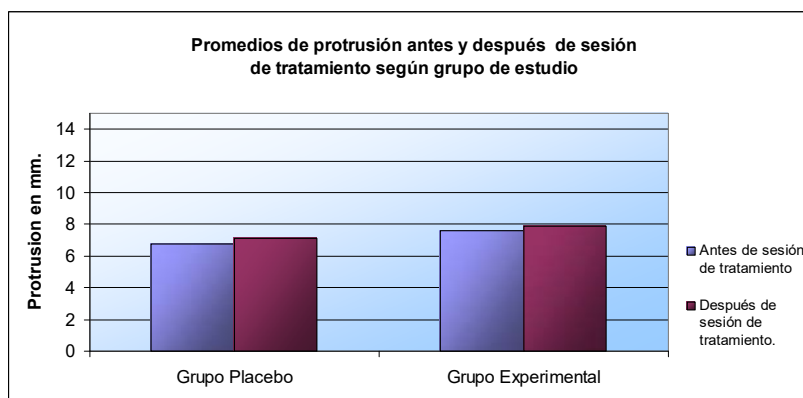


Gráfico 19.

En el gráfico 19 se puede apreciar que tanto el grupo placebo como experimental, aumentaron levemente su grado de movimiento de protrusión. Para determinar si existe una

diferencia estadísticamente significativa en relación al aumento en el grado de lateralidad, se aplicó el test T a los datos obtenidos. Para la realización del test se formularon las siguientes hipótesis.

Hipótesis de trabajo:

$H_0^{2.7}$: la diferencia entre protrusión posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo placebo es mayor o igual que la diferencia entre protrusión posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo experimental.

$H_1^{2.7}$: la diferencia entre protrusión posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo placebo es menor que la diferencia entre protrusión posterior y previa a la sesión de tratamiento del grupo experimental.

Hipótesis estadística:

$H_0^{2.7}: \mu_1 \geq \mu_2$ v/s $H_1^{2.7}: \mu_1 < \mu_2$

Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	1er Cuartil	3er Cuartil	Rango Cuartil	Des. Est.
x	72,0	0,3	0,0	-3,0	4,0	0,0	1,0	7,0	1,1
y	96,0	0,2	0,0	-2,0	3,0	0,0	1,0	5,0	0,7

x: Diferencia entre protrusión posterior y previa a sesión de electroterapia en grupo placebo.

y: Diferencia entre protrusión posterior y previa a sesión de electroterapia en grupo experimental.

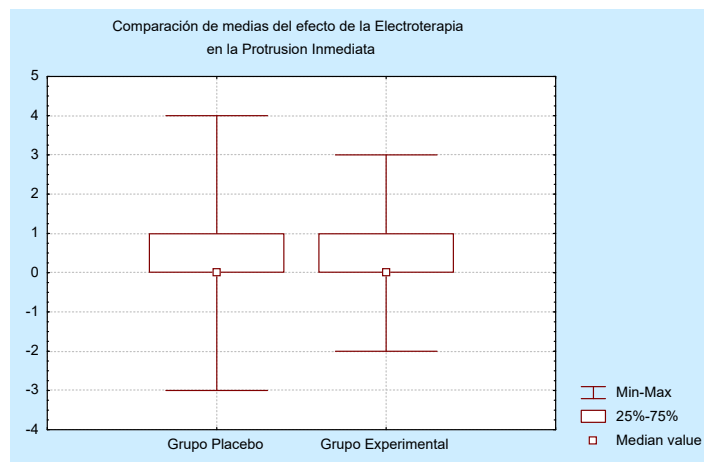


Gráfico 20.

Intervalo de confianza:

Intervalo de confianza para la hipótesis de interés con un 95%

$$IC_{95\%}(\mu_1 - \mu_2) = [-0,23 ; 0,381]$$

Prueba estadística:

t - student = 0,50 valor p = 0,69 Grado de libertad (GL) de la distribución = 111

Debido a que el valor de p es mayor a 0,05 se acepta H_0 , es decir, la diferencia entre el grupo placebo y experimental no es estadísticamente significativa, o sea, el efecto inmediato en el grado de protrusión en el grupo placebo se explica por el factor azar.

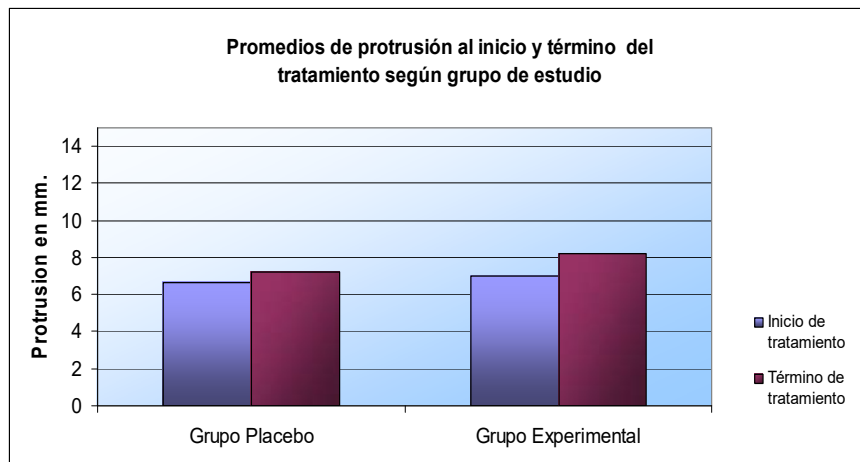


Gráfico 21.

En el gráfico 21 se puede apreciar nuevamente que el grupo placebo y experimental, aumentaron en forma muy similar su grado de protrusión a largo plazo. Para determinar si existe una diferencia estadísticamente significativa en relación al aumento en el grado de lateralidad, se aplicó el test T a los datos obtenidos. Para la realización del test se formularon las siguientes hipótesis.

Hipótesis de trabajo:

$H_0^{2.8}$: la diferencia entre la protrusión final e inicial del periodo placebo es mayor o igual que la diferencia de la protrusión final e inicial del periodo experimental.

$H_1^{2.8}$: la diferencia entre la protrusión final e inicial del periodo placebo es menor que la diferencia de la protrusión final e inicial del periodo experimental.

Hipótesis estadística:

$H_0^{2.8}$: $\mu_1 \geq \mu_2$ v/s $H_1^{2.8}$: $\mu_1 < \mu_2$

Variable	n	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	1er Cuartil	3er Cuartil	Rango Cuartil	Des. Est.
x	24,0	0,6	0,0	-5,0	3,5	0,0	2,0	8,5	2,0
y	24,0	1,0	1,0	-4,0	6,0	-1,0	4,0	10,0	2,9

x: Diferencia entre protrusión de la última y primera sesión del grupo placebo.

y: Diferencia entre protrusión de la última y primera sesión del grupo experimental.

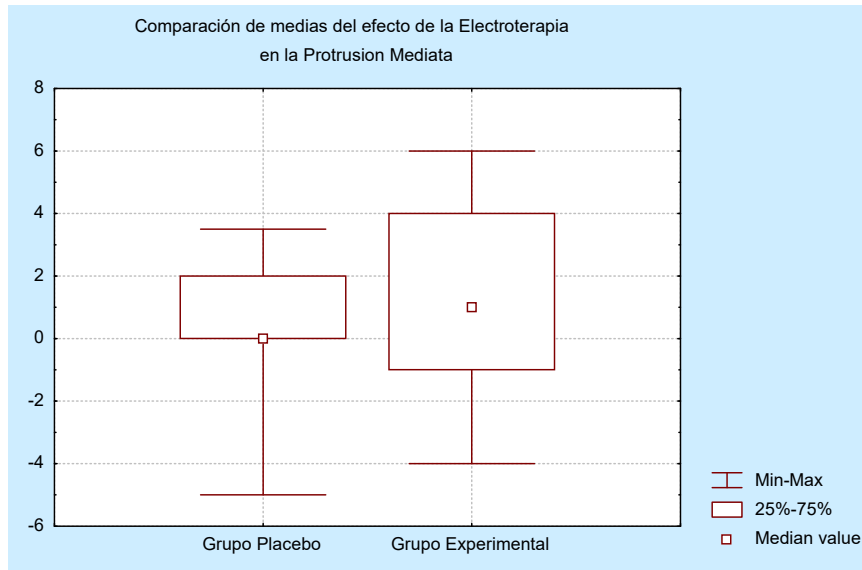


Gráfico 22.

Intervalo de confianza:

Intervalo de confianza para la hipótesis de interés con un 95%

$$IC_{95\%} (\mu_1 - \mu_2) = [-1,83 ; 1,08]$$

Prueba estadística:

t - student = -0,52 valor p = 0,30 Grado de libertad (GL) de la distribución = 40

Debido a que el valor de p es mayor a 0,05 se acepta H_0 , la diferencia entre el grupo placebo y experimental no es estadísticamente significativa, o sea la diferencia entre la protrusión final e inicial en el grupo placebo se explica por el factor azar.

Resultados por días de la electroterapia sobre el dolor

La variable en estudio es la cantidad de días transcurridos en que el paciente registra su menor dolor, tanto en el grupo experimental como placebo.

Grupo Placebo:

Variable	n	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	1er Cuartil	3er Cuartil	Rango Cuartil	Des. Est.
Día del mínimo dolor	24,0	10,3	9,5	1,0	20,0	6,5	15,0	8,5	5,6

Tabla III: Cantidad de días transcurridos en que el paciente registra su mínimo dolor.

En la tabla III se observa que el 75% de los pacientes del grupo placebo registran su mínimo dolor después de haber transcurrido 15 días, el 50% de los pacientes después de haber transcurrido 9,5 días y el 25% luego de 6,5 días.

Día del min. dolor	frecuencia	frec. acumulada	Porcentaje	% acumulado
$0 < x \leq 5$	4,00	4,00	16,67	16,67
$5 < x \leq 10$	9,00	13,00	37,50	54,17
$10 < x \leq 15$	7,00	20,00	29,17	83,33
$15 < x \leq 20$	4,00	24,00	16,67	100,00
total		24,00		

Tabla IV: Frecuencia de pacientes en relación al día de registro de su mínimo dolor.

En la tabla IV se observa que la mayor frecuencia de pacientes que registran su mínimo dolor se encuentra en los días entre la 2ª y 3ª sesión de tratamiento del grupo placebo.

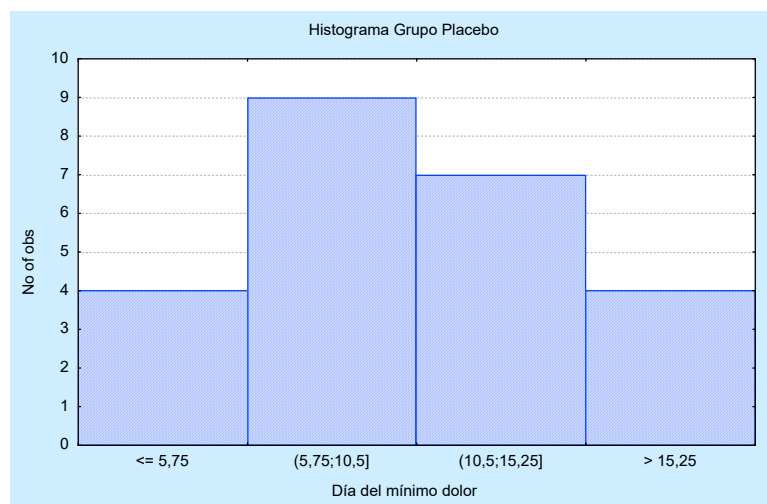


Gráfico 23. Frecuencia de pacientes según día de registro del mínimo dolor en grupo placebo.

En el gráfico 23 se puede observar que la mayoría de los pacientes (37,5%) logran su mínimo dolor entre la 2ª y 3ª sesión de tratamiento.

Grupo Experimental:

Estadística descriptiva de la cantidad de días transcurridos en que el paciente registra su menor dolor en el periodo experimental:

Variable	n	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	1er Cuartil	3er Cuartil	Rango Cuartil	Des. Est.
Día de mínimo dolor	24,0	8,6	6,0	1,0	20,0	2	16	19,0	7,3

Tabla V. Cantidad de días transcurridos en que el paciente registra su mínimo dolor.

En la tabla V se observa que el 75% de los pacientes registra su menor dolor después de haber transcurrido 16 días del período tratamiento, 50% después de 6 días y el 25% luego de 2 días.

Día del min. dolor	frecuencia	frec. acumulada	Porcentaje	% acumulado
$0 < x \leq 5$	11,0	11,0	45,8	45,8
$5 < x \leq 10$	3,0	14,0	12,5	58,3
$10 < x \leq 15$	4,0	18,0	16,7	75,0
$15 < x \leq 20$	6,0	24,0	25,0	100,0
total		24,0		

Tabla VI. Frecuencia de pacientes en relación al día de registro de su mínimo dolor.

La tabla VI muestra que la mayor frecuencia de pacientes que registran su mínimo dolor se encuentra entre los días de la 1ª y 2ª sesión de tratamiento del grupo experimental.

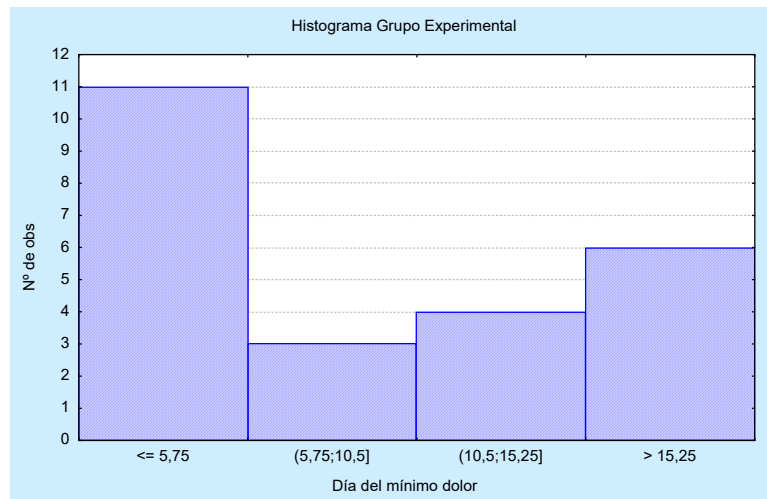


Gráfico 24. Frecuencia de pacientes según día de registro de mínimo dolor en grupo experimental.

En el gráfico 24 se puede observar que la mayoría de los pacientes (45,8%) logran su mínimo dolor entre la 1ª y 2ª sesión de tratamiento.

Discusión

Discusión

Lo más importante en nuestro estudio fue evaluar la eficacia de la electroterapia mediante onda-H en alivio del dolor de pacientes con TTM, para lo cual se contó con una muestra de 24 individuos, los cuales fueron en primera instancia grupo placebo y posteriormente grupo experimental. En esta muestra se observó un predominio de las mujeres con un 79% (19 pacientes), lo que concuerda con los estudios de Sebastian y cols., 1997, Padilla y cols., 1996 y Oakley y cols. en 1993. La susceptibilidad de las mujeres ante los TTM no se debe simplemente a un comportamiento más hipocondriaco o propio de las mujeres, sino que puede estar relacionado a una naturaleza biológica molecular ligada al sexo (Stohler, 1997). Las hormonas femeninas han sido mencionadas por jugar un rol en los TTM según Okeson 1998, y Svensson en el 2001, las cuales pueden interactuar en la regulación de los procesos nociceptivos.

El promedio de edad de los individuos que presentaron TTM doloroso fue de 24 años, lo que concuerda con lo dicho por McNeill en 1997, que los TTM se dan principalmente entre la 2ª y 4ª década de vida.

En cuanto al tipo de dolor presente en los individuos, un 66,7% presentó dolor muscular, lo que se explica debido a que las mialgias masticatorias son más frecuentemente encontradas entre la pubertad y mediana edad, lo que distingue a las TTM de mialgias masticatorias consecuentes a muchos otros enfermedades crónicas que tienen mayor prevalencia a una mayor edad (Stolher, 1997). Además, este porcentaje de mialgia concuerda con lo expresado por Stegenga y Stohler, donde el primero expresa que el dolor asociado con los TTM, es usualmente de tipo muscular y el segundo, expresa que cerca de la mitad de los casos de TTM corresponden a mialgias masticatorias.

Con respecto al alivio del dolor a corto plazo, es decir al evaluar la eficacia inmediata de la electroterapia, no se encontraron diferencias significativas con el grupo placebo ($p=0,83$). Sin embargo, en relación a la eficacia de la electroterapia en el alivio del dolor a largo plazo, se observa que redujo significativamente el dolor ($p=0,0039$) al ser comparado con el grupo placebo. Esto se debe, probablemente a un efecto acumulativo de la electroterapia, obteniéndose un 53% de alivio del dolor al finalizar el periodo experimental. Este resultado es muy similar al encontrado por Mehta y cols. en el año 1996, quienes evaluando la efectividad del TENS en 40 pacientes con dolor muscular o articular, encontraron cerca de un 57% de reducción del dolor (Yap y cols. 1996). También, Holt y cols. en el año 1996, encontraron que el TENS fue una modalidad beneficiosa en un 93% en los pacientes tratados con dolor crónico facial (Yap y cols. 1996).

Cabe mencionar que si bien en nuestro estudio, en el periodo experimental se logró una disminución del dolor en un 53%, el grupo placebo también logró disminuirlo en un 14% (ver gráfico 1), por lo que se podría decir que la eficacia neta de la electroterapia en la reducción del dolor temporomandibular es de un 39%.

Esta no concordancia encontrada en este estudio respecto a la eficacia inmediata y mediata de la electroterapia en el alivio del dolor puede ser explicada debido a que los registros de los niveles de dolor para evaluar ambos tipos de eficacia fueron distintos.

Para evaluar la eficacia inmediata, los pacientes realizaron movimientos mandibulares extremos al comienzo y término de cada sesión. En cambio, los registros utilizados para evaluar la eficacia mediata (a largo plazo) fueron los Diarios del Dolor, en donde el dolor experimentado por los pacientes no necesariamente estaba relacionado con movimientos extremos, los cuales normalmente no son efectuados. Por tal motivo, no podemos comparar ambos resultados, ya que como Kippes (Stegenga, 1993) recomienda, se debe partir con la diferenciación del dolor no estímulo provocado, del dolor sí estímulo provocado al momento de cuantificar el dolor.

Al comparar el alivio del dolor a largo plazo entre el grupo placebo y experimental, si bien hubo una diferencia estadísticamente significativa entre ambos, el grupo placebo también experimentó cierto alivio en el nivel de dolor, concordando con estudios previos como el de Black en el año 1986 y Mellor y cols. en el año 1993, quienes también reportaron un efecto placebo en sus resultados, atribuidos a una sugestión por parte del paciente al ver los dispositivos eléctricos y al concientizarse con los resultados que se esperan con esta terapia (Cameron y cols., 1993).

Para los movimientos mandibulares de apertura, lateralidades y protrusión, nuestro estudio mostró que no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo experimental y el placebo ($p > 0,005$). Sin embargo, en ambos grupos hubo un aumento en el grado de movilidad, llegándose a valores normales (40 mm.). Esto puede ser explicado por un efecto placebo o efecto real de la máquina. También pudo deberse a que los pacientes al realizar en cada sesión los movimientos mandibulares que se les solicitaban, fueron gradualmente aumentando sus unidades motoras excitadas, logrando así movimientos mandibulares coordinados, armónicos y más amplios.

Los resultados obtenidos respecto a la sesión en que se lograba el mínimo dolor muestran que para el grupo experimental, el mínimo dolor se lograba después de la 1ª aplicación de la electroterapia, en comparación con el grupo placebo donde el mínimo dolor se alcanzó entre la 2ª y 3ª sesión. Esto muestra que la electroterapia fue más rápida en lograr un alivio máximo del dolor, lo que lleva a deducir que los pacientes logran su máxima reducción de dolor luego de la 1ª sesión de tratamiento, después de la cual no bajarán más su nivel de dolor. Se podría pensar que con una sesión de electroterapia bastaría entonces para llevar al paciente a su mínimo nivel de dolor, pero se deduce que si se quiere mantener este mínimo dolor por más tiempo, más sesiones de electroterapia son necesarias.

A la luz de todos los resultados obtenidos en este seminario de tesis, si bien la electroterapia no tuvo una eficacia en todos los parámetros utilizados para su medición, sí cumple con el objetivo principal de este estudio que era evaluar el alivio del dolor en los pacientes con TTM. Es por esto que podemos decir que la electroterapia se presenta como una nueva alternativa terapéutica coadyuvantes en el manejo de estos pacientes, caracterizándose por ser una terapia de fácil aplicación, no invasiva, en donde los beneficios obtenidos en relación al alivio del dolor permite que los pacientes logren una mejor calidad de vida.

Limitaciones del estudio:

La principal limitación de este estudio fue el pequeño tamaño de la muestra. Debido a que se necesitaba de pacientes que cumplieran con la condición de dolor temporomandibular, además de criterios de inclusión y exclusión establecidos, se redujo aún más la muestra. Por este motivo se decidió utilizar un diseño experimental de una sola cohorte, donde la aleatoriedad en la distribución los pacientes es descartada.

Otra limitación encontrada fue el limitado tiempo para la ejecución de este estudio, lo que no permitió seguimientos más amplios de la evolución del dolor previo y posterior al tratamiento.

También una limitación de este estudio fue la poca información disponible respecto a la electroterapia con la onda H, lo cual obligó a los investigadores a crear un sistema de evaluación sin tener parámetros de comparación, o pautas que orientaran al desarrollo del mismo.

Aunque los criterios diagnósticos para TTM utilizados en este estudio son los establecidos por la Asociación Americana de Dolor Orofacial (AAOP) ya que son los más aceptados, la limitación está en que aún no son universalmente utilizados y a medida que surgen nuevos conocimientos van siendo modificados. Esto, por lo tanto, puede complicar las comparaciones con estudios que no utilicen los mismos criterios antes señalados.

Por último, una limitación más de este estudio y en general de todos los estudios en que se tiene que medir el nivel de dolor, es la no existencia de métodos lo suficientemente objetivos para la cuantificación de la experiencia dolorosa de cada paciente, por lo que se trabaja solamente con mediciones indirectas que es lo describe el paciente, lo que obliga a trabajar con valores subjetivos.

Conclusiones

Conclusiones

En base a los resultados obtenidos en el presente estudio se puede concluir:

1. La electroterapia fue eficaz en el alivio del dolor mediato(a largo plazo), ya que hubo una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,0039$) al ser comparada con un grupo placebo. Por el contrario, la electroterapia no fue eficaz en el alivio del dolor inmediato (a corto plazo) ya que no hubo diferencias significativas entre el grupo experimental y el placebo.
2. No hubo diferencias significativas entre la utilización de la electroterapia y un placebo en el grado de los movimientos mandibulares de apertura, lateralidades derecha e izquierda y protrusión tanto para las mediciones inmediatas (a corto plazo) como mediatas (a largo plazo).
3. El mínimo dolor registrado por los pacientes del grupo experimental se observó luego de la 1ª sesión de tratamiento.
4. El porcentaje de eficacia neta obtenida con la electroterapia mediante onda-H en el alivio del dolor a largo plazo fue de un 39%.

Sugerencias

Sugerencias

1. Se sugiere realizar el estudio con una muestra mayor de individuos, para poder realizar una distribución aleatoria de los individuos en los grupos placebo y experimental.
2. Se recomienda estandarizar el día de inicio del estudio en todos los pacientes para no tener problemas de desfase de días en las comparaciones y evitar así tener que inferir estadísticamente los días faltantes.
3. Para futuros estudios relacionados a este tema se sugiere comparar la eficacia de la electroterapia con la terapia convencional más utilizada para el alivio del dolor en los TTM.
4. Se recomienda, para nuevas investigaciones, determinar previamente si los registros de dolor de todo el estudio se harán en base a dolor estímulo provocado o dolor no estímulo provocado, para así facilitar los análisis y comparaciones de los resultados.
5. Se sugiere para futuras investigaciones modificar el régimen de tratamiento de la electroterapia utilizado en este estudio y comparar esos resultados con los de este seminario.
6. Se sugiere llevar a cabo estudios donde se compare la eficacia de la electroterapia a distintas frecuencias e intensidades y hacer comparaciones con los resultados obtenidos en este estudio.
7. Debido a que el tiempo para la ejecución del período experimental en un seminario de tesis es limitado se sugiere empezar lo antes posible con la etapa experimental, para así tratar y evaluar a los individuos por más tiempo.
8. Se sugiere continuar evaluando a los pacientes una vez finalizado el período experimental, de tal manera de observar la duración de los efectos de la electroterapia a lo largo del tiempo.

Resumen

Resumen

Se llevó a cabo un estudio para evaluar la eficacia a corto y largo plazo de la electroterapia mediante la onda-H a baja frecuencia en el alivio del dolor temporomandibular y en el grado de los movimientos mandibulares de apertura, lateralidades y protrusión. El presente estudio constó de una muestra de 24 individuos con el diagnóstico clínico de dolor temporomandibular según criterios de la AAOP. Este estudio corresponde a un diseño experimental de una sola cohorte donde todos los individuos fueron grupo placebo y posteriormente experimental. Para las mediciones de los niveles de dolor experimentados se utilizó la Escala Visual Análoga, la cual se utilizó tanto en las sesiones de tratamiento como en las mediciones a horarios fijos que el paciente realizaba en su domicilio, para así tener un registro del dolor experimentado durante todo el estudio. Los resultados fueron analizados mediante análisis t de student, obteniéndose que la onda-H es efectiva solamente en el alivio del dolor a largo plazo, que los niveles mínimos de dolor son obtenidos luego de la 1ª sesión de tratamiento y en relación a los movimientos mandibulares no hubo una diferencia significativa con el grupo placebo.

Palabras claves: dolor temporomandibular, electroterapia, onda-H, TENS, EMS.

Bibliografía

Bibliografía

- Ash, M.; Ramfjord, S. (1996): Valoración y diagnóstico de trastornos oclusales, temporomandibulares y musculares. En: Oclusión, Editorial McGraw-Hill Interamericana, Cuarta Edición, Mexico, D.F.Cap.5: 195-253.
- Cameron, W.; Pairman, J.; Orchardson, R. (1993): The Effect of an Electronic Analgesia Device on Dental Pain Thresholds. *Anesth Pain Control Dent.* 2: 171 – 175.
- Conti, P.; Ferreira, P. (1996): A cross-Sectional Study of Prevalence and Etiology of Signs and Symptom of Temporomandibular Disorders in High School and University Students. En: *J. Orofac Pain*;10:254-262
- Cooper, B. (1991): The Role of Bioelectronic Instrumentation in the Documentation and Management of Temporomandibular Disorders. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 83: 91-100.
- Cramp, AF.; Noble, JG.; Lowe, AS.; Walsh, DM. (2001): “transcutaneous electrical nerve stimulations(TENS): the effect of electrode placement upon cutaneous blood flow and skin temperature. *Acupunct Electrother Res.* 26: 25 – 37.
- Cramp, AF.; Gilseman, C.; Lowe, AS.; Walsh, D. (2000): The effect of high and low frequency transcutaneous electrical nerve stimulation upon cutaneous blood flow and skin temperature in healthy subjects. *Clin Physiol.* 20: 150 – 157.
- Chabal, C; Fhisbain, DA; Weaver, M; Heine, LW (1998). Long Term transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) use: impact on medication utilization and physical therapy cost. *Clin J Pain* Mar;14(1):66-73
- De Bont, L.G.M.; Dijkgraaf, L.; Stegenga, B. (1997): Epidemiology and natural progression of articular temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 83: 72-76.
- Denucci, D.; Dionea R.; Dubner R. (1996): Identifying a neurobiologic basis for drug therapy in TMD's. *J. Am. Dent. Assoc.* 127: 581-592.

- Dionne, R. (1997): Pharmacologic Treatment for Temporomandibular Disorders. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 83: 134-142.
- Eble, OS.; Jonas, IE.; Kappert, HF. (2000): Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS): its short-term and long-term effects on the masticatory muscles. *J Orofac Orthop* 61:100-111.
- Electronic Waveform Lab, Inc. (2002): H-wave operations manual
- Esposito, C.; Shay, J.; Morgan B. (1993): Electronic Dental anesthesia: A pilot study. *Quintessence Int.* 24: 167-170.
- Greene, Ch. (2001): The Etiology of Temporomandibular Disorders: Implications for Treatment. *J Orofac Pain*, 15: 93 – 195.
- Manns, A (1988): Análisis Morfofuncional de los Componentes Fisiológicos del Sistema Estomatognático. En: *.Sistema Estomatognático*, Manns, A., Díaz, G., Eds., Santiago-Chile, Ed. Facultad de Odontología Universidad de Chile, pp. 9-58.
- McDowell, BC.; McElduff, C.; Walsh, DM.; Baxter, GD. (1999): The effect of high and low frequency H-wave therapy upon skin blood perfusion: evidence of frequency – specific effects. *Clin Physiol* 19:450-457.
- McNeill, C. (1997): History and Evolution of TMD Concepts. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 83: 51-60.
- Mellor; A.C. (1993): A Comparision of Injectable Local Anesthesia and Electronic Dental Anesthesia in Restorative Dentistry. *Anesth Pain Control Dent.* 2: 177-179.
- Mense, S. (1996): Abstracts of the Second Internacional Congreso on Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders. *J. Orofacial Pain*, 24-25: 169.
- Murphy, G. (1983): Electrical Physical Therapy in Treating TMJ Patients. *J. Craniomandib Pract.* 1: 67 – 73.

- Murphy, G. (1997): Physical Medicine Modalities and Trigger Point Injections in the Management of Temporomandibular Disorders and Assessing Treatment Outcome, Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod., 83: 118-122.
- National Institutes of Health (NIH) Technology Assessment Conference Statement: Management of Temporomandibular Disorders, April 29 – May 1, 1996. (1997). Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod., 83: 177-183
- Oakley, M.; McCreary, Ch.; Flack, V.; Clark, G. (1993): Screening for Psychological Problems in Temporomandibular Disorder Patients. J Orofacial Pain 7:143-149.
- Okeson, J.; Lexington, K. (1997): Current Terminology and Diagnostic classification Schemes, Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod., 83: 61-64.
- Okeson, J. (1999) Clasificación por categorías de los dolores orofaciales cap. 7. En: Dolor Orofacial, Editorial Quintessence, Barcelona, España pp. 123 – 133.
- Okeson^a, J. (1999). En: Dolor Orofacial según Bell, Editorial Quintessence, Barcelona, España.
- Okeson^b, J. (1999). En: Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares, Editorial Harcourt, Cuarta Edición, Madrid, España.
- Okeson^c, J. (1996). En: Orofacial Pain, Guidelines for Assessment, Diagnosis, Okeson J., Ed., Quintessence books.
- Peñarrocha, M.; Bermejo A. (1997): Dolor Masticatorio. En: Dolor Orofacial: Etiología, Diagnóstico y Tratamiento, Peñarrocha, M., Barcelona - España, Ed. Masson, S.A., Cap.8: pp. 127-160.
- Quarnstron, F. (1992): Electronic Dental Anesthesia. Anesth Prog 39: 162-177.
- Stetenga, B.; De Bont, L.G.M.; Boering, G. (1993): Temporomandibular Joint Pain Assessment. J. Orofacial Pain 7: 23-37.

- Turk, D.; Wash, S. (1997): Psychosocial and behavioral assessment of patients with temporomandibular disorders: Diagnostic and treatments implications. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 83: 65-71.
- Rodríguez., J (2002): Electroterapia en Fisioterapia. <http://www.electroterapia.com>.
- Yap, A.; Ong, G. (1996): An introduction to dental electronic anesthesia. Quintessence Int. 27: 325-331.
- Stohler, Ch.; Ann, M. (1997): Phenomenology, epidemiology, and natural progresión of the muscular temporomandibular disorders. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 83: 77 - 81
- Wänman, A. (1995): The Relationship Between Muscle Tenderness and Craniomandibular Disorders: A Study of 35-Years-Olds From the General Population. J Orofacial Pain 9: 235 – 243.

Anexos

Anexos

Anexo I: Fichas Utilizadas

Ficha de Ingreso de los pacientes:



Universidad de Valparaíso
 Facultad de Odontología
 Escuela de Odontología
 Cátedra de Oclusión
 Centro del Dolor y T.T.M.

FICHA N°: _____
 FECHA: _____
 GRUPO: _____

IDENTIFICACIÓN:

Nombre completo: _____ Sexo: _____ Edad: _____
 Dirección particular: _____ Teléfono: _____
 Ocupación: _____

MOTIVO DE CONSULTA: _____

Antecedentes Sistémicos: SI NO ¿Cuál? _____
 Medicamento que consume actualmente: SI NO ¿Cuál? _____
 Antecedente de Ansiedad, Depresión o Trastorno Psíquico: SI NO
 Antecedentes de Trauma: SI NO ¿Dónde? Cabeza Cara Cuello

Anamnesis en Relación al Dolor

		Frecuencia				Duración		Evolución		Intensidad		Ubicac.		Aparic.		Calidad		Incremento					
		Ocasional	Diario	Semanal	Mensual	Menos 1 hr.	Más de 1 hr.	Constante	Semanas	Meses	Años	Leve	Moderado	Severo	Localizado	Difuso	Espontánea		Provocada	Agudo	Sordo	Pulsátil	
Región Articular	Der																						
	Izq																						
Región Maseterina	Der																						
	Izq																						
Región Temporal	Der																						
	Izq																						

Incremento: Al despertar (1), En la tarde (2), En la noche (3), Al bostezar (4), Al masticar (5), Al mover el cuello (6), Otro (7).

Anexo I: Fichas Utilizadas

Examen Muscular y ATM						
	Dolor Derecha		Músculo	Dolor Izquierda		
	SI	NO		SI	NO	
Mandíbula extraoral						
	—	—	Temporal anterior	—	—	
	—	—	Temporal profundo	—	—	
	—	—	Temporal medio	—	—	
	—	—	Masétero profundo	—	—	
	—	—	Masétero anterior	—	—	
	—	—	Masétero inferior	—	—	
ATM						
	—	—	Cápsula lateral	—	—	
	—	—	Cápsula superior	—	—	
	—	—	Cápsula posterior	—	—	
			Ruido en ATM (RA) (consignar no más de dos en cada sitio)			
Derecha				Izquierda		
—	—		Click a la apertura	—	—	
—	—		Click al cierre	—	—	
—	—		Crepitación	—	—	

DIAGNÓSTICO:

Muscular: _____

Articular: _____

Anexo I: Fichas Utilizadas

Diario del dolor utilizado:

Diario del Dolor						
Nombre Paciente: _____				Diario n°: _____		
DIA 1	Escala Visual		Duración:	Izquierda	Ubicación	Derecha
fecha	Al despertar	0 _____ 10	_____			
	20:00 Hrs.	0 _____ 10	_____			
DIA 2	Escala Visual		Duración:	Izquierda	Ubicación	Derecha
fecha	Al despertar	0 _____ 10	_____			
	20:00 Hrs.	0 _____ 10	_____			
DIA 3	Escala Visual		Duración:	Izquierda	Ubicación	Derecha
fecha	Al despertar	0 _____ 10	_____			
	22:00 Hrs.	0 _____ 10	_____			
DIA 4	Escala Visual		Duración:	Izquierda	Ubicación	Derecha
fecha	Al despertar	0 _____ 10	_____			
	20:00 Hrs.	0 _____ 10	_____			
DIA 5	Escala Visual		Duración:	Izquierda	Ubicación	Derecha
fecha	Al despertar	0 _____ 10	_____			
	20:00 Hrs.	0 _____ 10	_____			

Nota: el Diario del Dolor original es a tamaño hoja carta, utilizada por ambos lados. Cabe destacar que la línea de EVA en el tamaño real mide 10 cms.

Ficha de Electroterapia:

Ficha de Electroanalgesia

Paciente: _____

Fecha: _____

Grupo: 1 2

PRE

Electroanalgesia

Dolor en:

Apertura	
Cierre	
Protrusión	
Lateralidad Derecha	
Lateralidad Izquierda	

en mm

Dinamia:	
Apertura:	
Protrusión:	
Lateralidad Derecha:	
Lateralidad Izquierda:	

0 _____ 10

POST

Electroanalgesia

0 _____ 10

Dolor en:

Apertura	
Cierre	
Protrusión	
Lateralidad Derecha	
Lateralidad Izquierda	

en mm

Dinamia:	
Apertura:	
Protrusión:	
Lateralidad Derecha:	
Lateralidad Izquierda:	

Comentarios:

Nota: esta ficha es a escala, la original es de tamaño carta y la línea EVA mide 10 cms.

Afiche utilizado para la captación de pacientes:

¿Dolor?



¿Dolor en los músculos de su cara?

¿Dolor al abrir la boca, al comer, al bostezar?

¿Le cruje o suena la “mandíbula” al abrir o al comer y le duele?

¿Abre muy poco la boca porque le duele?

¿Se despierta con fuertes dolores musculares en su cara?

Si tiene alguno de estos síntomas, o conoce de alguien que los padezca, lo invitamos a participar en un tratamiento para disminuir el dolor, sin analgésicos ni antiinflamatorios, utilizando una **Nueva Tecnología** desarrollada por la NASA y actualmente a su alcance.

Para más información comuníquese con la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso a los siguientes teléfonos:

508553 (Sra. Clemen)
508532 (UCEOT)

O venga directamente todos los Lunes y Viernes de 8:30 a 11:00 a la Clínica B de nuestra facultad preguntando por el tratamiento para estos dolores. Tratamiento sin costo.

Universidad de Valparaíso, Facultad de Odontología, Cátedra de Oclusión
Av. Subida Carvallo 211, Playa Ancha, Valparaíso.

Consentimiento Informado:

Universidad de Valparaíso
Facultad de Odontología
Escuela de Odontología
Cátedra de Oclusión

Consentimiento Informado

Nombre: _____

Fecha: _____

El estudio en el cual usted va a formar parte, corresponde a un seminario de Tesis que será llevado a cabo por dos alumnos de 6° año de la Carrera de Odontología de la Universidad de Valparaíso, asistidos por su docente guía, el Dr. Miguel Maulen, especialista en el área de Oclusión de esta misma institución.

Básicamente, esta investigación pretende averiguar si la electroanalgesia (estímulos eléctricos de muy baja intensidad) de una máquina especial (que genera la onda-H), es capaz de reducir los dolores en los desórdenes temporomandibulares.

Esta máquina ha sido utilizada desde hace varios años reemplazando a la tradicional analgesia dental dentales con excelentes resultados, sin embargo, su utilización en trastornos temporomandibulares no ha sido muy estudiada. Por eso se realizará esta investigación.

Por lo tanto, Yo, _____ firmo este documento aceptando los siguientes puntos:

1. Acepto ser parte de una investigación en donde se busca comprobar la eficacia de un tratamiento nuevo en relación a el alivio del dolor. Al ser un estudio de una nueva tecnología, su éxito no está asegurado.
2. Me comprometo a asistir sin falta y puntualmente a las sesiones fijadas por los encargados de esta investigación.
3. Me comprometo a ser responsable con los diarios de dolor que se me entregarán y llenarlos en forma seria a los horarios correspondientes.
4. Me comprometo a ser parte de este estudio hasta su termino y poner lo mejor de mi parte para que este estudio sea una experiencia agradable y beneficiosa para todos.

Firma

Anexo IV: Fotografías

Materiales utilizados:

Fotografía 1. Máquina H-Wave Modelo Dental (P-4) de laboratorios Wave Lab. Inc. utilizada en este estudio. Se pueden apreciar también los electrodos autoadhesivos utilizados.

Presenta las siguientes especificaciones: Voltaje 35 V (peak); Corriente: 35 miliamps (peak); Frecuencia: 120 pulsos por seg.(max); Ancho de pulso: 4.5 miliseg.; Carga por fase: 46 microcoulombs; Carga de densidad por pulso: 0.017825 microcoulombs por mm²



Fotografía 2. Materiales anexos utilizados.



Anexo IV: Fotografías

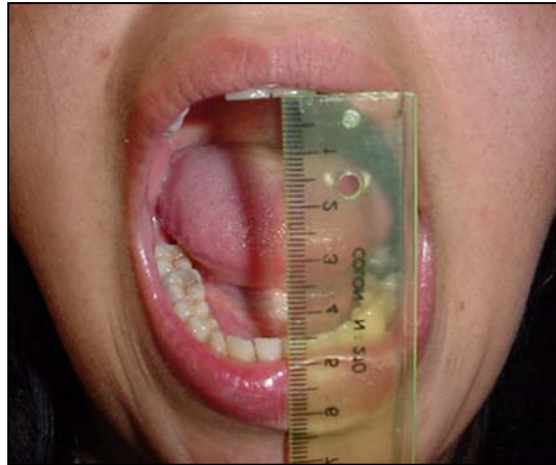


Fotografía 3. Ubicación de electrodos.



Fotografía 4. Posición del paciente en el sillón dental.

Anexo IV: Fotografías



Fotografía 5. Medición de apertura bucal.



Fotografía 6. Medición de Lateralidad.



Fotografía 7. Medición de Protrusión.

Escala de estrés para jóvenes y/o adolescentes

Marcar con una X aquella situación por la que esté pasando.

Estrés	Valor
Muerte de la pareja, padre o novio (a)	100
Divorcio (propio o de los padres)	65
Pubertad	65
Embarazo o causarlo	65
Separación marital o terminación de noviazgo	60
Prisión	60
Muerte de algún miembro de la familia que no sea esposo(a), padre o novio(a).	60
Ruptura de compromiso marital	55
Compromiso de matrimonio	50
Grave herida o enfermedad personal	45
Matrimonio	45
Entrar a universidad o siguiente nivel escolar (de secundaria a preparatoria, etc.)	45
Cambio de independencia o reponsabilidad.	45
Uso de drogas o alcohol.	45
Perder trabajo o ser expulsado de la escuela.	45
Cambio en el uso de drogas o alcohol.	45
Reconciliación con la pareja, familia o novio	40
Problema en la escuela	40
Problema serio de salud personal o de algún miembro de la familia	40
Trabajar y estudiar al mismo tiempo	35
Trabajar más de 40 horas a la semana	35
Cambio de carrera	35
Cambio en la frecuencia de salidas sociales con miembros del sexo contrario	35
Problemas de ajuste sexual (confusión en la identidad sexual)	35
Nuevo miembro en la familia (nace hermano) o algún padre vuelve a casarse	35
Cambio en las responsabilidades del trabajo	35
Cambio en el estado financiero	30
Muerte de un amigo cercano (no miembro de la familia)	30
Cambio del tipo de trabajo	30
Cambio en el número de discusiones con la pareja, padres o amigos.	30
Dormir menos de 8 horas al día	25
Problemas con la familia política o familia de la novia(o)	25
Logro sobresaliente personal (premios, etc.)	25
La pareja o padres comienzan o dejan de trabajar	20
Comienzo o fin de escuela	20
Cambios en condiciones de vida (visitas, remodelación, etc.)	20
Cambio en hábitos personales (comenzar o dejar una dieta, fumar, etc.)	20
Alergias crónicas	20
Problemas con el jefe	20
Cambio de horas en el trabajo	15
Cambio de residencia	15
Cambio a una nueva escuela (no por graduación)	10
Periodo premenstrual	15
Cambio de actividad religiosa	15
Deuda personal o de la familia	10
Cambio en la frecuencia de reuniones familiares	10
Vacaciones	10
Vacaciones de navidad	10
Violación menor de la ley	5
TOTAL:	

Escala de Estrés para Adultos

Marcar con una X aquella situación por la que esté pasando.

Estrés	Valor
1. Muerte de la pareja	100
2. Divorcio	60
3. Menopausia	60
4. Separación de la pareja	60
5. Encarcelamiento	60
6. Muerte de un pariente cercano	60
7. Enfermedad o incapacidad	45
8. Matrimonio	45
9. Despido del empleo	45
10. Reconciliación de la pareja	40
11. Retiro	40
12. Cambio de salud en pariente cercano	40
13. Trabajar más de 40 horas por semana	35
14. embarazo	35
15. Problemas sexuales	35
16. Llegada de un nuevo miembro a la familia	35
17. Cambio de rol en el trabajo	35
18. Cambio de estado financiero	35
19. Muerte de un amigo (no miembro de la familia)	30
20. Cambio en el número de discusiones con la pareja	30
21. Hipoteca o préstamo bancario	25
22. Problemas con la hipoteca o préstamo bancario.	25
23. Dormir menos de 8 horas	25
24. Cambio de responsabilidades en el trabajo	25
25. Problemas con la familia política e hijos	25
26. Logro personal sobresaliente	25
27. La pareja comienza o deja de trabajar	20
28. Comenzar o terminar la escuela	20
29. Cambios en las condiciones de vida (remodelación, visitas, etc....)	20
30. Cambio en hábitos personales	20
31. Alergia crónica	20
32. Problemas con el jefe	20
33. Cambio en el horario o condiciones de trabajo	15
34. Cambio de residencia.	15
35. Síndrome pre-menstrual	15
36. Cambio de escuela	15
37. Cambio de actividad religiosa.	15
38. Cambio en actividades sociales.	15
39. Préstamo menor.	10
40. Cambio en la frecuencia de reuniones familiares.	10
41. Vacaciones.	10
42. Época de vacaciones navideñas	10
43. Infracción menor de la ley.	10

Diagnóstico de Depresión

Nombre paciente: _____

Fecha: _____

Marque con una X en sí o no.

Durante las últimas dos semanas	SI	NO
¿Se ha sentido triste o deprimido(a) la mayor parte del tiempo, casi todos los días? *		
¿Ha estado desinteresado(a) o incapaz de disfrutar de la vida o mayor parte del tiempo, casi todos los días? *		
¿Ha tenido problemas para dormir (insomnio o dormir demasiado), casi todas las noches?		
¿Se ha sentido cansado(a) o con menos energía la mayor parte del tiempo, casi todos los días?		
¿Ha notado problemas de concentración o memoria, casi todos los días?		
¿Ha estado inquieto(a) que no puede permanecer sentado(a), casi todos los días?		
¿Ha sentido que usted no es tan hábil o capaz como otra gente, casi todos los días?		
¿Se ha sentido despreciable o culpable, casi todos los días?		
¿Ha notado un cambio importante en el apetito? (más apetito o menos)		
¿Ha notado un cambio de peso de más de 4 kilos? (aumento o disminución)		
¿Ha pensado realmente que no vale la pena vivir?		
¿Ha pensado quitarse la vida?		

Criterios Diagnósticos:

(Sólo utilizados por los investigadores no presente en test)

A. Depresión Leve:

Presencia de al menos dos síntomas cualquiera de depresión, sin alcanzar la puntuación para depresión moderada.

B. Depresión Moderada:

Por lo menos uno de los dos síntomas centrales (los marcados por *) y por lo menos 5 síntomas en total.

C. Depresión Severa a Complicada:

A los criterios de Depresión Moderada, se agrega la sospecha de:

- Síntomas sicóticos.
- Síntomas maníacos.
- Dependencia de alcohol o drogas.
- Intento o riesgo de suicidio.