

INDICACIONES DE CALOR Y FRIO EN TERAPEUTICA ORAL

Por el

DR. P. A. DEMPSEY

La aplicación correcta de calor y frío y la necesidad de una guía definida para la terapéutica han sido evidenciadas en muchos enfermos de edema máxilofacial internados en el hospital. Completamente al tanto de la polémica sobre este tema, haré primero una revisión de la patología en relación con las inflamaciones orales.

Fisiopatología de la inflamación oral

El estudio de la patología es generalmente considerado como de poco interés, sin atracción y, aparentemente, sin importancia práctica; en realidad, es de útil ayuda en el reconocimiento precoz de las lesiones y en la selección del tratamiento correcto. La mayor parte de las hinchazones (edemas) son el resultado de la inflamación; por lo tanto, en toda consideración de cualquier problema oral será de utilidad efectuar una revisión de la patología.

Según Boyd, "inflamación es la reacción local del organismo a la irritación". Es la respuesta de la naturaleza a una lesión, y significa la lucha de la misma contra la infección. La reacción local presenta dos fases; el objeto de la primera es destruir y remover el irritante, y el de la segunda, reparar el daño hecho a los tejidos. La causa de la inflamación puede ser cualquier irritante. Estos se dividen en dos grupos: los agentes vivos y los agentes no vivos. Del primer grupo los más importantes son los microorganismos patógenos.

Las bacterias despiertan una reacción aguda, cuyo resultado es el pasaje de las células y el líquido plasmático de los vasos de los tejidos. En el segundo grupo, de los agentes irritantes, pueden ser considerados los físicos y los químicos. Entre los físicos debemos estudiar

el trauma, cuerpos extraños, presión y todo lo que es concerniente; entre los químicos debemos estudiar los ácidos, los álcalis y los venenos. Los síntomas de la inflamación son: calor, rubor, tumor y dolor, conocidos, comúnmente, como "signos cardinales".

Estos signos son la expresión externa de cambios vasculares, pero no son la esencia de la inflamación, como Metchnikoff demostró en 1892. El factor verdaderamente importante es la reacción de defensa de las células mesodérmicas emigrantes de los vasos sanguíneos a la acción del irritante. Estas células son los leucocitos de la sangre, los cuales tienen su origen en la médula ósea adulta y desempeñan el papel principal en los primeros estadios de la infiltración aguda.

Además de este factor celular, hay también un factor de defensa humoral, representado por el plasma sanguíneo. Se hace necesario para ambos, leucocitos y plasma, emigrar de los vasos sanguíneos para alcanzar el irritante, el cual, si es bacteriano, produce venenos de naturaleza química. Aun si el irritante es de origen no bacteriano, como ocurre en el trauma, los tejidos son lesionados y se liberan productos químicos de desintegración celular. Estas sustancias químicas actúan en las paredes de los vasos sanguíneos, en el sitio de la irritación, produciendo una dilatación paralítica y una aceleración temporaria en la corriente sanguínea (Conhein, en 1877, fué el primero en descubrir este proceso, conocido como "fenómeno vascular"). Esta vascularidad aumentada da origen a una hiperemia activa, y es la causante de los signos cardinales de enrojecimiento, hinchazón y calor.

Estos productos químicos de venenos bacterianos pasan a través de las paredes de los capilares, y ejercen su influencia quimiotáctica o química en los leucocitos, en el sitio más cercano a la pared capilar, de tal modo que las células se dirigen del centro de la corriente hacia las paredes, a las cuales estas células se adhieren fuertemente. Los leucocitos, por su propiedad amiboidea, emiten pseudópodos a través de las células del endotelio, atravesando luego la pared vascular. Realizado esto, se mueven a través de los espacios tisulares hacia el lugar donde se halla el irritante. Estas sustancias químicas o quimiotácticas son llevadas por la sangre a la médula ósea, donde repiten el proceso en los leucocitos allí almacenados, disminuyendo la tensión superficial de un sitio, y dirigiéndolos hacia la corriente sanguínea. Por lo tanto, se produce una leucocitosis. Los leucocitos, en

los espacios tisulares, se agrupan en torno a las bacterias y las digieren. Este proceso se denomina fagocitosis.

Fagocitosis

Para descubrir más claramente el proceso de la fagocitosis, tenemos como ejemplo una muestra microscópica de una infección estafilocócica. Después de 12 a 40 horas de invasión bacteriana, se pueden observar los resultados de una activa lucha destructora entre las bacterias invasoras y las células de defensa. En el centro del área de invasión, los tejidos han sido destruidos y desintegrados. Entre los detritus necróticos, agrupados apretadamente, se encuentran leucocitos y cocos, y se desarrolla una activa fagocitosis.

En algunas ocasiones, los leucocitos, vencidos por el gran número de bacterias, se vacuolizan y son aparentemente destruidos. La presencia del suero sanguíneo, el cual se agrega a la destrucción bacteriana, tanto por su acción bactericida como por su acción reforzadora del proceso fagocítico, hace que la masa se torne flúida o semiflúida, y el conjunto es conocido con el nombre de "pus". En la periferia, los cocos y los leucocitos se esparcen más y pueden verse bacterias y leucocitos cargados con cocos dirigidos, ubicados dentro de grandes células mononucleares—macrófagos—. Estos macrófagos—células del tejido endotelial y conectivo—toman una parte puramente secundaria, formando una segunda línea de defensa y actuando como agentes de limpieza en la remoción final de los combatientes desintegrados y degenerados y de los restos de los tejidos.

Exudado inflamatorio

El exudado que se forma en el sitio de irritación es, en parte, de origen sanguíneo—hematógeno—, y en parte, hístico—histógeno—. Los distintos tipos de leucocitos que emigran a través de las paredes vasculares, el plasma sanguíneo que también se extravasa y da origen a la formación de fibrina, y las células emigrantes de los tejidos que se acumulan en el lugar de la irritación constituyen el exudado inflamatorio. Los distintos tipos de leucocitos sanguíneos son los polimorfonucleares plasmacellen, células mononucleares grandes, células grandes y linfocitos. El plasma sanguíneo que pasa a través de las paredes vasculares y se mezcla con los líquidos tisulares constituye la linfa. Desde los espacios tisulares la linfa es absorbida por

los linfáticos y pasa al conjunto torácico, siendo llevada, nuevamente, al torrente sanguíneo.

En la inflamación, la corriente periférica linfática, de las paredes de los vasos, está enormemente aumentada. Cuando la producción de líquido en respuesta a la herida o inflamación es tan grande que no puede ser absorbida por los linfáticos, se acumula en los espacios tisulares y da origen al edema inflamatorio, el cual es la causa principal de la hinchazón de las partes afectadas. Más tarde, los conductos linfáticos llegan a bloquearse con los productos inflamatorios, dando como resultado una linfangitis. La linfa tiene también un papel mecánico de importancia. Diluye las toxinas bacterianas y sirve para expulsar los agentes irritantes y productos de la descomposición. Estos pueden ser absorbidos por los linfáticos o pueden ser expulsados del organismo si la lesión inflamatoria se abre a una superficie.

Después que la reacción exudativa disminuye, se produce un crecimiento proliferativo de los fibroblastos y sigue la reparación de los tejidos. Resumiendo el proceso completo de inflamación, es fácil señalar la base patológica de los síntomas cardinales. El calor y el rubor son debidos al aumento de vascularidad y la hiperemia. La hinchazón es atribuída, en parte, a la dilatación vascular; por más aún, a la acumulación de exudado en los tejidos. El principal constituyente del exudado responsable del aumento de volumen es la linfa, la cual, al acumularse, origina el edema inflamatorio. El dolor es debido a la presión ejercida sobre las terminaciones nerviosas.

Finalizando el estudio del proceso inflamatorio, aplicaremos nuestros conocimientos, de modo que sea posible determinar cuándo resulta ventajoso el calor o el frío en terapéutica oral con el fin de obtener la rápida "restitutio ad integrum". Es evidente, desde el punto de vista de la patogenia de la inflamación, que podemos lograr hiperemia en condiciones sépticas y retardarla en condiciones asépticas. Obrando así, se hará menos daño a los tejidos, y se logrará un retorno más completo a la normalidad.

Efectos fisiológicos de la terapéutica por el frío y el calor

La evolución del calor y del frío, como agentes terapéuticos, está ahora basada en los conocimientos recientes de su acción fisiológica provenientes de investigaciones físicas. El efecto de la hidroterapia

es fácil de entender en la actualidad y las teorías empíricas y tradicionales, sin respaldo científico con respecto al calor y el frío, son ahora menos comunes.

La exposición de una parte herida al calor es un acto instintivo en los animales, y el hombre ha incorporado varias formas de aplicación del calor y frío, durante siglos, en el arte de curar. En la Grecia y Roma antiguas se construyeron establecimientos dedicados a la práctica de la hidroterapia, y nos han llegado muchas y distintas opiniones, todas como hechos establecidos. Por tanto, debemos darnos cuenta correcta del marcado desacuerdo y controversia que hubo en el pasado en la profesión con respecto al tratamiento correcto.

En cirugía oral, y tal vez más que en otra especialidad quirúrgica, la hidroterapia es una forma de uso frecuente. El acceso intra y extraoral de los maxilares, la delgadez y vascularidad de los tejidos blandos de la cara, además de la facilidad de aplicación del calor y frío, han contribuido a la universalidad de esta modalidad. Un factor adicional ha sido, sin duda, la profunda preocupación de los pacientes para prevenir toda hinchazón postoperatoria en la región facial y prevenir los edemas originados en infecciones perifaciales. Dentistas y cirujanos tienen un saludable respeto por las infecciones faciales y las secuelas correspondientes, y por la extensión de tales infecciones, y, por lo tanto, se comprende su marcado interés por la hidroterapia como medida preventiva y como agente activo.

Fisiología del calor

La penetración del calor, aplicado en forma de cataplasmas, compresas o bolsas de agua, no es grande, pues sólo alcanza a un milímetro y el calentamiento de los tejidos se hace por conducción. Esto está en oposición a la mayor acción penetrante de fuentes luminosas de calor, tales como la luz del sol, la lámpara de tungsteno y la lámpara de filamentos de carbón. La cantidad de calor que penetra en los tejidos es baja en cualquier método—conducción o radiación—. Cuando se intenta aumentar la temperatura de los tejidos por encima de 98,6 grados F. (37 grados C.), el calor es regulado rápidamente por los tejidos mediante reflejos circulatorios. De aquí que se necesite tan grande cantidad de energía calórica para alterar la temperatura de los tejidos a cualquier profundidad.

La exposición local al calor da como resultado una estimulación de los reflejos vasomotores. Se aumenta el número de los capilares

abiertos, se acelera el metabolismo de los tejidos, y se aumenta la intensidad de los intercambios entre la sangre y los tejidos. El calor causa dilatación en la fibras musculares lisas en las paredes de los vasos periféricos, produciendo vasodilatación periférica y una elevación de la presión capilar. Al mismo tiempo que los capilares se distienden y se ensanchan, se aumenta el área de las paredes capilares aptas para el intercambio de los líquidos. De todo ello resulta una mayor afluencia de linfa, plasma y líquido tisulares y el acrecentamiento de la diapedesis y los mecanismos locales de defensa.

Con el aumento de la frecuencia de la circulación local, se aumenta la producción de edema. El calor aumenta la red de capilares linfáticos y la formación de linfa, la cual, a su vez, acelera el drenaje linfático. Se estimula la actividad de los leucocitos en la fagocitosis. Ambos factores tienen un papel primordial en la lucha contra la infección. Si la infección es de marcado tinte patogénico y se inclina a la formación de pus y localización, entonces el calor apura la resolución.

No tiene fundamentos la teoría de que el calor produce localización de una infección, la cual, sin la aplicación de calor, puede de otro modo resolverse. Los odontólogos se han sentido inclinados a evitar el prescribir calor para infecciones dentales simples, con celulitis secundarias, y recomiendan el frío. La bolsa de hielo nunca previene infecciones y generalmente prolonga la duración del proceso por inhibición de la defensa natural de los tejidos y los mecanismos de defensa.

Terapéutica por el calor

La mejor forma de administrar el calor es, probablemente, en irrigaciones calientes de solución salina normal (120 a 125 grados F.) o enjuagatorios cada dos horas. El método extraoral más efectivo es la antigua cataplasma de semillas de lino, con la cual, si se prepara y aplica con propiedad, se obtiene el máximo de penetración y duración.

Cataplasma de semillas de lino

Una cataplasma de semillas de lino debe medir un ancho de 9,2 a 11,5 centímetros mayor que el área afectada, y tener alrededor de 23 milímetros de espesor. Para una cataplasma grande úsese de medio a un litro de agua; para una pequeña puede usarse la mitad; obténgase en una farmacia de 900 a 2000 gramos de semillas de lino;

caliéntase el agua hasta la ebullición, en una cacerola abierta, y viértanse lentamente las semillas de lino; revuélvase constantemente; deben añadirse semillas hasta que la mezcla adquiera una consistencia tal que le permita gotear de la cuchara; debe añadirse de una a dos cucharaditas de polvo de hornear o levadura, y revolver rápidamente con una cuchara durante dos o tres minutos.

Téngase a mano un trozo de papel o tejido limpio. Se vierte la mezcla en el tejido o papel, llegando hasta dos pulgadas de los bordes; vuelvanse los bordes para cubrir la mezcla y cúbrase todo con un trozo de tejido limpio.

Aplicar esta parte sobre la piel del área afectada, teniendo cuidado de no quemarla. La superficie de la piel debe ser previamente engrasada o envaselinada.

Usos.—Específicamente, el calor es usado en todos los casos de flemones o celutitis resultantes de abscesos alveolares, extracciones dentarias, etc., donde el drenaje no está convenientemente establecido, y la infección se extiende a los tejidos vecinos porque los medios terapéuticos localizan los procesos. La localización es importante para realizar la incisión y drenaje de las colecciones purulentas.

El calor es indispensable en el tratamiento de las osteomielitis, puesto que la incisión y el drenaje son de suma importancia. El calor es usado en todos los tipos de reuma o exudados inflamatorios en ambos maxilares, los cuales constituyen, potencialmente, casos de infecciones celulares profundas.

Con el advenimiento de la penicilina y otras terapéuticas químicas, el calor no ha perdido importancia en el tratamiento de las infecciones. Las aplicaciones de calor producen un aumento de la circulación; la exudación de líquidos sirve para transplantar mayor cantidad de penicilina circulante al área infectada.

Fisiología del frío

Según resulta de los estudios efectuados con la aplicación de diversas temperaturas en los tejidos, se considera que el frío penetra más profundamente que el calor.

Las aplicaciones locales de frío producen una disminución de la corriente sanguínea capilar; el número de capilares abiertos disminuye, se reduce el metabolismo de los tejidos y disminuye la intensidad normal de intercambio entre la sangre y los tejidos. Se produce una hiperemia de reacción a continuación de la aplicación del frío;

con una dilatación compensada de los vasos cutáneos. La aplicación de frío en la piel origina, primero, una contracción de los tejidos, con la cual sobreviene una isquemia. Esta es debida a una contracción de las fibras elásticas y musculares de los tejidos, los cuales expulsan la sangre de los capilares. Esta contracción de los vasos sanguíneos afecta, por reflejo, la irrigación de los tejidos subyacentes hasta el sitio de aplicación. La aplicación del frío extrae calor de las parte y disminuye la sensibilidad de las terminaciones periféricas nerviosas y, por lo tanto, el dolor.

Logan Clendening, en su libro sobre Hidroterapia, sostiene: "La aplicación del frío, al principio, origina una anemia pasajera, seguida luego por una considerable congestión, que constituye una hiperemia pasiva". Enfriando los tejidos se impide la circulación, se inhibe la leucocitosis y el aflujo de linfa a las partes afectadas, con la consiguiente disminución de la presión sobre la fibras nerviosas y de la distensión de los tejidos; se domina, por lo tanto, la hinchazón de las partes afectadas. Por el mismo proceso fisiológico, este mecanismo puede inhibir la curación, al privar a los tejidos afectados de una mayor circulación, la cual, probado por nuestros conocimientos de la patología de la inflamación, es la respuesta de la naturaleza a la lesión, y lleva todos los elementos de regeneración y todas las defensas bacterianas. Por tanto, nuestras aplicaciones deben ser breves, y se las evitará, particularmente, en los casos de desnutrición, en los cuales, como en una persona de edad, existe un aflujo sanguíneo de menor intensidad.

El frío agrava la estancia en el lugar de la inflamación; por lo tanto, su uso prolongado puede llevar a la necrosis y a la gangrena. El efecto de las aplicaciones de frío en el período de la incubación bacteriana es cuestionable y puede ser contestado científicamente. Los estafilococos y estreptococos crecerán en un ambiente confortable, en temperaturas muy distintas del límite de seguridad para exponer los tejidos humanos, y están, generalmente, situados a demasiada profundidad como para ser influídos por un enfriamiento directo. Si reducimos la temperatura hasta el punto de inhibir el crecimiento bacteriano, dañáramos materialmente los tejidos, y éste sería un factor importante en el proceso de curación final. El mejor procedimiento es, desde todo punto de vista, seguir y mantener el proceso fisiológico. Se deduce de esto que las aplicaciones del frío tienen un uso limitado. Debe ser usado en los primeros períodos del

trauma, en los cuales no hay infección aguda—después de la extracción dentaria simple o de dientes retenidos, cuando no hay infección activa; en los primeros días en las fracturas o luxación de la mandíbula, y después de varios tratamientos quirúrgicos de los tejidos bucales, como en la extirpación de frenillos, épulis u operaciones similares—, con el objeto de disminuir la inflamación. El frío evita la hemorragia, por su acción sobre la contracción de los vasos sanguíneos; por lo tanto, puede prevenir equimosis y hematomas. El trismus, o falsa anquilosis, es una inflamación, seguida de edema, de los músculos masticatorios, que impide su elasticidad. Pueden ser causados por terceros molares retenidos o en erupción, inyecciones anestésicas en el cuerpo de uno de estos músculos, o cualquier lesión traumática, pudiendo ser prevenido por la aplicación precoz del frío.

Si la acción del frío en casos de edemas, para lo cual ha sido indicado, no ha producido reducción en el proceso, después de veinticuatro horas, debe aplicarse calor. La terapéutica por el frío se aplica mediante bolsa, paños fríos, o hielo molido en una toalla. La aplicación debe ser intermitente, y durante períodos no mayores de veinte minutos, porque puede producirse la congelación de los tejidos, lo cual lleva a la necrosis y a la gangrena. Se logra frecuentemente disminución del dolor por el frío obtenido por la evaporación de una solución, si ésta no es muy espesa. Con este objeto puede usarse una solución de alcohol al 60 por 100, o en partes iguales de solución de ácido bórico y alcohol, aplicadas a intervalos frecuentes. El frío retarda los procesos químicos y fisiológicos de la inflamación y retarda la supuración, que puede ser o no deseable. La aplicación de frío en los primeros estadios del edema de origen traumático origina una vasoconstricción, retarda la hinchazón y obtiene efectos analgésicos. De los precedentes usos y aplicaciones del frío, podemos realmente ver y apreciar que la terapéutica por este método tiene un uso limitado en los edemas de la cavidad bucal, y adquiere el más alto valor si es usada en los primeros períodos y si su aplicación no es demasiado prolongada.

Resumen. La inflamación es la respuesta de la naturaleza al agente irritativo y es la línea frontal de defensa de la naturaleza en la lucha contra la invasión bacteriana. Los leucocitos tienen un importante papel en esta línea de defensa, mientras que los macrófagos, linfa y exudados inflamatorios son los refuerzos secundarios. Cuando hay una infección en potencia, el calor aumenta la vascularización de las

partes afectadas, es decir, provoca la hiperemia, línea de batalla de la naturaleza. El calor ablanda los tejidos, ayuda a la absorción, apura la resolución en presencia de la infección patógena. La supuración local no puede ser considerada como perniciosa en la infección séptica. Si se presenta una necrosis inflamatoria, no hay mejor camino, para los tejidos blandos mortificados, que la liquefacción originada por la supuración y la eliminación de pus por incisiones o drenajes.

La terapéutica por el frío, en cirugía oral, tiene una aplicación más restringida que la del calor, y debe ser usada: 1.º Inmediatamente después del trauma sobre los tejidos blandos y maxilares para reducir la hinchazón y llevar a su mínima expresión la acumulación de líquidos y exudados; 2.º como un procedimiento postoperatorio en odontotomía, reducción de fracturas y otros métodos quirúrgicos en los cuales la infección no desempeña ningún papel; 3.º para disminuir el dolor en las pulpitis, neuralgia facial y otras afecciones.

CONCLUSIONES

En el tratamiento de los edemas de la cara y de los maxilares, lo primero a considerar y lo más importante es el diagnóstico, y la elección del frío o del calor se basa en el perfecto conocimiento de la terapéutica hacia la cual conducen ambos métodos.

Tradujo: G. Ries Centeno.

El enigma de la auténtica personalidad de Shakespeare parece tocar a su fin. En un reciente libro escrito por Martín Maurice se aclaran todas las dudas que han barajado miles de escritores.

Martín Maurice ha descubierto en quince años de incesante trabajo de investigación que las obras de Shakespeare no las escribieron ni el conde de Hutland, ni el conde de Derby, ni Edward de Vere, ni William Shakespeare (su homónimo contemporáneo, como pretendió un profesor alemán), sino William Shakespeare, "contribuyente de Londres, en cuyos archivos fiscales aparece su nombre cinco veces, y que era comedinte de profesión".

(*Bibl. Hispanica.*)