



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

## ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES UNIDAD LEÓN

**TÍTULO: APLICACIÓN DE TERAPIA LÁSER DE BAJA  
INTENSIDAD EN HERIDAS CRÓNICAS CON DIFICULTAD EN  
SU CIERRE**

**FORMA DE TITULACIÓN: TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
LICENCIADO EN FISIOTERAPIA**

**P R E S E N T A:**

**PEREZ AYALA MARCO SEBASTIAN**

**TUTOR DE PROYECTO:**

**MTRA. LILIANA PERALTA PÉREZ**

**ASESOR:**

**DRA. LAURA SUSANA ACOSTA TORRES**



**LEÓN GUANAJUATO 2019.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **Dedicatorias**

---

*A Dios, por darme la oportunidad de demostrar la inteligencia que el mismo me brindo.*

*A mis amados padres Noé Israel Perez López y Ortencia Ayala Barrientos por su apoyo y amor condicional y brindarme todo lo necesario para culminar esta etapa.*

*A mi querido hermano Noe que gracias al sé que sigue después de todo este esfuerzo.*

*A mis amigos, por su amistad que me brindaron cuando más la necesitaba.*

## **Agradecimientos**

---

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por brindarme la oportunidad de cursar mi licenciatura en la máxima casa de estudios del país.

A la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León, por permitirme disfrutar de un ambiente universitario a la par de desarrollarme profesionalmente.

A la Dra. Laura Susana Acosta Torres, por su atención y ayuda como asesora, pero principalmente por su visión y trabajo como directora de la ENES Unidad León.

A mi tutora, la Maestra Liliana Peralta Pérez, que además de ser una de los principales profesores en la licenciatura me ayudó a crecer como persona.

Al Dr. Jesús Edgar Barrera Reséndiz, por permitirme hacer el servicio social en el área de neurodesarrollo y brindarme apoyo en la realización de la tesis.

A la Dra. Carmen Vilchis, por su interés en mi trabajo y su invaluable ayuda al realizar parte de este gran proyecto.

Al Dr. Juan Martín Bermúdez Rodríguez que desde un inicio me brindó un espacio el cual pude desarrollar mi perfil profesional pero sobre todo por su amistad, cuidado y consejo del día a día.

# Índice

---

<b>Tabla de contenido</b>	
<b>Dedicatorias .....</b>	<b>2</b>
<b>Agradecimientos.....</b>	<b>3</b>
<b>Índice .....</b>	<b>4</b>
<b>Resumen .....</b>	<b>7</b>
<b>Abstract.....</b>	<b>8</b>
<b>1. Introducción .....</b>	<b>9</b>
<b>2. Marco Teórico.....</b>	<b>11</b>
<b>2.1. Generalidades.....</b>	<b>11</b>
<b>2.2. Úlceras por presión .....</b>	<b>13</b>
<b>2.3. Úlceras diabéticas .....</b>	<b>15</b>
<b>2.4. Quemadura .....</b>	<b>17</b>
<b>2.5. Láser.....</b>	<b>23</b>
<b>3. Antecedentes.....</b>	<b>28</b>
<b>4. Metodología .....</b>	<b>32</b>
<b>4.1. Planteamiento del problema .....</b>	<b>32</b>
<b>4.2. Justificación.....</b>	<b>33</b>
<b>4.3. Pregunta central de investigación .....</b>	<b>33</b>
<b>4.4. Tipo de investigación .....</b>	<b>34</b>
<b>4.5. Hipótesis .....</b>	<b>34</b>
<b>4.6. Objetivos.....</b>	<b>34</b>
<b>Objetivo general .....</b>	<b>34</b>
<b>Objetivos específicos .....</b>	<b>34</b>
<b>4.7. Variables .....</b>	<b>35</b>
<b>4.8. Criterios de selección.....</b>	<b>35</b>
<b>4.9. Tamaño de muestra .....</b>	<b>36</b>

4.10.	Método .....	36
4.11.	Análisis de Datos.....	37
5.	Resultados.....	38
6.	Discusión .....	43
7.	Bibliografía .....	48
8.	Anexo .....	52
8.1.	Anexo 1 Consentimiento informado .....	52
8.2	Anexo 2. Fotos de la evolución clínica. ....	53

## Índice de tablas

---

Tabla 1. Categoría de UPP según GNEAUPP .....	38
Tabla 2. Clasificación de la isquemia de profundidad de Brodsky para las úlceras del pie .....	39
Tabla 3. Factores que influyen en la cicatrización .....	40
Tabla 4. Valores de tasa de repetición de pulso y los efectos terapéuticos en TLBI .....	25

## Resumen

---

**Introducción:** Una herida crónica se define como cualquier lesión de la piel y los tejidos subyacentes con escasa o nula tendencia a la curación espontánea y que requiere períodos muy prolongados para su cicatrización. Estas se pueden clasificar tomando en cuenta diversos factores, incluyendo su etiología –heridas por quemadura o úlceras-. Actualmente entre los diversos modos de atención se utiliza la terapia láser de baja potencia (TLBI), que ha demostrado gran efectividad para el tratamiento de las heridas, sin embargo actualmente carece de una descripción detallada para su uso clínico.

**Objetivo:** Definir el número de terapias de láser de baja intensidad necesarias para obtener el efecto curativo en heridas crónicas. **Metodología:** Se aplicó TLBI en ocho heridas crónicas con una progresión mayor a un mes, las cuales se evaluaron de acuerdo a su evolución con base en las características físicas de extensión, profundidad, aspecto, bordes y piel circundantes con relación al número de aplicaciones. Se realizaron un total de 7 sesiones con los parámetros de: potencia de 50-70mw, frecuencia de 1000-5000Hz y medias dosis (5-8 J/cm<sup>2</sup>). Aplicándose 2 veces por semana, con un intervalo de 3 días de descanso entre cada aplicación, el tratamiento se realizó hasta obtener resultados clínicamente satisfactorios. **Resultados:** En el apartado de extensión, profundidad y aspecto se obtuvo una mejora significativa ( $p < 0.05$ ) a partir de la tercera terapia. Mientras que en los bordes ( $p = 0.23$ ) y piel circundante ( $p = 0.05$ ) se necesitaron de seis a siete sesiones respectivamente para que se obtuviera un cambio significativo. **Conclusión:** Se mostró un mínimo necesario de 4 a 7 sesiones para observar los efectos curativos de la TLBI.



## Abstract

---

**Introduction:** A chronic wound is defined as a lesion in the skin and underlying tissues with no tendency to spontaneous healing and requires long periods of time for cicatrization. These can be classified considering various factors, including their etiology-injury as burn or ulcer. Currently among different treatments low-power laser therapy (LLLT) has proven great effectivity for wound treatment, however, there is no detailed description for its clinical use. **Objective:** Define the number of low intensity laser therapies required to obtain the healing effect in chronic wounds. **Methodology:** LLLT was applied in eight chronic wounds with a progression greater than a month, which were evaluated according to their evolution based on the physical characteristics of the extension, depth, appearance, edges and skin surrounding in relation to the number of applications. 7 sessions in total were performed with the power parameters of 50-70mw, frequency of 1000-5000Hz and half doses (5-8 J / cm<sup>2</sup>) applied twice per week, with an interval of 3 days of rest between each application, the treatment was performed until clinically satisfactory results were obtained. **Results:** In the section of extension, depth and appearance a significant improvement was obtained ( $p < 0.05$ ) after the third session. While at the edges ( $p = 0.23$ ) and surrounding skin ( $p = 0.05$ ) it took 6 to 7 sessions respectively for a significant change to be obtained. **Conclusion:** It was proven that a minimum of 4 up to 7 sessions were necessary to observe the healing effects of LLLT.

## 1. Introducción

---

La incidencia de las heridas es un gran problema para la salud pública. Son una de las principales razones por las que se prolonga la estancia hospitalaria y, su padecimiento en los servicios de salud causa mayores complicaciones, incluyendo al padecimiento original. Esto se traduce en gastos 45% más altos y en un aumento del 83% en la mortalidad del paciente. Actualmente se estima que el costo aproximado para tratar heridas es de 1 mil millones de dólares a nivel mundial al año. Mientras que su prevalencia se ha estimado entre .18% y 1.3% dentro de la población adulta (1).

La mayoría de las heridas están relacionadas con algún tipo de enfermedad o afección crónica como padecimientos venosos, insuficiencia arterial de la extremidad inferior, diabetes, presión local o quemaduras. Uno de los tipos de herida más frecuentes en los pacientes encamados, son las úlceras por presión (UPP). Estas se generan por el mantenimiento de una postura prolongada. Se ha reportado que su prevalencia media es del 20.1%, con afecciones principalmente en las siguientes ubicaciones: sacro (27%), talón (27%), isquion (10%), cabeza (4%) y codos (35%). Se estipuló que el tiempo aproximado de generación de la UPP es de seis días a partir del ingreso a la institución (2).

Un tipo de herida con gran prevalencia es la úlcera diabética (UD), ya que el riesgo en los pacientes con diabetes de desarrollar este tipo de heridas es del 12% al 25% durante toda la vida. Su fisiopatología se resume en isquemia local y disminución de la respuesta inmune con dificultad para reclutar células inflamatorias. Esto genera que la mayoría de las UD se localicen en áreas distales del cuerpo, y se caractericen por ser secas o de abundante exudado e indoloras (a menos que estén infectadas), trayendo consigo el aumento de la incidencia de amputación hasta en un 0.5 a 5.0 por cada 1000 personas (3).

Otro tipo de heridas con gran incidencia corresponde a las quemaduras. De acuerdo al Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica en México, se reportó que durante el año 2013 hubo 126 786 nuevos casos de lesiones por quemadura. De estas, el 32% sucedieron en niños de 0 a 19 años de edad y 56% en adultos de 20 a 50 años de edad (4). Aunque la mayor parte de estas lesiones pueden ser leves, es necesario que las quemaduras sean atendidas en un hospital o un centro de quemados para recibir el tratamiento adecuado. La comunidad médica ha reconocido las devastadoras consecuencias de las quemaduras, y la importancia de la asignación del equipo multidisciplinario conformado por cirujanos expertos en quemaduras, personal de enfermería especializado, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales, trabajadores sociales y nutriólogos, entre otros (5).

Debido a que la mayoría de las heridas anteriormente mencionadas presentan alteración en las proteínas estructurales y moléculas clave, su proceso de cicatrización se ve afectado, dando como resultado una condición patológica denominada "herida crónica". Esta se define como

cualquier herida que requiera periodos muy prolongados para su cicatrización, generalmente mayor a seis semanas y, que cicatriza por segunda intención(6), sin embargo también se ha definen como aquellas que no han pasado por una reparación ordenada y oportuna para producir integridad anatómica y funcional después de 3 meses(7). Actualmente estas son un problema importante de atención médica y se encuentran entre las afecciones más comunes que se observan en las clínicas de dermatología. El costo anual de la atención de heridas crónicas en los EE. UU. Supera los \$10 mil millones, lo que representa más del 50% del gasto total para todas las enfermedades de la piel (8).

Por esta razón, en la actualidad se buscan nuevos métodos de tratamiento que recuperen de forma más rápida y eficaz el proceso de reparación de la piel. Actualmente, la mayoría de los tratamientos para las heridas están basados en su etiología, con la finalidad de tratar los factores locales y sistémicos. Además, dependen de procesos lentos, laboriosos y caros, sin ninguna garantía de curación (9).

A pesar de esto, se ha descrito que la TLBI tiene buenos resultados tanto para el tratamiento de heridas agudas y crónicas, como para el manejo de múltiples etiologías (a excepción de heridas causadas por cáncer). Los principales efectos de esta terapia se producen por los efectos de fotorreactivación que estimulan a las moléculas fotosensibilizadoras (absorbentes de luz) como porfirinas y flavoproteínas. Estas pueden ser cambiadas en la cadena respiratoria de las mitocondrias, al evolucionar en moléculas de oxígeno que estimulan procesos como la síntesis de ARN y ADN. Esto favorece el aumento de la división y crecimiento celular (regeneración acelerada de tejidos dañados). Además, se reducen las especies reactivas de oxígeno, que tiene como resultado la disminución de la IL-1b, IL-6 y TNF $\alpha$ , y la capacidad de inhibición de la proliferación de células inflamatorias como la alteración del estado celular redox (10).

Al igual que existen investigaciones que apoyan el uso de la TLBI para la reparación y restauración del proceso cicatrizal, también existe una controversia en su uso. Esto se debe a que gran parte de los estudios publicados concuerdan en que la aplicación de la TLBI conlleva una serie de dificultades como es la pobre descripción para la aplicación clínica o su falta de estandarización como tratamiento principal o coadyuvante. Asimismo, las actuales investigaciones se centran en describir los efectos de dicha terapia sin embargo no se cuentan con estudios que describan el modo correcto de aplicación como tiempo de espera de los efectos, ni cuando se considera una buena respuesta del organismo al tratamiento.

Por esta razón, existen muchas investigaciones al respecto que persiguen el objetivo de identificar el número de sesiones de TLBI requeridas para observar los efectos curativos en heridas crónicas. Sin embargo la metodología utilizada no es clara o bien, no es reproducible por la falta de datos.

## 2. Marco Teórico

---

### 2.1. Generalidades

Las heridas representan un cambio anormal en la morfología o estructura de una parte del cuerpo, producida por un daño externo o interno, que lesionan rompiendo la piel u otros tejidos. La piel, siendo el órgano de mayor tamaño del cuerpo y su protector del entorno, tiene una función biológica de homeostasis, al mantener la temperatura corporal y el balance hídrico. Esta función es mantenida mediante la renovación constante que, en los adultos se realiza cada dos semanas abarcando un grosor de 1,5 a 2 mm<sup>2</sup>, misma que es determinante después de sufrir una quemadura u otra lesión (11).

A este respecto, sabemos que en el folículo piloso, por debajo de la glándula sebácea (bulbo), se contienen células germinales pluripotenciales que pueden dar lugar a las células precursoras de la epidermis después de una lesión. Las investigaciones giran en torno a la búsqueda de tecnología para mejorar la evolución y el tratamiento clínico en la cicatrización de heridas; pues ésta es lenta y depende de la migración de los queratinocitos desde la piel circundante. Además, las actividades celulares en la herida exigen un precio metabólico sustancial (proveniente de las reservas del paciente), proporcional a la masa de tejido inflamatorio, condición adicional al entorno relativamente hipóxico; por lo que también es necesario aportar a la herida oxígeno, sustrato energético y aminoácidos (12).

También es conocido que, como respuesta a las agresiones, la piel ha desarrollado diversos procesos de reparación que requieren una exacta sincronía y que, aun así, pueden declinar en pérdida de la función, restricción del movimiento, limitación del crecimiento, alteración estética y complicaciones psicológicas. En la intervención terapéutica, este resultado puede ser provocado por la falta de estandarización del tratamiento correcto, debido a la compleja biología celular y molecular en el proceso de reparación de las heridas, además del común respaldo mediante evidencia anecdótica. Para el proceso cicatrizal las descripciones más clásicas hablan de tres fases: inflamación, proliferación y maduración. Sin embargo, estas fases no constituyen episodios aislados. El conocimiento de la auténtica complejidad en la cicatrización está cambiando con los conocimientos sobre las interacciones celulares y los mediadores inflamatorios. Como por ejemplo, que las etapas de cicatrización de la herida son secuenciales y simultáneas (13).

- Fase inflamatoria: Se producen respuestas vasculares de coagulación y hemostasia (formación de coágulo sanguíneo y fibrina), para proteger del oxígeno al tejido. En esta fase hay secreción del factor de crecimiento derivado de plaquetas y quimiotáctico para la proliferación de epidermis, así como la llegada en minutos a la herida de neutrófilos para limpieza de desechos y contaminación bacteriana, mismos que secretan citosinas

proinflamatorias que activan a los fibroblastos y queratinocitos locales. Los macrófagos reemplazan a los neutrófilos produciendo citosinas, interleucinas (IL-1) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), que inducen la activación del factor de señalización kappa  $\beta$  (NF- $\kappa\beta$ ) y factores de crecimiento, estos estimulan la proliferación celular –la cicatrización- y la angiogénesis(14).

- Fase proliferativa: En esta fase se produce la formación de tejido de granulación. Los fibroblastos permiten síntesis de colágeno y de matriz extracelular (procolágeno, elastina, proteoglicanos y ácido hialurónico) que es reemplazado por tejido epitelizado. En este momento, se eliminan las costras y residuos mediante la migración de queratinocitos de la proximidad de la herida y del bulbo piloso hacia el centro(15).
- Fase de remodelación: En esta etapa se deposita la matriz permanente que restaura la integridad estructural del tejido. Una vez formado el coágulo de fibrina, por inhibición de factores de crecimiento (interferón- $\gamma$  y TNF- $\alpha$ ), se degrada progresivamente la matriz extracelular abundante y se reemplaza el tejido de granulación rico en colágeno inmaduro tipo III por colágeno maduro tipo I (principal componente extracelular estructural de la cicatriz). Finalmente hay una disminución progresiva en la síntesis de colágeno y la cicatriz se retrae por transformación de los fibroblastos en miofibroblastos, que se contraen por presencia de filamentos de actina y disminuye el enrojecimiento, el grosor y la induración(14).

Sin embargo, existe un proceso de reparación cutánea anormal, el cual consiste en una restauración debida a cualquier daño sufrido en la dermis profunda, como resultado de la disminución en la producción de las metaloproteinasas que promueven la degradación de matriz. Se generan así aberraciones en el equilibrio de las fases anabólica y catabólica de la reparación (depósito-degradación) de proteínas de matriz extracelular, influenciadas por factores locales y genéticos y también por la promoción de la inflamación y cambios vasculares. Las cicatrices resultantes pueden ser hipertróficas –que no se extienden más allá del sitio inicial de la lesión-; o queloides –con fase inflamatoria más prolongada y que se proyectan más allá de los márgenes originales de la herida por falta de regulación-(16).

## 2.2. Úlceras por presión

Las úlceras cutáneas se describen como una disrupción de la superficie epitelial (epidermis, dermis y en ocasiones planos más profundos) con extensión, forma y profundidad variable y con poca tendencia a la curación espontánea. La definición proporcionada en el 2009 por el National Pressure Ulcer Panel de Norteamérica y el European Pressure Ulcer Advisory Panel, se refiere a una “lesión localizada en la piel y/o tejido subyacente, por lo general sobre una prominencia ósea, como resultado de la presión, o la presión en combinación con las fuerzas de cizalla” (12,17).

Según su epidemiología a nivel mundial, se estima que los pacientes con úlceras por presión (UPP) tuvieron estancias medias cuatro días más prolongadas, con un gasto de hospitalización 45% más alto para su tratamiento, que sumó los 461 millones de euros y, donde la mortalidad fue 83% mayor que en aquellos pacientes que no presentaron tal complicación(18). Por su parte, en el Reino Unido, se estima que el costo del tratamiento de la úlcera por decúbito hasta el 2003, fue de alrededor de los 755 millones de libras esterlinas al año; lo que se incrementará, debido a la tendencia de envejecimiento, que indica un aumento del 25% de la población de más de 65 años. Siendo que en 2004, el estudio publicado por Bennet *et al.*, determinó que el costo del tratamiento de una UPP oscilaba entre 1,080 y 15,000 libras esterlinas (2). En los Estados Unidos, 1.7 millones de pacientes desarrollan anualmente una úlcera por decúbito, y el costo del tratamiento se calcula alrededor de los 6,400 millones de dólares en 1994 y 8,500 millones de dólares en 1997(19).

Las úlceras, como diferentes tipos de lesiones asociadas a la dependencia del enfermo crítico, son provocadas por factores intrínsecos y extrínsecos, cuyo mecanismo de lesión se debe a la acción mecánica de la presión, fricción o cizalla y estas conllevan una hipoxia de los tejidos que, de mantenerse, produce liberación de aminas vasoactivas y necrosis por presión (20). Otros mecanismos de producción de úlceras, se debe al contacto prolongado con la humedad. Estas heridas se denominan “Lesiones cutáneas asociadas a la humedad” (LESCAH). Se describen con características clínicas muy diferentes, como el hecho de que son lesiones localizadas en piel, sin afección de tejidos subyacentes, y que están acompañadas de inflamación, eritema y erosión por exposición prolongada a humedad con potencial irritativo como orina, heces, exudado de heridas, efluentes de estomas o fístulas, sudor, saliva o moco. Dichas lesiones son 37.5% más comunes en pacientes con patología circulatoria de base e incontinencia; con gran incidencia dentro del área del pañal, y cuyas zonas más afectadas son sacra, glútea y genital (12,17).

Para evaluar su evolución se ha clasificación en función del tiempo, categorizándose en estadios agudas, con duración menor a seis semanas y que terminan en la restauración sostenida de la integridad anatómica y funcional; o crónicas, con duración mayor a seis semanas, estas son heridas que no han podido proceder a través del tiempo estipulado por un proceso de cicatrización prolongado e incompleto y con falta de restauración de la integridad (21).

Las úlceras son comunes en el enfermo crítico y requieren medidas de prevención y tratamiento específicas. No obstante, en la actualidad, incluso el profesional de la salud especializado en el manejo de heridas, tiene dificultades para la valoración correcta al diferenciar y clasificar las lesiones cutáneas, sobre todo en categorías iniciales. Por esta razón, es de vital importancia activar la formación del desarrollo de la habilidad en la valoración, que identifique los elementos causantes mediante una clasificación y escalas de valoración de riesgo, antecedentes del paciente, situación de movilidad y síntomas asociados (12,17,20).

Para realizar las valoraciones de las úlceras por presión, los especialistas sugieren el uso de la fotografía como herramienta de aprendizaje y seguimiento. Adicionalmente las escalas ayudan a ubicar las condiciones de la herida, sus características principales, la fase de cicatrización en que se encuentran y las posibles complicaciones que puedan presentarse. Una de las escalas de valoración más utilizadas comúnmente, es la Categoría de las Úlceras por Presión (UPP), del Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP), misma que se describe en la tabla 1(12).

<b>Tabla 1. Categoría de UPP según GNEAUPP</b>	
Categoría I	Piel intacta con eritema no blanqueable, localizada generalmente sobre prominencias óseas o tejidos blandos sometidos a presión por diversos materiales o dispositivos clínicos
Categoría II	Pérdida parcial del espesor de la dermis, erosiones epidérmicas, ampollas subepidérmicas
Categoría III	Pérdida total del grosor de la piel (grasa visible). Escara gruesa y negruzca muy adherida con afectación del tejido celular subcutáneo y riesgo de infección
Categoría IV	Pérdida total del espesor de los tejidos (músculo/hueso expuesto), importante exudado, tejido necrótico y alto riesgo de infección
<b>Fuente:</b> Valls-Matarín J. (2016). Diferenciación entre lesiones cutáneas asociadas	

Para el abordaje médico es de suma importancia evaluar el riesgo de presentar una UPP. Por esta razón se emplean diversas escalas como la de Norton, que evalúa los factores predisponentes para el padecimiento de úlceras como son la inmovilidad, el estado nutricional, la incontinencia y la posición en que se localiza el paciente (20). Otra escala muy utilizada es la de Branden que toma en cuenta la percepción sensorial, la exposición de la piel a la humedad, el nivel de actividad física, la movilidad, la nutrición, el roce y el peligro de lesiones (2).

Una vez evaluado los riesgos de presentar UPP, es importante tomar medidas preventivas y tratamientos eficaces que contemplen estimular el proceso cicatrizal, a la par de tener control de el tejido no viable, la infección/inflamación y de la humedad (12). El área de enfermería se encarga en forma rutinaria de la valoración e inspección minuciosa de tejidos en pacientes con riesgo, y deben recurrir en caso necesario, a realizar la limpieza de la herida y la colocación de apósitos pasivos y antisépticos tópicos o de apósitos activos para su cuidado. En cuanto a la prevención, deben realizar

estrategias como el aseo diario del paciente, los cambios continuos de postura, así como favorecer el retorno venoso de los miembros superiores e inferiores (22).

### **2.3. Úlceras diabéticas**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al pie diabético como una Infección, ulceración y destrucción de tejidos profundos de la extremidad inferior, asociada con alteraciones neurológicas y diversos grados de enfermedad vascular periférica, que asociadas a la sudoración, predisponen a una piel seca susceptible a la fisuración y la rotura (23). Por su parte, el pie diabético se define como “un síndrome clínico y complicación crónica grave de la diabetes mellitus” (24).

La epidemiología a nivel mundial para el 2025, estima que el número de casos de diabetes mellitus (DM) será de unos 300 millones de personas, en su mayoría de China e India. Lo que generará una importante carga financiera por las tasas de morbilidad y mortalidad asociadas a las principales secuelas como la enfermedad arterial periférica que aumenta de dos a cuatro veces el riesgo de isquemia de extremidades y limita el potencial de revascularización. La complicación de esta condición es la úlcera del pie diabético (DFU), con prevalencia de 2,4% a 5,6% (padecida por al menos un 15 % de los diabéticos). Sin considerar que la diabetes es el factor de riesgo más importante de amputación no traumática de miembros inferiores (más del 60% del total); y que del total de los diabéticos amputados, el 85% han padecido previamente una úlcera (25).

Los factores de riesgo para amputación incluyen: más de 10 años de evolución, neuropatía periférica, estructura anormal del pie, enfermedad arterial periférica, tabaquismo, antecedentes de úlceras o amputaciones y un mal control de glucemia. De los pacientes diabéticos, el 15% desarrollan úlceras y hasta el 40% pueden requerir una amputación. Además, son resistentes a tratamiento y su proceso de curación es detenido en la estadio de la inflamación, del que no progresan debido a los procesos celulares y moleculares patológicos de cicatrización (17).

En 2012 se identificó a 6.4 millones de diabéticos (9.2% de los adultos), y sólo el 25% de ellos tienen un buen control metabólico. De los pacientes con derechohabencia en instituciones de seguridad social, se informa que 47.6% (3 millones) reportaron visión disminuida, 38% (2.4 millones) ardor, dolor o pérdida de la sensibilidad en los pies y el 2% (128 mil) reportaron amputaciones, también se reporta que 1.4% (89 mil) reciben diálisis y el 2.8% (182 mil) sufrieron infartos. Las estimaciones para México sobre el costo anual de tratamiento se encuentran alrededor de los 707 dólares por persona al año. Para 2012 se requieren 8,872 millones de dólares (13% más que la estimada en 2011); lo que ubica al monto por arriba de los 3, 790 millones asignados al Seguro Popular en 2010 (26).

La prevalencia en el país pasó de 9.2% en 2012 a 9.4% en 2016. Los resultados muestran que se presenta más en mujeres. En zonas urbanas las mujeres representan el 10.3% y los varones



el 8.4%; en zonas rurales las mujeres alcanzan el 9.5% y los varones el 8.9% de los casos. De estos pacientes se encontraron los siguientes datos: el 87.7% recibe tratamiento de control, comparados con el 85% del 2012; el uso de insulina aumento de 6.5% en 2012 a 11.1% en 2016 y la combinación de esta con pastillas de 6.6% en 2012 a 8.8% en 2016. Sólo el 21.1% de las mujeres y el 20.5% de los varones adultos se hicieron revisar los pies en el último año; el 12.1% de los varones y 17.5% de las mujeres se realizaron mediciones de hemoglobina glicosilada en los últimos tres meses. Las complicaciones reportadas fueron la visión disminuida 54.5%, ardor, dolor o pérdida de sensibilidad en planta de pies en el 41.2% (4 de cada 10 diabéticos), fatiga posterior a seis minutos de caminata en el 20.4%, úlceras 9.1% (1 de cada 10 personas diagnosticadas), de las que el 5.5% sufrieron amputaciones y, finalmente, el 46.4% no realizan medidas preventivas para retrasar o evitar complicaciones (27).

Uno de los problemas más temidos, por su impacto en la calidad de vida de los diabéticos, es la aparición de úlceras en los pies (pie diabético). De etiología multifactorial, ocasionada y exacerbada por neuropatía distal sensitiva motora y autonómica, asociada a una insuficiencia arterial secundaria, angiopatía, edema y afectación de la inmunidad. El pie diabético es resultado de múltiples factores sistémicos y ambientales que pueden interactuar para favorecer la aparición, evolución o perpetuación de las lesiones del pie. Los factores de riesgo para las úlceras del pie diabético se clasifican en tres grandes grupos: cambios fisiopatológicos, deformidades anatómicas e influencias ambientales (17).

Para la evaluación inicial de la úlcera es de importancia identificar si esta presenta signos de infección pues se ha reportado que, al momento de la valoración hospitalaria inicial, entre el 50 y 60% de los pacientes con pie diabético tiene signos de infección. Las heridas suelen estar localizadas sobre puntos de presión en los pies. Con morfología en sacabocados y rodeadas por hiperqueratosis amarillenta gruesa (como callo), lo que dificulta valorar su tamaño y profundidad. Otros datos encontrados en la exploración física son pies secos y templados, la artropatía de Charcot y la pérdida de la bóveda plantar. La sensibilidad comúnmente está disminuida o ausente, al igual que el reflejo aquileo(23).

Los factores de riesgo del pie diabético incluyen aquellos relacionados con la aparición de úlceras y la amputación del pie. Según la posibilidad de intervención y eliminación, se dividen en factores de riesgos modificables, los cuales abarcan el descontrol metabólico; factores sociales; deformidades anatómicas; aumento de la presión plantar, por calzado inadecuado, sobrepeso corporal y obesidad; alcoholismo, tabaquismo e ingestión de  $\beta$ -bloqueadores. Por otra parte, los no modificables son la edad, tiempo de evolución, sexo, antecedentes de úlceras o amputaciones, neuropatía, angiopatía o limitaciones de los movimientos articulares (28).

Las escalas para la valoración de los pacientes diabéticos se basan en etiología, características de la herida y complicaciones. Una de las principales clasificaciones es del pie

diabético IDSA (Infectious Diseases Society of America) que evalúa principalmente la presencia de infecciones(29). De igual manera se puede valorar de acuerdo a su agente causal (30). Otro modelo que existe para la evaluación es el de Wagner, útil para guiar las decisiones de tratamiento médico. Mientras que la clasificación Brodsky, descrito en la tabla 2, se utiliza para diferenciar las úlceras isquémicas y las neuropatías (31).

<b>Tabla 2.</b> Clasificación de la isquemia de profundidad de Brodsky para las úlceras del pie	
0	Pie en riesgo, sin ulceración
1	Ulceración superficial, sin infección
2	Ulceración profunda, tendones o articulaciones expuestas
3	Ulceración extensa o absceso
<b>Fuente:</b> Ishikawa SN. Chapter 85 - Diabetic Foot]. Thirteenth Edition. Campbell's Operative Orthopaedics, 12/e. Elsevier Inc.; 2019. 4057-4077.e2 p. Available from: <a href="http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-07243-4.00085-2">http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-07243-4.00085-2</a>	

Una vez evaluada la úlcera diabética, el tratamiento médico consiste en un abordaje multidisciplinario, integrado por el médico internista, endocrinólogo, angiólogo, psicólogo, podiatra, etc. Está enfocado al tratamiento de los mecanismos patogénicos desencadenantes; buscando el control del estado metabólico y posteriormente el tratamiento específico para el manejo de secuelas como la úlcera, mediante el control de infección, curaciones y cicatrización de las lesiones (26). Mientras que el equipo de enfermería realiza la eliminación de la hiperqueratosis, mediante una sencilla curación pone de manifiesto úlceras tunelizadas que incluso comunican con el hueso adyacente, por lo que deben ser exploradas con instrumentos para valorar su profundidad (23).

## 2.4. Quemadura

Se definen como una lesión traumática hacia los tejidos del cuerpo que desnaturaliza las estructuras proteicas, interrumpiendo los enlaces específicos biológicos como el de la molécula de hidrógeno o fuerzas de Van der Waals, además, de cambiar el pH o la disolución de los lípidos circundantes perturbando la función de las células (32).

La epidemiología a nivel mundial indica que las quemaduras son la tercera causa de muerte por lesiones, con una incidencia de 265 000 muertes al año (33). En Francia se estima que cada año se producen 500.000 quemaduras, de las que solo 10,000 requieren hospitalización y alrededor de 1,000 son mortales (34). Por su parte, en los Estados Unidos, 500.000 personas son tratadas por lesiones de quemadura cada año, con 40.000 hospitalizaciones (35). A pesar de estas cifras, se ha registrado una disminución global en la incidencia de quemaduras, en su gravedad, mortalidad y pérdida ponderal, especialmente en los países con un alto desarrollo humano; aunque en los países con bajos ingresos debido a la falta de datos y publicaciones, es difícil dar una tendencia exacta (36).

Las quemaduras son provocadas por distintos los mecanismos de lesión térmica, por radiación, química y eléctrica (37). Las dos primeras se deben a la transferencia de energía, que induce necrosis por coagulación, mientras que las quemaduras químicas y eléctricas producen lesión directa a las membranas celulares provocando necrosis por coagulación o colicucción (38).

Térmicas: son las más frecuentes, provocadas por agentes físicos externos de origen térmico definidos por la triada: naturaleza del agente ardiente, temperatura y tiempo de contacto. Se ocasionan por los siguientes mecanismos: 1) proyección, proveniente de lámparas, velas, cigarrillos encendidos, etc. y 2) contacto, con cualquier material sólido expuesto a un alta temperatura (39). Se clasifican en: escaldaduras por vapores o líquidos ardientes; lesiones por llamas, dada por contacto directo con el fuego; explosiones, especialmente graves por la lesión de acribillamiento, aplastamiento o por onda expansiva; y finalmente por contacto con un sólido, siendo una de las lesiones más profundas (34).

Radiación: estas quemaduras se originan por medio de la exposición a rayos ultravioleta, rayos X o irradiaciones atómicas. Suelen ser localizadas y contener altas dosis de radiación en la piel; se caracterizan por producir un efecto sinérgico de lesión combinado –térmico y de radiación- (40). Puede dañar estructuras más profundas, cuyo cuadro clínico es la suma de los efectos térmicos. El eritema es equivalente a una quemadura térmica de primer grado y se produce en dos etapas. El eritema leve aparece dentro de los minutos u horas siguientes a la exposición inicial y desaparece en dos a tres días; la segunda aparición ocurre de dos a tres semanas después de la exposición y se acompaña de descamación en seco de queratinocitos epidérmicos. Sus efectos alteran la formación del tejido granular y dañan mediante radicales libres de forma directa o indirecta partes críticas de la célula. El período de latencia puede ser más corto con dosis más altas (41).

Químicas: La gravedad de una lesión química está relacionada con el agente, la concentración, el volumen, la duración del contacto y los mecanismos de acción del mismo. El tejido es dañado por la necrosis de la coagulación y la precipitación de la proteína. Una vez que se forma una capa de escara, el proceso de combustión es autolimitado, lo que indica que no puede continuar la quemadura pero se debe de tener en cuenta la posibilidad de intoxicación sistémica o local (36).

Existen seis mecanismos de acción química: 1) reducción, cuando los agentes unen los electrones libres de las proteínas tisulares, 2) oxidación, de las proteínas tisulares al contacto, 3) corrosivos, se forma una escara por la desnaturalización de las proteínas, 4) venenos protoplasmáticos, estos agentes producen sus efectos uniendo o inhibiendo el calcio u otros iones orgánicos necesarios para la viabilidad y la función del tejido. 5) agentes vesicantes, producen isquemia con necrosis en el sitio de contacto, hay liberación asociada de citocinas tisulares y formación de ampollas. 6) desecantes, estas sustancias causan daño por la deshidratación de tejidos y reacciones exotérmicas que causan la liberación de calor en el tejido (32,42).

Eléctricas: El mecanismo eléctrico se considera como uno de los más graves ya que tiene el mayor índice de mortalidad dentro de las quemaduras, causando distintas afecciones. Primeramente, por el incremento considerable de la temperatura, induce a una lesión tisular, hiperemia, edema o carbonización; además de tener lesiones adyacentes profundas de gran extensión, lo cual explica las frecuentes mutilaciones. En segundo lugar, tenemos un cambio en la polarización de los tejidos y finalmente cambios metabólicos en las células como aumento de la permeabilidad de la membrana y fuga de las macromoléculas. Las lesiones de peor pronóstico se producen en la cabeza o las piernas. Es frecuente el daño de los órganos internos atravesados por la corriente y su gravedad no está relacionada con la de las quemaduras cutáneas (43,44).

Existen tres tipos de quemaduras eléctricas: 1) quemaduras eléctricas menores, por el contacto con una estructura que transmite corriente y genera quemaduras localizadas; 2) quemaduras eléctricas de alta tensión, por contacto con cable de voltaje elevado (>1000), la descarga realiza el trayecto más corto entre el punto de entrada y de salida ocasionando múltiples heridas de escape de la corriente, esta puede afectar a cualquier órgano o tejido durante el recorrido de la descarga y es típico que se produzca una lesión muscular profunda; 3) quemaduras de fulguración, producidas cuando una corriente de alto voltaje se descarga directamente sobre una persona (lo más peligroso) o cuando lo hace sobre el terreno o un objeto cercano (en contacto con la víctima), puede haber lesiones a la entrada, a la salida y en el trayecto de la descarga (45).

La evolución de los pacientes que presentan quemaduras es muy variada y depende del factor de lesión, del grado de la quemadura y, de la atención inicial oportuna e indicada en cada caso. Los efectos iniciales se presentan en diferentes etapas, como respuesta fisiológica del cuerpo a los efectos de la pérdida de cobertura de piel, de líquidos corporales y a las alteraciones metabólicas generales. (40)

La respuesta local temprana a lesiones hecha por el daño de las quemaduras se da por dos razones: la primera es una lesión directa a la estructura celular del tejido y, segundo, por la liberación de mediadores locales. La lesión primaria por una quemadura es la propia herida, esta presenta tres áreas de afectación (41):

- La primera zona denominada coagulación, es la más cercana al mecanismo de lesión que incluye al tejido muerto que forma la escara de la quemadura. Dicha zona es la de mayor preocupación pues al ser avascular impide que las células inmunitarias lleguen a la zona. La formación de la escara favorece un estado húmedo, rico en proteínas que se considera un entorno ideal para los microorganismos.
- Circundante al tejido necrótico se encuentra la zona de estasis, este tejido puede estar comprometido debido a que puede ser fácilmente transformado en necrosis debido a una vasoconstricción capilar o isquemia.

- La tercera zona denominada hiperemia, representa la periferia de la lesión, que está constituida por piel relativamente normal con aumento del flujo de sangre y vasodilatación, así como de mediadores inflamatorios.

Los efectos secundarios de las quemaduras (liberación de histamina y de mastocitos), son el resultado de los mediadores celulares derivado de las plaquetas dentro de la piel quemada (48). Mientras que la respuesta sistémica temprana es por la pérdida inicial en la continuidad de la piel, la pérdida de líquido y la liberación de mediadores vasoactivos de tejido lesionado, que provee aumento del metabolismo con el fin de generar el calor que se está perdiendo. En quemaduras superiores al 20% de la superficie corporal, se desarrolla edema intersticial en la piel no quemada, así como en los órganos distantes y tejidos blandos, comprometiendo la función neurovascular. Una disfunción del sistema nervioso central puede estar presente debido a la hipoxia, el desequilibrio electrolítico, la sepsis y los efectos del mecanismo de lesión (49).

Los efectos microvasculares distantes, que pueden comprometer la función de los órganos que no resultaron heridos directamente, explican la frecuente aparición de disfunciones pulmonares y de otros órganos en pacientes con grandes quemaduras. Los pacientes que sufren una lesión eléctrica pueden presentar un aumento de la sobre presión de perfusión dentro del compartimiento del músculo, por lo que se puede generar un síndrome compartimental (50).

Durante las primeras 24 horas, varios factores pueden conducir a una degradación local. La zona de estasis puede crear un obstáculo a la revascularización y podría emerger como un origen del deterioro de la lesión. Además, las quemaduras generan un alto nivel de inflamación, afectando todo el proceso de curación y en particular la epitelización; sin embargo, esta debe obtenerse tan rápidamente como sea posible debido a la presencia de agentes patógenos que pueden iniciar un proceso de infección complicando así la curación (47). Hay una serie de factores (Tabla 3) que influyen tanto en el proceso de curación como en toda la cicatrización, estos factores se dividen de acuerdo con su efecto en el cuerpo.

<b>Tabla 3. Factores que influyen en la cicatrización</b>	
<b>Locales</b>	<b>Generales</b>
Riego sanguíneo Infección Movilidad de los tejidos Grado o magnitud de la destrucción hística Tejido donde ha ocurrido la lesión Edema Radioterapia Tejido necrosado	Edad Estado nutricional Factores endócrinos Salud general Metabólicos Trastornos sanguíneos Estrés mecánico Temperatura ambiental
<b>Fuente:</b> Lucas C, Cockrell CT, Haan RJ De. Wound Healing in Cell Studies and Animal Model Experiments by Low Level Laser Therapy ; Were Clinical Studies Justified ? A Systematic Review. 2002;110–34	

Si existe una continua alteración tanto de los factores locales como sistémicos, se pueden presentar una serie de complicaciones. Entre las más frecuentes se encuentra una mayor probabilidad de mortalidad de acuerdo con la superficie corporal total quemada (SCT). Una SCT del 40% al 49,9% tiene una mortalidad del 25%, la mortalidad del 70% al 79,9% de SCT es 56,8%, y la mortalidad en SCT mayor a 90% es del 84,9% (46). Las complicaciones y factores de mortalidad reportados son: sepsis de la herida en el 70% de los pacientes, enfermedad coexistente, lesiones concomitantes, ubicación de la quemadura, y ambiente físico (49). Otras complicaciones comunes y clínicamente significativas, son las contracturas musculares que conducen a la disminución del rango de movimiento de la articulación, así como a deformidades de las articulaciones y de las estructuras faciales (35).

Debido a lo anterior es necesario una correcta evaluación de la quemadura. Esta se compone primeramente por una breve historia de la naturaleza de la lesión, con el objetivo de saber su etiología y conocer alguna otra patología concomitante (39). Existen varias clasificaciones de las quemaduras, en función de diversos criterios: el agente que las produce, la extensión de la superficie quemada, la profundidad y la localización de dichas lesiones. (45).

Existen diversas herramientas clínicas para estipular la extensión de la superficie quemada. La primera es la superficie volar de la mano abierta del paciente (indicado para determinar quemaduras pequeñas y áreas diseminadas), la segunda herramienta es la regla de los nueves (la más utilizada) (52) y, la tercera es la tabla de Lund y Browder (usado correctamente es el método más preciso). Compensa las variaciones de la forma del cuerpo en las distintas edades, por lo que puede ser usada con mayor precisión en los niños. Se debe tener presente que en casos de obesidad mórbida, estas proporciones se ven alteradas (53).

La profundidad se evalúa de acuerdo a la clasificación de la American Burn Association (ABA), que las divide en:

- Superficiales o 1<sup>er</sup> grado. Afectan la epidermis y se caracterizan por eritema (51-52);
- Superficiales de espesor parcial o 2<sup>o</sup> superficial. Afectan epidermis y dermis parcialmente, se caracterizan por eritema inicial que se blanquea con la presión, formación de ampollas en las primeras 24 horas. Puede avanzar hasta el espesor completo en las siguientes 24-48 horas (51-52);
- Superficiales de espesor completo o 2<sup>o</sup> profundo clásico. Afectan dermis profunda, destruyendo folículos pilosos, glándulas y capilares. No se blanquean con la presión y solo son dolorosas con ella, de aspecto ceroso seco o rojizo húmedo (51-52);
- Profundas de espesor completo o 3<sup>o</sup> clásico. Afectan el tejido celular subcutáneo, creando una escara local. No se blanquean con la presión y no son dolorosas, incluso cursan con hipoanalgesia local (54,55).

La localización de las quemaduras indica el riesgo, dependiendo de la zona en que se produzcan. Las que presentan mayor gravedad son: cara, cuello, manos, pies, genitales, zona perianal y todas las zonas de flexión. Cualquier posible lesión sobre éstas, implica un mayor riesgo de secuelas estéticas y funcionales. Además las quemaduras que afecten a manos, pies, genitales y zona perianal, tienen mayor riesgo de infectarse debido a la colonización bacteriana existente en la zona (56).

La valoración de la quemadura es necesaria para asociar el pronóstico, ya que el tratamiento se basa en que la herida es el eje central en la atención del paciente. La intervención temprana antes de la cicatrización espontánea o del cierre quirúrgico, brinda la posibilidad de influir en otros aspectos de la asistencia del paciente y de la evolución futura a largo plazo de la lesión. Los objetivos del tratamiento son garantizar el entorno óptimo para la renovación de la epidermis, si pudiera ocurrir, evitar cualquier lesión añadida a la piel o a los tejidos más profundos y evitar complicaciones secundarias, como una infección. En ocasiones, este objetivo se consigue espontáneamente y, a veces requiere una intervención para escindir el tejido quemado y cubrir finalmente la herida con un injerto cutáneo autólogo o un autoinjerto (11).

En el tratamiento médico, las decisiones oportunas de los cirujanos favorecen la reparación espontánea en algunos casos o la eliminación precoz de la escara y cobertura oportuna en otros. La reanimación adecuada, el control de la infección y el apoyo ventilatorio entre otros son pilares que han cambiado el pronóstico de supervivencia de los pacientes (57). Mientras que enfermería provee una atención continua y coordinada al paciente; ejecutando y supervisando el plan de atención mediante la aplicación de sueros, antibióticos, analgésicos, posicionamiento del paciente y manejo de la herida (58).

Por otra parte, el plan de rehabilitación debe ser integral, incluyendo distintas disciplinas como son los médicos rehabilitadores, cirujanos plásticos, enfermeros, terapeutas físicos y ocupacionales. El principal abordaje es de importancia para prevenir la formación de contracturas deformantes y mantener la fuerza de las partes afectadas o adyacentes, tratando de restaurar el movimiento funcional en un paciente. Este depende de la fase de la lesión (59).

Es de suma importancia la rehabilitación en la fase aguda –desde la quemadura hasta el cierre del 50% de las heridas o uso de injerto de piel- (59). El abordaje fisioterapéutico asegura el mejor resultado estético y funcional. El tratamiento precoz incluye la adopción de posturas adecuadas del cuerpo y extremidades, inmovilización mediante vendajes y órtesis compresivas, ejercicios (movimientos activos y pasivos), ayuda para realizar las actividades de la vida diaria y deambulación progresiva. También se requiere de terapia pulmonar para limpiar las mucosidades mediante técnicas como tos provocada y vibraciones profundas. Es importante destacar, que desde la incorporación de los fisioterapeutas en esta fase, se ha documentado el acortamiento en tiempo, tanto de hospitalización, como de costos (60).

En la fase intermedia –desde el 50% del cierre de la herida, al cierre completo-, la prevención de las deficiencias funcionales se convierte en el foco del abordaje terapéutico (59). Durante esta fase tiene la finalidad de aumentar la fuerza y promover el suministro de sangre al área que ayuda a la curación (60). Se ha demostrado que al cierre de las lesiones, la presoterapia es de gran ayuda, ya que esta disminuye la formación de las cicatrices hipertróficas (45).

Para la fase a largo plazo, los programas de ejercicios en casa y el acondicionamiento general de los pacientes, complementan los servicios básicos de rehabilitación que promueven la restauración del movimiento y la función. En las etapas posteriores, el reentrenamiento dirigido a la reintegración laboral del paciente en su nueva condición es fundamental para él y su familia; ya que estos tienen un impacto importante en múltiples aspectos de la recuperación. Los recursos comunitarios pueden utilizarse para impulsar la recuperación y constituyen una parte importante de la planificación del alta (59).

## **2.5. Láser**

El significado de la palabra LASER (abreviatura de *light amplification by stimulated emission radiation*); es traducido como luz amplificada estimulada por emisión de radiación (61). Estas tecnologías láser y aquellas basadas en la luz, han surgido recientemente como herramientas no invasivas para la cicatrización de heridas crónicas, así como un método alternativo al cierre de heridas quirúrgicas (21).

La terapia fotodinámica y su dosimetría dependen así mismo de la propagación de la luz en los tejidos, que está influenciada por las propiedades ópticas fundamentales o microscópicas. A saber, la absorción, los coeficientes de dispersión y el índice de refracción; por lo que el conocimiento de las condiciones del curso de estas reacciones en cada paciente (por ejemplo, el contenido de porfirinas en el tejido), es necesario para la dosificación correcta y la aplicación efectiva (62).

Esta respuesta a la dosis, se suma a la respuesta bifásica conocida como “Ley Arndt-Schultz”, que establece que la actividad de los sistemas biológicos es impulsada por estímulos débiles, apoyada por los moderadamente fuertes, detenida por los fuertes y retardada por los muy fuertes. Los parámetros del láser pueden ser manipulados y usados para obtener cualquiera de estas acciones y finalmente el efecto deseado (63).

Los parámetros fundamentales a considerar en un protocolo de irradiación de luz (láser) esenciales para la adecuada comparación de datos son: longitud de onda, frecuencia, potencia de salida, diámetro del punto, tiempo de irradiación, intensidad, dosis e intervalos de tratamiento (10). Además de los parámetros de la fuente de luz y el efecto de la energía entregada al tejido; el tamaño



del punto y el tiempo de exposición también son importantes porque determinan la intensidad y la dosis, y por lo tanto la respuesta de la célula a la luz incidente (64).

En cuanto al modelo de difusión, se sugiere que la luz dentro del tejido es casi isotrópica, sin embargo, las propiedades ópticas del tejido no son bien conocidas. Se afirma que la luz del infrarrojo cercano alrededor de 630 *nm* penetrará de 5-10 mm en el tejido, mientras que en el intervalo de 850-1000 *nm* penetrarán hasta 30-40 mm. El espesor de la piel varía desde 1 mm hasta 4 mm, por lo que, tomando un valor típico de 2 mm, estas cifras implican que sólo el 4% o más de la energía incidente a 630 *nm* puede penetrar en la piel. Por otro lado, la cifra correspondiente para la luz de 900 *nm* es del 26% (65).

Existe una dosis óptima de luz para cualquier aplicación particular, dosis superiores o inferiores pueden no tener ningún efecto terapéutico. La terapia láser se caracteriza por una respuesta de dosis bifásica: dosis más bajas de luz son a menudo más beneficiosas que dosis altas. Cuando la luz golpea el tejido biológico, parte de ella se absorbe, parte se refleja o se dispersa y parte se transmite (potencia) aún más.

El gran número de parámetros interrelacionados ha significado que todavía no se ha publicado un estudio exhaustivo que examina el efecto de la variación de todos los parámetros individuales uno por uno, y debe señalarse que es poco probable que se lleve a cabo tal estudio (66). Sin embargo, la Asociación Mundial de Terapia Láser (WALT) ha intentado proporcionar pautas de dosificación. Como hemos visto en párrafos anteriores, está bien establecido que, si la luz aplicada no es de suficiente irradiación o el tiempo de irradiación es demasiado corto, entonces no hay respuesta. Si la irradiancia es demasiado alta o el tiempo de irradiación es demasiado largo entonces la respuesta puede ser inhibida (67).

- Longitud de onda: Muchas investigaciones de terapia láser se han efectuado enfocándose en la dosimetría, en especial en la aplicación de la Terapia Láser de Baja Intensidad (TLBI). Se encontró que al ajustar las longitudes de onda de luz en el intervalo de 620-870 $nm$ , se coincide con los perfiles de absorbancia máxima de cromóforos endógenos; y que la irradiación a 830 $nm$  causó cambios en los espectros de absorción inicial de las monocapas celulares, que puede ser interpretado por la intensidad de la banda (68).
- 
- Modalidad pulsada o continua: De acuerdo con estudios de la modalidad pulsada, la frecuencia óptima para la curación de las heridas es el valor de 1000Hz (69), aunque otros autores afirman que una modulación porcentual con distinta frecuencia puede tener efectos similares, como se muestra en la tabla 4 (68).

<b>Tabla 4.</b> Valores de tasa de repetición de pulso y los efectos terapéuticos en TLBI		
Tasa de repetición de pulso (Hz)	%	Efectos Clínicos
200	80	Analgesia
400	100	Analgesia
400	5	Hiperemia
800	80	Analgesia
800	20	Hiperemia
1500	50	Analgesia
1500	50	Hiperemia
3000	80	Hiperemia-bioestimulación
5000	100	Hiperemia-bioestimulación

La segunda columna informa de la eficacia terapéutica, que evaluó el porcentaje de los casos clínicos de curación completa. Los valores de potencia de pico abarcan desde 10 a 30 w.  
**Fuente:** Paola Di Giacomo · Stefano Orlando, *Low Level Laser Therapy: laser radiation absorption in biological Tissues*, Springer-Verlag 2012

Las características de la luz láser de baja energía son monocromaticidad, paralelismo y coherencia; operan a potencias de salida en el rango de los mili vatios y la radiación emitida es atérmica. Por tanto, sus efectos biológicos no son causados por un calentamiento perceptible o daño celular, en contraste con los láseres de alta energía utilizados en cirugía y dermatología para tratar lesiones pigmentadas o vasculares, depilación o rejuvenecimiento de la piel. Por sus efectos estimulantes, se denominó bioestimulación; sin embargo, ya que también se observaron actitudes inhibitorias de irradiación, el término fue cambiado más adelante por biomodulación (64).

Se ha demostrado que la TLBI puede acelerar la proliferación de fibroblastos, además de promover los procesos de inflamación y la síntesis de colágeno, acelerando la cicatrización de heridas. Además de que, estudios recientes demostraron que en la curación de heridas y neuropatías de pacientes diabéticos, el láser modifica los factores de crecimiento involucrados en la cicatrización: factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), factor de crecimiento epidérmico (EGF), factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) y factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) (70).

Algunos expertos indican también que la luz láser puede inducir vasodilatación, sobre todo de la microcirculación. Este efecto puede estar mediado por la liberación de óxido nítrico preformado que aumenta por la radiación con luz roja (64). La terapia láser y la fototerapia parecen mejorar la cicatrización tisular al promover la producción de colágeno, así como la producción de ARNm que codifica procolágeno (71).

Otros estudios han demostrado que modula la expresión de mediadores inflamatorios y conduce a una reducción en el edema, afluencia de leucocitos y estrés oxidativo. Entre los principales efectos de la TLBI se incluyen efectos a nivel celular como son:

- a) Señalización intracelular alterada y estado redox (niveles de glutatión y potenciales transmembranales), activación de genes de redox-sensible intermedio temprano y factores transcripcionales relacionados, incluyendo el factor nuclear-kb (72).
- b) El aumento intramitocondrial de  $\text{Ca}^{2+}$  puede regular la síntesis de ácidos nucleicos y mejorar el metabolismo, estimulando la cadena de transporte de electrones y una producción más rápida de ATP. En otros casos el flujo excesivo de  $\text{Ca}^{2+}$  provoca colapso de la cadena, lo que reduce la producción de ATP y la apoptosis (61).
- c) La irradiación provoca una excitación electrónica en los procesos de redox, esto se intensifica exactamente en la etapa de transferencia de electrones dentro de la enzima, (entre un grupo hemo y el pa [heme a<sub>3</sub>- CuB]). Es muy posible que la irradiación permita mayor número de electrones disponibles para la reducción de dioxígeno en el centro catalítico del citocromo c-oxidasa (72).
- d) La estimulación de la mitocondria llevaría a que, al disponer de mayor número de electrones, en lugar de formar  $\text{H}_2\text{O}$ , llevará a la creación de Peróxido de Hidrogeno ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ). Hay cuatro vías posibles de absorción, una de las cuales produce  $\text{H}_2\text{O}_2$  que es la causante de los efectos curativos (16).
- e) Afecta a las tres fases de la cicatrización de heridas: la fase inflamatoria, en la cual las células inmunitarias migran a la herida, la fase proliferativa, que resulta en una producción aumentada de fibroblastos y macrófagos y, la remodelación (66,67).

En cuanto al dolor, se menciona que el mecanismo por el que actúa para conseguir la analgesia no es un efecto placebo: "Los efectos analgésicos neurofarmacológicos de los láseres de bajo nivel se deben probablemente a la liberación de serotonina y acetilcolina en el sitio y a través de centros superiores". Se ha observado que altas densidades de energía con laserterapia aplicadas al diámetro pequeño de fibras no mielinizadas (por ejemplo, nociceptores) producen una disminución obvia en la reacción al estímulo; además de que se atenúa a la síntesis de prostaglandina E<sub>2</sub>, lo que podría explicar el alivio del dolor en pacientes con artritis reumatoide. Además del incremento en el cambio de las prostaglandinas H<sub>2</sub> y 12, ésta última, es el producto principal del ácido araquidónico y se libera en las células endoteliales y en las células de las paredes de los vasos sanguíneos del músculo liso, produciendo una acción vasodilatadora y antiinflamatoria (62).

Es la exposición de células o tejido a la luz del infrarrojo cercano (NIR), también conocida como fotobiomodulación o "láser frío" –pues las densidades de potencia (energía) utilizadas son más bajas que las necesarias para producir calentamiento de tejido (ablación, corte y coagulación)- o TLBI (61).

En cuanto a su uso para el manejo de heridas, los estudios in vitro han demostrado una mayor curación y disminución del grosor parcial por su contracción, así como un aumento en la proliferación

de fibroblastos después de la irradiación. Sugiriendo que la terapia TLBI puede facilitar la fibroplasia durante la fase de reparación de la cicatrización del tejido, además del efecto de cura indirecto en los tejidos circundantes (73).

El tratamiento indicado en pacientes con quemadura de grado III es el injerto de piel de grosor parcial dividido (STSG), sin embargo, en pacientes diabéticos, existen altas tasas de fracaso por alteración en la perfusión tisular, que generalmente culminan con la amputación. La aplicación de laserterapia, puede mejorar la perfusión de tejidos y proliferación de fibroblastos, estimulando la síntesis de colágeno y acelerando la cicatrización de estas heridas (70).

Recientes hallazgos sugieren gran efectividad a 660 nm, si se inicia su aplicación en la etapa temprana de curación en quemaduras graves; los cambios se observan a los tres días mediante reepitelización temprana en el borde de la herida y reacción inflamatoria aguda muy leve. Durante este proceso de curación, la energía láser aceleró el cambio de la fase exudativa a la fase proliferativa, principalmente en el tercer y séptimo día (66).

Las principales contraindicaciones para la aplicación de láser son: la irradiación directa de los ojos, en personas que padecen algún tipo de cáncer, exposición a algún tipo de tratamiento de radioterapia, en zonas con hemorragia, así como la aplicación en glándula tiroides u otras glándulas endocrinas. Por otra parte las precauciones son el empleo en la región lumbar o abdomen durante el embarazo, placas epifisarias en la infancia, deterioro de la sensibilidad y del estado mental o fotofobia (71).

### 3. Antecedentes

---

King (65), describió que en la dosimetría de cualquier tratamiento con láser se deben de considerar dos aspectos: el primero es el factor externo (parámetros controlados por el aplicador), que implica los valores propios del láser como es la potencia, frecuencia, área de aplicación, ciclo de trabajo y cadencia; que actualmente, están disponibles para su elección en los equipos y al manipularse producen diferentes efectos en los tejidos, lo que puede mejorar el tratamiento. El segundo aspecto consiste en el factor interno que equivale a la determinación de la distribución de la luz en el interior del tejido.

Rathnakar (74), informó el efecto foto-biomodulador de láser rojo (632.8 nm) e infrarrojo cercano (785 y 830 nm) en la lesión por quemaduras en ratones albinos suizos. Los animales fueron inducidos con una lesión por quemaduras de 15 mm de grosor completo e irradiados con diversas fluencias (1, 2, 3, 4 y 6 J / cm<sup>2</sup>) de cada longitud de onda del láser en estudio con una tasa de fluencia constante (8,49 mW / cm<sup>2</sup>). El grupo tratado con laserterapia a 3-J/cm<sup>2</sup> y frecuencia de 830nm, muestra que la fase de proliferación mostró una cantidad modesta de tejido de granulación y una densidad de empaquetamiento de los tejidos conectivos en el lecho de la herida. En el grupo tratado con láser de 785nm no se encontraron cambios significativos, tal vez debido a que las longitudes de onda de 750-770 nm tienen limitada actividad bioquímica.

Téller (13), propuso que el uso del láser es un tratamiento eficaz en cuanto a la prevención y el tratamiento de las cicatrices (generando mejor color, altura, flexibilidad y textura). Ya que realizó un tratamiento a 919 pacientes con cicatrices mediante láser de 532 nm y el de 595 nm. El cual produjo una mejoría en cuanto a la flexibilidad, la textura, el eritema y los síntomas de las cicatrices hipertróficas en la escala de cicatrización de Vancouver. Concluyendo que, conocer los hechos desencadenantes de las cicatrices podría permitir utilizar el mejor tratamiento en cada escenario y optimizar el resultado. También refiere que, debido a la baja calidad y la heterogeneidad de los estudios incluidos, la eficacia del tratamiento con láser para las cicatrices hipertróficas sigue siendo incierta.

Viard (75), recomendó que como primer paso, se deben analizar todas las lesiones y jerarquizar los tratamientos necesarios, ya que se debe poner a la funcionalidad como prioridad absoluta en el tratamiento. Estas diferencias nos muestran que un tratamiento exitoso, depende de la calidad y rapidez al valorar la importancia y gravedad de las secuelas, la observación clínica de la profundidad y su evolución son las bases principales de la valoración.

García (67), demostró que los efectos prolongados de la nicotina como son la reducción de la revascularización y la osteogénesis, la disminución de la contracción de la herida, el aumento de la vasoconstricción periférica aguda, la isquemia tisular y la disminución de la tensión de oxígeno;

pueden ser reducidos mediante el uso de la TLBI. La irradiación llevó a acortar la fase aguda, caracterizada por la presencia de exudado en la herida y a estimular el proceso de reparación, induciendo la actividad mitótica de células epiteliales y modificando la densidad capilar. Sin embargo, para llegar a una conclusión fue necesario tomar en cuenta la multitud de variables de las que dependen estos resultados. Estas incluyen el dispositivo de terapia láser, la longitud de onda, la potencia, la densidad de potencia, la densidad de energía, la duración del tratamiento, el período de intervención después de la lesión y el método de aplicación.

De acuerdo con Gouveia (66), la acción benéfica de la luz láser de baja intensidad, se basa en diferentes reacciones fotoquímicas primarias, tres de las cuales han sido bien demostradas: 1) foto-reactivación de Cu-Zn-superóxido dismutasa, que puede inactivarse a pH bajo en focos hipóxicos; 2) la acción fotodinámica de los sensibilizadores endógenos, inicialmente hematoporfirina, cuyo contenido de tejido puede aumentarse en presencia de patología; y finalmente, 3) fotólisis de complejos de proteínas que contienen metales con óxido nítrico, que causa la liberación de NO libre y la reactivación de los portadores de la respiración. Por lo tanto, concluyó que el láser de baja intensidad puede ser optimizado para su uso en heridas en fumadores, reforzando así su indicación en pacientes que pueden mostrar un retraso en la cicatrización de heridas.

Lucas (76), concordó que los efectos de la TLBI, son principalmente la reabsorción y la difusión de la luz, activación del sistema inmune, aceleración de la inflamación (fase de cicatrización de heridas), mejor concentración de prostaglandinas, aumento en la síntesis de ATP y de colágeno, proliferación de fibroblastos y la fagocitosis de los macrófagos; resultando en la proliferación celular y la aceleración del proceso curativo de la herida. Sin embargo, los estudios realizados no han mostrado suficiente validez en sus resultados, debido a diferentes factores como el cegamiento insuficiente de la evaluación de los resultados, disimilitudes de pronóstico de los grupos en la línea de base, el abandono del tratamiento y la deserción selectiva, así como las intervenciones y datos faltantes. Por lo tanto, la duda persiste en la eficacia significativa de la TLBI para la promoción de curación de heridas en seres humanos.

Takhtfooladi (77), informó que la TLBI aceleró la circulación colateral, mejoró la microcirculación y normalizó las características funcionales después de la lesión isquémica. También describió que la aplicación del láser promovió la proliferación de células endoteliales en cultivo, que puede explicar el aumento del angiogénesis. El significado clínico de estos resultados es que pueden ofrecer opciones terapéuticas para mejorar la angiogénesis en condiciones isquémicas. Avni *et al.* reveló la capacidad de la TLBI para prevenir la degeneración después de una lesión por IR en el músculo esquelético, por la inducción de una síntesis de antioxidantes y otras proteínas citoprotectoras. Lakyova, mostró que el láser tuvo un efecto protector en la respuesta tisular contra la inflamación temprana, la atrofia adicional y la necrosis del músculo y que estimuló la neovascularización después de la lesión IR.

Osama (78), realizó una investigación aplicada cuyo objetivo fue evaluar el efecto de la quercetina y el efecto foto estimulador de la irradiación con láser de baja energía de 632 *nm* sobre la curación de heridas en ratas no diabéticas y diabéticas. Los hallazgos muestran que hubo un aumento en las fibras de colágeno que se orientan bien en el tejido subepidérmico, la epidermis intacta y la presencia de hiperplasia que cubre el tejido de granulación bien desarrollado en las ratas heridas tratadas con quercetina y TLBI en comparación con el control herido correspondiente. Los niveles elevados de citocinas proinflamatorias en suero, IL-1 $\beta$  y TNF- $\alpha$ , así como PGE-2 y LTB-4, disminuyeron en las ratas no diabéticas y diabéticas heridas con quercetina y TLBI, mientras que el nivel reducido de suero antihipertensivo citoquina inflamatoria, IL-10, se incrementó. Concluyendo que el tratamiento fue mejor para mejorar la cicatrización de heridas en ratas no diabéticas y diabéticas que el uso de cualquiera de cada uno.

Mientras tanto Tatmatsu (79) hizo un estudio empleando la TLBI con una onda de 904 $nm$  y potencia promedio de 40 mW en 20 ratones diabéticos machos, a los cuales se les indujo una herida con alcance de la hipodermis en la zona dorsal, se les aplicó la terapia durante 5 días continuos teniendo un resultado del aumento de la producción de colágeno y la disminución del estrés oxidativo y nitrosativo. Esto sugiere que TLBI puede ser una alternativa terapéutica viable en la curación de heridas diabéticas.

Taradaj (80), demostró que la terapia con láser a una longitud de onda de 658 *nm* tiene eficacia en la curación de úlceras por presión y las longitudes de onda de 808 y 940 *nm* no tuvieron ningún efecto. Por tanto, se concluye que la elección de la longitud de onda del rayo láser es extremadamente importante durante el proceso de curación de heridas, y que se recomiendan más estudios clínicos, pues aún debe mostrarse en la literatura que la elección de los parámetros correctos (longitud de onda, dosis y método de aplicación) producen efectos diferentes en el proceso de curación.

Por otra parte, Brassolatti (81) realizó una revisión sistemática con el fin de evaluar los parámetros de aplicación de la terapia láser en el tratamiento de las quemaduras. La selección de los estudios relacionados con el tema se llevó a cabo en las principales bases de datos (PubMed, Cochrane Library, LILACS, Web of Science y Scopus en el período de 2001 a 2017). En total se evaluaron 22 protocolos, los cuales arrojaron como resultados las mejoras en la microcirculación local y la proliferación celular; sin embargo, un estudio no informó efectos con TLBI como tratamiento, solamente como un estimulador de la cicatrización. Llegaron a la conclusión de que existe una gran dificultad para establecer un protocolo más adecuado, debido a la gran discrepancia encontrada en los valores de dosimetría aplicada.

L. Schindl (82) realizó un reporte de multicasos donde aplicó TLBI en heridas crónicas de diversas etiologías como quemaduras, úlceras por presión, insuficiencia vascular, entre otras. La posología utilizada en el experimento fue de un láser de HeNe con potencia de 10 a 30 mW y de 1 a

6 J/cm<sup>2</sup>. En su investigación se llegó a la conclusión de que, a pesar de las diferentes etiologías subyacentes –que dificultan la cicatrización de la herida-, siempre mostraron el mismo patrón de mejoría. En todas las lesiones se produjo inicialmente una demarcación de tejido vital y necrótico, acompañado de un aumento de corta duración de la reacción inflamatoria; seguida de un espontáneo descenso de la necrosis y de tejido degenerativo, lo que lleva a una disminución subsiguiente del área de la herida y al cierre del defecto de la piel con una cicatriz mínima, un hecho que es de gran importancia para una mayor y mejor rehabilitación.



## 4. Metodología

---

### 4.1. Planteamiento del problema

Las heridas crónicas representan un cambio anormal en la anatomofisiología de la piel, esto se debe a que el proceso de reparación se ve alterado por diversas causas como es un entorno hipóxico, aumento de la tasa metabólica, alteraciones sistémicas o incluso a la falta de sustrato energético. El padecer esta condición patológica puede incrementar de forma importante la mortalidad y morbilidad, debido a las complicaciones que se pueden presentar, llevando a estados de severa discapacidad o inclusive la muerte del paciente. Por lo tanto, es importante tener diversas herramientas terapéuticas que mejoren o restauren el proceso de cicatrización lo antes posible.

Sin embargo, esto conlleva una problemática en la salud pública, pues actualmente los costos de los tratamientos son mayores cada día. Debido a la situación de crisis de salud, en la que las instituciones cuentan con una cantidad limitada de recursos humanos y materiales, e incluso, también una limitación de la gama terapéutica, se hace necesaria la búsqueda de métodos innovadores, efectivos y más accesibles económicamente para su uso.

Desde hace algunas décadas, la tecnología utilizada en el tratamiento de heridas incluye a un dispositivo denominado láser. Este produce distintos resultados en los tejidos, como la estimulación bioquímica, bioeléctrica y bioenergética; efectos que alteran a nivel funcional y metabólico los tejidos donde se irradia la energía. Las recientes investigaciones muestran que las heridas crónicas se acompañan de comorbilidades que entorpecen los efectos del tratamiento. En el caso del uso de la TLBI, la bibliografía describe los resultados en ambientes de experimentación in vitro, lo que dificulta la descripción de los procedimientos de aplicación clínica. Sin contar con que, en los estudios no se menciona de manera concreta el modo de uso clínico.

Del mismo modo, la falta de estandarización respecto al tratamiento láser, crea un ambiente de ambigüedad en el campo de la fisioterapia, debido a que los mismos profesionales deben deducir la dosificación e inferir que esperar en el abordaje. Esto trae como consecuencia que el uso de la TLBI carezca de procesos de administración de calidad y sea inviable en su uso a grupos altamente vulnerables (como son los pacientes que sufren heridas crónicas), esto trae como efecto la obtención de resultados inconclusos, poco favorables o incluso negativos.

## **4.2. Justificación**

Las heridas son un importante problema de salud pública, cuya incidencia se encuentra en aumento a nivel mundial, generando una serie de complicaciones en los pacientes como la pérdida funcional, alteración psicológica y/o baja calidad de vida. Es frecuente que se presente alguna ineficacia en el tratamiento de las mismas, debido a la falta de conocimiento e indicaciones estandarizadas para abordarlas. Por lo que es necesario la creación, desarrollo o perfeccionamiento de tratamientos que cumplan con las actuales necesidades de la población.

Se ha demostrado que la TLBI puede ser un tratamiento principal y/o adyacente al manejo de heridas en sus diferentes estadios o etiologías. Debido a esto, es de suma importancia que la implementación de este tipo de tratamiento en los diversos niveles de atención de salud, sea cada vez más accesible, precisa y mejorada. Lo que requiere realizar investigaciones de mayor calidad metodológica con el fin brindar nueva información, que facilite la capacitación para el uso del láser. Esto traerá como consecuencia la ampliación de las herramientas terapéuticas con que cuentan los profesionales de la salud, además de proporcionar mayor capacitación para el abordaje de las heridas.

De igual manera, realizar estudios que faciliten el uso de la TLBI mejorará la calidad de los servicios de atención en el ámbito de salud. Además, al estipular y estandarizar los tiempos de respuesta, podremos tener una mayor gama de posibilidades para elegir al láser como otra opción terapéutica, conocer previamente la respuesta del tejido irradiado y detectar oportunamente cuando la cicatrización se produce de manera correcta, estableciendo un patrón de cierre de las heridas – aunque estas presenten diversas etiologías-.

Por otra parte al mejorar constantemente las modalidades terapéuticas, como en el caso de la TLBI, puede traer consigo que los actuales y futuros profesionales de la salud se capaciten con información más fiable, la creación de tratamientos más precisos y accesibles para la recuperación de los pacientes. Mientras que se podrá implementar dicha terapia como una elección de primera instancia en casos de coadyuvante.

## **4.3. Pregunta central de investigación**

¿Cuántas sesiones de terapia láser de baja intensidad son necesarias para tener los efectos curativos en heridas crónicas con dificultad en su cierre?

#### **4.4. Tipo de investigación**

El presente proyecto se describe como una investigación de tipo correlacional, ya que se analizaron las características físicas de la herida en función al número de sesiones. Se realizó de manera prospectiva y longitudinal, al dar un seguimiento a partir del momento en que el paciente ingresó a la investigación, hasta que el estudio finalizó; de igual manera, durante todo el proceso se realizaron evaluaciones constantes. El proyecto siguió un diseño cuasi experimental, debido a que se utilizó un tratamiento, pero no hubo una aleatorización previa.

#### **4.5. Hipótesis**

(H1): Para que se puedan percibir los efectos de curación en heridas crónicas se requiere de un máximo de cuatro sesiones de terapia láser de baja intensidad.

(H0): Es necesario aplicar más de cuatro sesiones de láser de baja intensidad para percibir los efectos de curación en heridas crónicas.

#### **4.6. Objetivos**

##### **Objetivo general**

Definir el número de terapias de láser de baja intensidad necesarias para obtener el efecto curativo en heridas abiertas con estadio crónicas.

##### **Objetivos específicos**

- Definir los indicadores clínicos principales para la evaluación de las heridas crónicas.
- Registrar las características clínicas de cada herida durante su evolución.
- Comparar las características clínicas de las heridas en relación al número de laserterapia.

## 4.7. Variables

- Variables dependientes
  - Profundidad de la lesión;
  - Extensión de la lesión;
  - Aspecto de la herida;
  - Bordes de la herida;
  - Piel circundante a la herida.
- Variables independientes
  - Número de sesiones de terapia láser en pacientes con heridas crónicas

## 4.8. Criterios de selección

- **Criterios de inclusión**
  - Pacientes con diagnóstico de heridas por úlcera de segundo a cuarto grado y heridas causadas por quemaduras de segundo grado superficial a tercer grado;
  - Pacientes que presentaron heridas en estado crónico mayor a seis semanas.
- **Criterios de exclusión**
  - Pacientes que presentaron heridas infectadas;
  - Pacientes con padecimientos metabólicos no controlados;
  - Pacientes que presentaron una completa cicatrización de la herida;
  - Pacientes con tumoraciones o neoplasias;
  - Heridas próximas al área ocular;
  - Heridas próximas al área gonadal en niños y adolescentes;
  - Heridas abdominales o dorso-lumbares en mujeres en gestación;
  - Pacientes que no pudieron asistir de dos a tres veces por semana a tratamiento.
- **Criterios de eliminación**
  - Pacientes que tengan tres faltas seguidas injustificadas en la terapia;
  - Pacientes que no sigan indicaciones en el cuidado de la(s) herida(s);
  - Pacientes que presenten alteraciones sistémicas durante el tratamiento;

- Pacientes que ingieran fármacos (anticoagulantes, vasodilatadores, bioestimulantes) que alteren los efectos de láser terapéutico;
- Pacientes que retiren el consentimiento informado.

#### **4.9. Tamaño de muestra**

La muestra fue no probabilística y por conveniencia, debido a la población es muy pequeña de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión anteriormente mencionados.

#### **4.10. Método**

Se invitó a participar en este estudio a los pacientes con heridas por quemadura y úlceras que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión (anteriormente mencionados). Se les brindó información acerca de los objetivos, metodología y finalidad de este estudio. Posteriormente y antes de iniciar la primera valoración, se les proporcionó el consentimiento informado (Anexo 1). Cuyos procedimientos se basan en lo estipulado en la Declaración de Helsinki, que propone principios éticos para la investigación médica en seres humanos y busca promover y velar por la salud de los pacientes, cuyo bienestar debe ser primordial sobre todos los otros intereses.

Primero se utilizaron las guías de valoración de heridas estandarizadas que incluían lesiones por úlceras y quemaduras; esto sirvió para determinar los indicadores necesarios en la evaluación de las lesiones. De estos, se seleccionaron los elementos de extensión, profundidad, bordes, aspecto y piel circundante de la herida. El indicador de extensión se midió en centímetros cuadrados (cm<sup>2</sup>), mientras que el ítem de profundidad en centímetros (cm).

Por otra parte el resto los ítems se clasificaron en rangos establecidos del 1 al 4, dependiendo de las características de la herida (a mayor valor numérico, mayor gravedad). El ítem de “aspecto” se clasificó como sigue: 1.- tejido eritematoso o epitelial, 2.- tejido enrojecido, 3.- tejido pálido y 4.- tejido necrótico. El ítem de “bordes de la herida”, como se indica: 1.- homogéneo, 2.- adherencia y perímetro regular, 3.- fibrótico con adherencias y perímetro regular y 4.- enrollado con presencia de socavación o tunelización. El apartado de “piel circundante” se subdividió en: 1.- piel sana, 2.- piel escamada, 3.- tejido eritematoso y 4.- tejido macerado.

El estudio comenzó con doce heridas abiertas que cumplieron con las características necesarias para su participación. Sin embargo, cuatro heridas fueron eliminadas del estudio debido a que una de ellas presentó infección, en otra se inició tratamiento farmacológico para estimulación, mientras que las dos restantes, incumplieron con el seguimiento del tratamiento. En las ocho lesiones restante se llevó a cabo el procedimiento de atención, que consistió en la valoración inicial mediante la recopilación de los datos generales del paciente: nombre, edad, fecha de nacimiento, domicilio y

teléfono particular y móvil, correo electrónico y ocupación; toma de signos vitales, realización de la historia clínica, valoración del estado físico general, evaluación de la herida mediante observación, inspección, palpación, medición y toma de fotografías; con la finalidad de establecer evidencias del estado inicial y final de las heridas.

Durante cada sesión de aplicación TLBI, se ejecutaron los procedimientos de limpieza e higiene del equipo, del área de tratamiento y esterilización de los materiales utilizados (guantes y plantilla cuadrículada), mediante el uso de toallas cloradas o productos basados en alcohol. Después se realizó la valoración de los ítems clínicos con el fin tomar los datos de la herida, prosiguiendo a la limpieza del tejido excedente con gasa empapada en solución salina estéril.

Se continuó con la aplicación del láser terapéutico, mediante el uso de un equipo láser de baja potencia BTL-4000 Smart/Premium. Con una longitud de  $830nm$ , con un diodo de BTL-458-10IC radiación infrarroja, clasificación legal de 3B. La dosificación utilizada fue: potencia de 50-70mw, frecuencia de 1000-5000Hz y dosis ( $5-8 J/cm^2$ ), con el fin de obtener efectos de regeneración/bioestimulación.

Cada evaluación y selección de parámetros fue registrado en las notas de evolución en cada sesión. La aplicación del láser fue en modo puntual, con una distancia entre la punta del diodo y la herida de 0.5 cm. y su angulación de  $90^\circ$ . Durante la aplicación fue necesario el uso de lentes protectores para el terapeuta y el paciente, como requisito en la aplicación de la terapia láser.

Finalmente, al terminar el tratamiento se realizó nuevamente la limpieza del área mediante solución salina estéril y el uso de cobertura estéril de la herida (indicada por el médico en cada caso). La LTBI se aplicó 2 veces por semana, con un intervalo de 3 días de descanso entre cada aplicación, el tratamiento se realizó hasta obtener resultados clínicamente satisfactorios como es el cambio del estado de la herida o su cierre.

#### **4.11. Análisis de Datos**

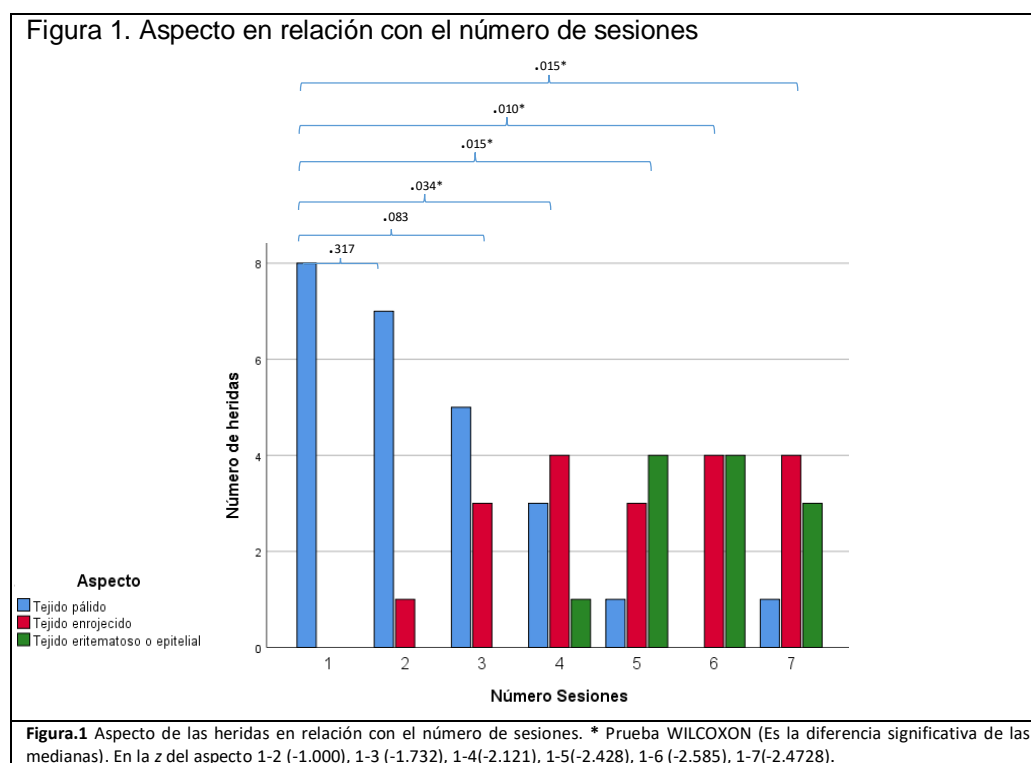
Los datos se analizaron de acuerdo a las pruebas no paramétricas de Friedman y Wilcoxon, teniendo en cuenta los valores de sus medianas, asumiendo una significación de  $p \leq 0.05$ . Se realizó el análisis de acuerdo a los cambios a partir de la primera sesión, respecto al número de sesiones subsiguientes.

## 5. Resultados

Los cambios en el indicador de aspecto en relación con el número de sesiones fueron estadísticamente significativos ( $p=0.000$ ), con un Chi-cuadrado de 35.862 y gl 6. En la tabla 1 se muestra el estado de las heridas en relación al número de sesiones, en términos porcentuales a partir de la tercera terapia. En este periodo, el 87.5% de las heridas pasaron de un aspecto de tejido pálido a tejido eritematoso.

Tabla 1. Aspecto en relación con el número de sesiones				
Número de Sesiones	Aspecto			Total
	Tejido eritematoso	Tejido enrojecido	Tejido pálido	
1	0	0	8	8
2	0	1	7	8
3	0	3	5	8
4	1	4	3	8
5	4	3	1	8
6	4	4	0	8
7	3	4	1	8
p=0.000		Chi-cuadrado =35.862	gl:6	
Fuente: Directa. Del total de heridas tratadas, se muestra en las columnas el número de lesiones que presentan el aspecto por sesión				

Del mismo modo en la figura 1 se muestran los cambios individuales entre el estado inicial respecto al número de sesiones. Se obtienen cambios significativos a partir de la 4 sesión ( $p=0.023$ ).

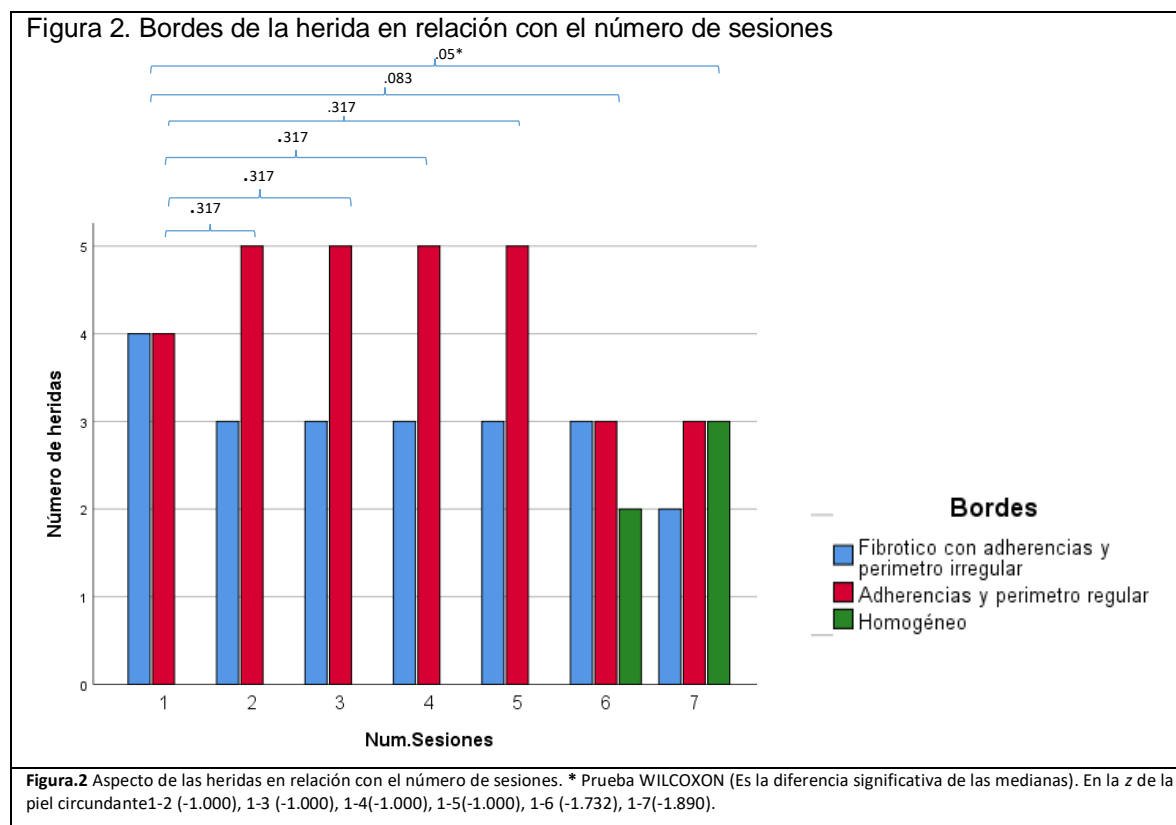


En el indicador de los bordes en relación con el número de sesiones, se obtuvieron cambios estadísticamente significativos ( $p=0.005$ ), con un chi-cuadrado de 18.567, gl: 6. En términos porcentuales se obtuvo un cambio de la piel, al disminuir de un 50.0% de casos de tejido fibrótico con adherencias a 25.0%. Mientras que existió un aumento del 37.5% en el ítem de borde homogéneo a partir de la 4 sesión.

Número de Sesiones	Tipo borde			Total
	Homogéneo	Adherencias y perímetro regular	Fibrótico con adherencias	
1	0	4	4	8
2	0	5	3	8
3	0	5	3	8
4	0	5	3	8
5	4	5	3	8
6	2	3	3	8
7	3	3	2	8
p=0.005		Chi-cuadrado: 18.567	gl: 6	

**Fuente:** Directa. Del total de heridas tratadas, se muestra en las columnas el número de lesiones que presentan el borde la herida por sesión

Del mismo modo en la figura 2 se muestran los cambios individuales entre el estado inicial respecto al número de sesiones. Se encuentran cambios significativos a partir de la sexta sesión ( $p=0.05$ ).

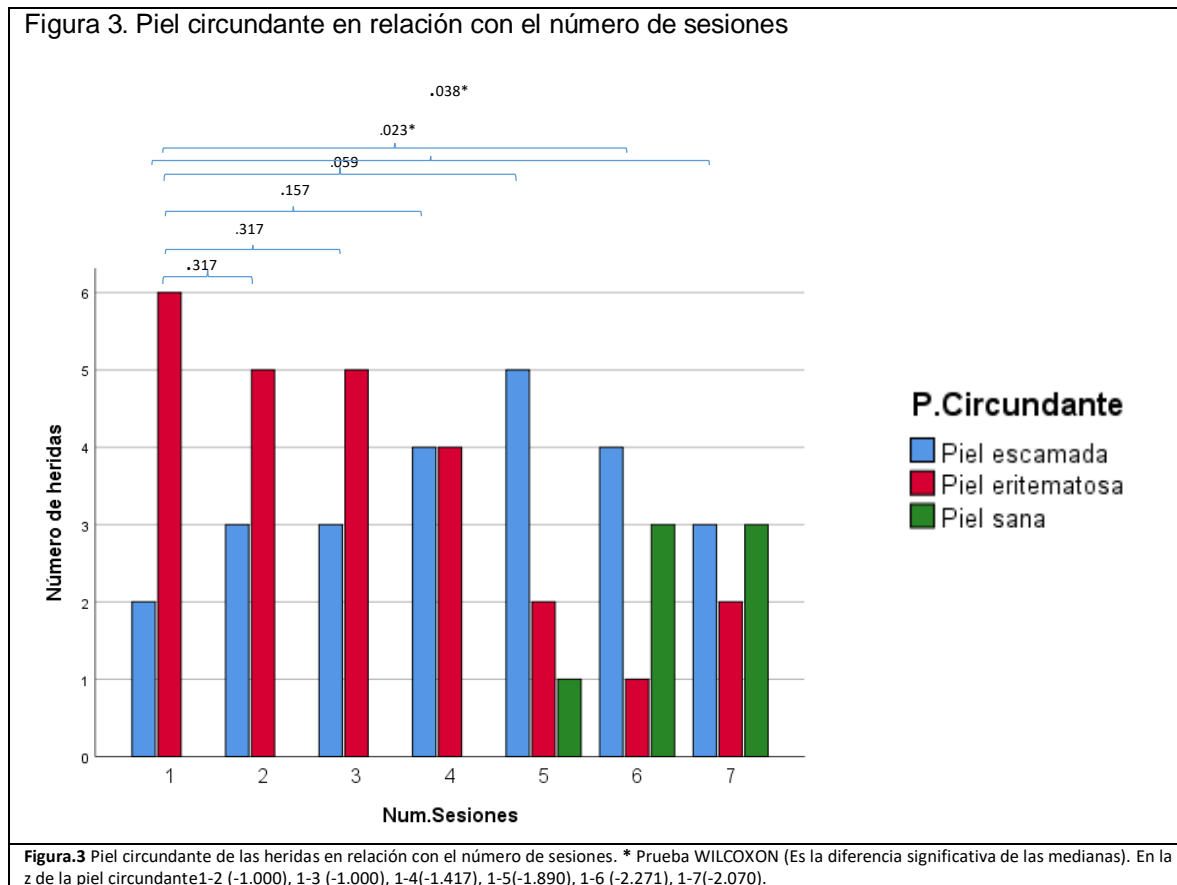




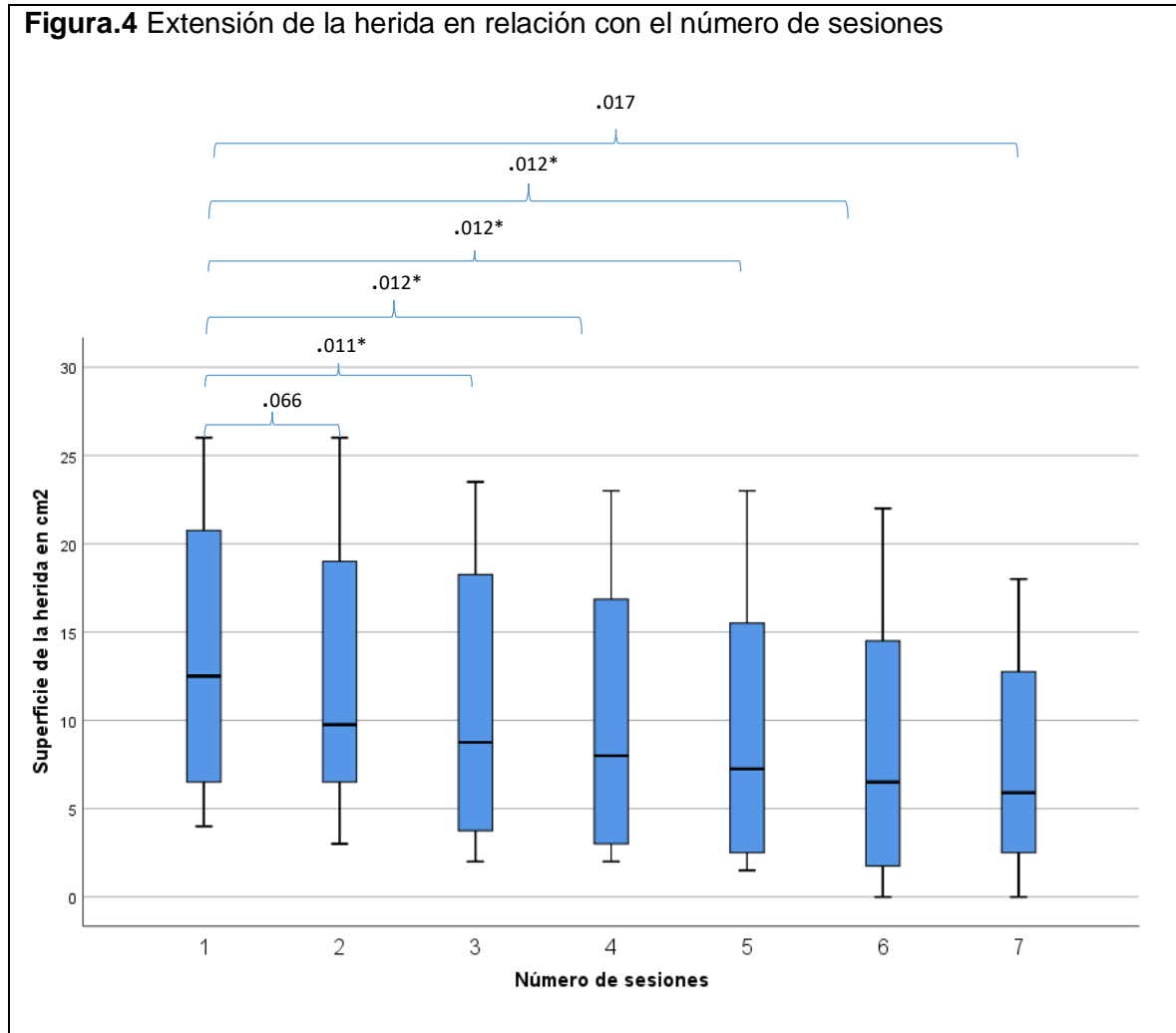
En el ítem de piel circundante se obtuvo un cambio significativo ( $p=0.01$ ) con un Chi-cuadrado de 22.00 y gl 6. En término de porcentajes, las heridas que se presentaban con piel eritematosa disminuyeron en un 50% a las cinco sesiones, mientras que para la séptima, aumentó a 37.5%. Estos cambios en los resultados del aspecto se muestran en la tabla 3.

Número de Sesiones	Piel circundante			Total
	Sana	Escamada	Eritematosa	
1	0	2	6	8
2	0	3	5	8
3	0	3	5	8
4	0	4	4	8
5	1	2	5	8
6	3	4	1	8
7	3	3	2	8
$p=0.01$		Chi-cuadrado: 22.00	gl:6	
<b>Fuente:</b> Directa. Del total de heridas tratadas, se muestra en las columnas el número de lesiones que presentan la piel circundante por sesión				

Del mismo modo en la figura 3, se muestran los cambios individuales entre cada la sesión inicial respecto al número de sesiones. Se producen cambios significativos hasta la sexta sesión ( $p=0.023$ ).

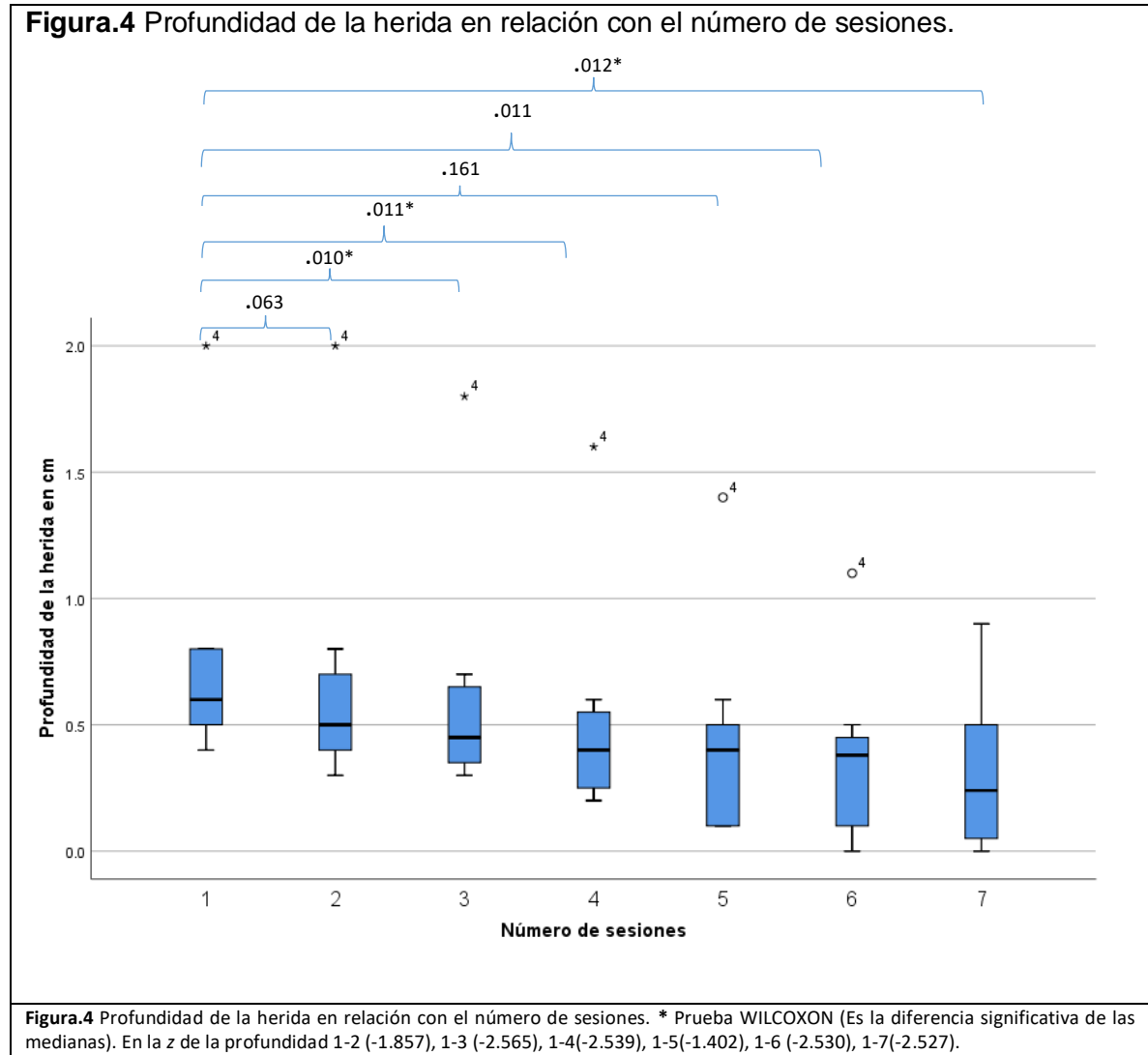


En el apartado de la superficie, con la prueba de Friedman se obtuvo diferencia significativa ( $p=0.00$ ), con un Chi-cuadrado de 39.573 y gl 6. Se encontraron cambios significativos a partir de la segunda sesión ( $p=0.011$ ). En la figura 4 se muestran las diferencias de la superficie en las diversas sesiones.



**Figura.4** Extensión de la herida en relación con el número de sesiones. \* Prueba WILCOXON (Es la diferencia significativa de las medianas). En la z de la extensión 1-2 (-1.841), 1-3 (-2.536), 1-4(-2.527), 1-5(-2.524), 1-6 (-2.527), 1-7(-2.380).

En el ítem de profundidad, la prueba de Friedman mostró diferencia significativa ( $p=0.00$ ) con una Chi-cuadrada de 39.328 y gl 6. La comparación de las mediciones en el indicador de extensión (figura 2) indica un cambio a partir de la segunda terapia ( $p=.010$ ).



## **Análisis clínico**

De igual manera en el anexo 2. Se observan los cambios físicos de las heridas. Los efectos notorios se hicieron notar a partir de la segunda sesión, teniendo un efecto visible de revascularización al poner la herida de color rojizo, incluso se observan como el tejido epitelial brota en pequeños montículos. Se percibió el cierre de la herida tanto en su extensión como en profundidad. Al mismo tiempo al pasar las aplicaciones uno de los resultados más notorios fue que el borde las heridas tomaban una forma más simétrica. Del mismo modo se percibió que los efectos curativos del láser influyeron en el tejido adyacente de la herida debido a que en todas las heridas tuvieron una mejora en el estado de las mismas. Al final se tuvo el cierre completo de dos heridas, con una cicatriz de buena calidad de color rosa. Mientras que el resto de las heridas tuvo un adecuado crecimiento del tejido epitelial.

## **6. Discusión**

---

Los resultados en la investigación muestran los efectos alcanzados mediante la aplicación del láser en las heridas. De los que se resalta que, del total de las ocho heridas tratadas, dos tuvieron un cierre total, mientras que las otras siete tuvieron un buen avance en su evolución, con promedio de cierre por superficie de 46% y de profundidad del 70.5%. Un dato relevante, es que todas las heridas agudas tuvieron una cicatrización completa, esto se puede explicar debido a que la TLBI se relaciona con eventos específicos durante las dos primeras fases de curación –es decir, la fase inflamatoria y proliferativa-. Esto indica que el momento de la intervención puede ser crítico y también sugiere que las células satélite son candidatos importantes que responden a la irradiación (83). Sin embargo, el tiempo de aplicación láser se incrementó mucho debido a la elección del parámetro para reducir la intensidad de irradiación en lesiones agudas.

A diferencia del estudio realizado por R. Mathur (2017), quien reporta el uso de la TLBI en úlceras crónicas por diabetes tratadas durante quince días, donde obtuvieron un resultado de cierre del 30 al 50% (84). En nuestra investigación, los resultados arrojaron que en todas las heridas se consiguió una reducción significativa a partir de la primera semana, obteniendo un resultado final de cierre de la herida del 70 al 100%.

En contraste con la revisión hecha por Lucas (2002), que indica que no es fiable aplicar la TLBI en el tratamiento de heridas abiertas en humanos(76). En nuestra investigación encontramos diferencia significativa tanto en el cierre, como en la recuperación de la calidad y función del tejido. Efectos que son atribuibles a la aplicación de TLBI, debido a que estos fueron observables durante toda la investigación y en contraste no se mencionaron por los pacientes durante el tratamiento convencional.

Del mismo modo diferimos de los resultados obtenidos por Basavaraj M. Kajagar (2012), quien reporta que la TLBI solamente sirve como un coadyudante en el proceso de curación en úlceras diabéticas grado dos. Debido a que en comparación con nuestros resultados, obtuvimos una disminución estadísticamente significativa, tanto en tamaño como en profundidad, sin la necesidad de tener un tratamiento con estimulación farmacológica.

En concordancia con la revisión de Shengbing (2018), nuestro estudio mostró resultados favorables al promover una rápida granulación y acortar el tiempo de cierre de la herida(85). Esto no solamente indicó que se obtuvo una reducción del tamaño de la lesión, si no que su cierre fue principalmente de forma primaria. Lo que significa que la cicatrización obtenida inició en la parte más profunda, evolucionando con un patrón en forma de “V” hasta los bordes de la herida. De acuerdo a la descripción del proceso de cierre fisiológico de Carrico (86), esto puede significar que el tratamiento de TLBI reinstaura el proceso normal de curación.

De igual manera que Guerra R. (2006), coincidimos en que el proceso de recuperación del tejido estimulado por láser, además de restaurar el cierre de la herida, también muestra efectos positivos en el proceso de la cicatrización, generando un nuevo tejido más resistente, con mejor movilidad y aspecto saludable, comparado con el tejido no estimulado. Esto se debe a que la TLBI modula el proceso de la reparación del tejido, contribuyendo significativamente a la cicatrización tisular en forma rápida y sobre todo organizada (87).

Según nuestros resultados, disentimos parcialmente con King. Él indica que un láser cercano a los 630 *nm* será absorbido por el tejido de forma isotrópica con penetración de 5-10 mm en el tejido; que el láser de intervalo entre 850-1000 *nm* penetra hasta 30-40 mm. Por tanto, y según el espesor de la piel con promedio de 2 mm, estas cifras implican una penetración en tejido de sólo el 4% o más de la energía incidente a 630 nm (88). Los resultados obtenidos por nuestro trabajo muestran que mediante la longitud de onda de 810 *nm* –utilizada en este estudio-, se obtuvieron cambios en las capas profundas en la piel, incluyendo heridas que tuvieran presencia de costra o tejido fibrótico y aumentarían el grosor del tejido.

Por otra parte encontramos en nuestro abordaje resultados similares a los del estudio realizado por Hopkins (2004), quien describe que la terapia láser produce sus efectos en la zona irradiada de la herida, además de producir un resultado curativo indirecto en los tejidos circundantes a la misma en sus cualidades de resistencia, movilidad, irrigación, sensibilidad, etc.(73). Ya que se obtuvieron cambios significativos a partir de la sexta sesión al tener un tejido escamado a totalmente sano en 3 heridas mientras que solo se tuvo 2 heridas con piel eritematosa.

Asimismo, en concordancia con la descripción de diversos estudios, pudimos apreciar los efectos de re-inervación, manifestados por la recuperación en la sensibilidad de la zona tratada (89,90). En los pacientes de nuestra investigación que mostraban hiperalgesia en la herida y

alrededores, se reguló el dolor. Y en caso de anestesia, se recuperó la sensibilidad normal de las zonas afectadas.

De acuerdo a la bibliografía anteriormente presentada y con Al-Watban (2004), la dosimetría de frecuencia y los efectos fisiológicos concuerdan con los resultados que obtuvimos en el estudio. Específicamente la frecuencia de 1000 Hz, que produjo mayor efecto bioestimulador(69). De igual manera, en el apartado de intensidad tuvimos resultados similares al observar los efectos de revascularidad inmediata a la aplicación del láser.

La irradiación utilizada en este estudio en la búsqueda del efecto de bioestimulación, se utilizó para tratar heridas crónicas con aspecto pálido. La respuesta inmediata visible fue la coloración rojiza en tejido blanquecino -, así como lo refiere Carrera M. en el 2010 (91). De acuerdo con la bibliografía, esto se debe a que la TLBI incrementa el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) (92), además de que existe un aumento de células polimorfonucleares, mastocitos y vasodilatación dando en conjunto la creación de nuevos vasos.

El resultado de regeneración o bioestimulante es el más importante en la terapia, ya que su principal objetivo es el cierre de la herida y recobrar el proceso normal de cicatrización, así como la regulación de los bordes de la herida y el restablecimiento de la sensibilidad. El principal indicador fue la forma de cierre tipo primera intención. Esto se debe principalmente a que la TLBI incrementa el metabolismo como la migración celular (93). Al mismo tiempo el incremento de la angiogénesis, la expresión de MMP-2, la expresión de colágeno de tipo III y TGF- $\beta$  dan como resultado la neocolagénesis (94). Este efecto tiene gran relevancia debido a que la irradiación durante la fase proliferativa, reepiteliza de forma mucho más rápida(95).

El efecto cicatrizal resultó ser el menos observado, debido a que una vez que las heridas habían cerrado, los pacientes dejaron de acudir a la clínica. Su aplicación tenía como objetivo reducir las posibilidades de padecer cicatriz queloide o hipertrófica. Cabe mencionar que los efectos de la aplicación del terapia láser al igual que la fisiología de cicatrización no es independiente, debido a esto la selección de los parámetros fueron elegidos con base en las modificaciones de los mediadores inflamatorios –descrito en la bibliografía mencionada- (21,92).

Los efectos atribuibles a la aplicación del láser sobre las heridas se observaron desde la primera aplicación, al reducir la inflamación e incrementar la vascularidad de la herida y, por tanto, mejorando su nutrición y regulando el proceso de cicatrización dándole un color más rojizo, además de normalizar y propiciar la recuperación en la sensibilidad. Aunque en etiologías principalmente de úlceras el cierre de la herida se prolongó a pesar de responder adecuadamente al tratamiento, debido a que el agente causal persistía. De igual manera se puede confirmar que los parámetros utilizados son los adecuados en el tratamiento debido a que existió una diferencia probabilísticamente significativa al igual que la descripción clínica.

Autores como Beckerman et al.(1992) y Lucas (2002) concluyen que los errores metodológicos no permiten obtener conclusiones adecuadas de la eficacia de la modalidad, pues a menudo se emplean una variedad de estrategias al mismo tiempo, lo que hace difícil medir los efectos de una sola intervención; y añade que los numerosos factores intrínsecos y extrínsecos asociados con la respuesta inflamatoria y la curación hacen que las investigaciones bien diseñadas sean obligatorias antes de obtener conclusiones definitivas (96).

Por esta causa, el presente estudio busca implementar una metodología que inicie desde la valoración de cada herida y la identificación de sus necesidades, para establecer una modalidad de tratamiento acorde a estas características. Así se muestran los efectos de la TLBI en cada etapa de la herida, reduciendo las suposiciones acerca de los efectos globales del láser.

Otro problema que existe en los ensayos clínicos de heridas es el modo de medición, ya que la mayor parte del tiempo solo se utilizan dos dimensiones para el cálculo del área de la lesión sin tomar en cuenta la adición de la profundidad de la misma como una tercera dimensión, esto podría conducir a sobreestimaciones o subestimaciones del tamaño real de las heridas (97). Para solucionar este problema, en nuestro estudio se hizo uso de una plantilla que contuviera una cuadrícula 1cm x 1cm, lo que solucionó de forma rápida y precisa tanto el tamaño de la herida como de la dosimetría para indicar cuantos puntos se debían utilizar en cada una. En cuanto a la profundidad, esta se realizó mediante el uso de cotones estériles, con mediciones en milímetros para evaluar la profundidad tanto del centro como de los bordes de la herida.

El ensayo tuvo algunas limitaciones para el estudio de curación de heridas. Entre las que se menciona que las heridas crónicas incluidas en esta investigación tenían diferentes etiologías, localización, tamaño, tiempo de evolución y factores fisiológicos diversos como la edad del paciente y enfermedades crónicas degenerativas como la diabetes. En contraste con otros ensayos clínicos con criterios de inclusión más específicos que investigaron el efecto de la LTBI sobre las tasas de curación de heridas. Todos los factores antes mencionados pueden influir en el proceso de cicatrización.

Como se mencionó, solo se tuvieron 8 heridas crónicas por lo cual es necesario tener una muestra más amplia y significativa para obtener resultados más concluyentes. Pues además de las debilidades antes mencionadas, otros puntos a mejorar son: incluir un grupo control, ya que en esta investigación el paciente actuaba como su propio control.

Coincidimos con Souza en que no se observa interacción con los medicamentos aplicados en las heridas y la TLBI. Y en que los múltiples efectos y aceleración de la dinámica de curación producida por el láser, no se alteran ni disminuyen en presencia de corticosteroides o fármacos antiinflamatorios no esteroideos usados por los pacientes en el tratamiento de sus padecimientos metabólicos(83). Sin embargo, no fue posible aplicar el láser en heridas infectadas debido a que los

diversos autores no se ponen de acuerdo en su posible estimulación bacteriana, pues unos establecen que la acción fotodinámica de los sensibilizadores endógenos, puede aumentar la actividad celular de leucocitos y fagocitos (bactericida indirecto) (59,65), lo que provoca mayor rapidez en la eliminación de la infección mientras que autores como Cameron, mencionan que el láser puede estimular el proliferación bacteriana (71).

## **7. Conclusión**

---

En total se requieren un número de siete sesiones de TLBI para encontrar resultados significativos. Aunque clínicamente los efectos se demuestran desde la primera aplicación, es necesario mencionar que la dosimetría utilizada y los resultados obtenidos fueron aplicados en heridas con estadios crónicos en padecimientos o comorbilidades controladas. Sin importar las distintas etiologías, su comportamiento para llegar al cierre fue el mismo; por lo que se sugiere que el tratamiento láser puede ser aplicado tanto en heridas de quemadura o úlcera, con modificaciones dosimétricas elegidas en base a las características de la herida (no a la etiología).

Los resultados nos demuestran que es posible estandarizar el proceso de aplicación de TLBI para su uso primario del cierre de las heridas, sin embargo hace falta incrementar la muestra poblacional con el fin de poder correlacionar cada característica de la herida con los efectos visibles del láser. De igual manera es de suma importancia investigar por grupos de poblaciones que padezcan diversas comorbilidades como son la alteraciones metabólicas, venosas, arteriales, entre otras.

Por otra parte es de suma importancia que para la aplicación láser se realice o se implemente una herramienta específica para la valoración a profundidad de las heridas. En la que se incluyan todas las características anteriormente mencionadas; además de otras importantes como exudado, dolor, tipo de curetaje, así como un modelo de evaluación rápido que arroje una puntuación específica tanto para su clasificación como para demostrar su evolución.



## 8. Bibliografía

---

1. Shukla RM• MR• V. Epidemiology of Wounds. In: Wound Healing. Springer; 2013. p. 145–55.
2. Mejía EMS. Úlceras por presión en diversos servicios de un hospital de segundo nivel de atención. *Enferm Univ*. 2015;12(4).
3. Baker J. The Diabetic Patient. In: *The Mont Reid Surgical Handbook*. Septima. Elsevier; 2018. p. 702–12.
4. Eduardo M-PL. Eduardo, Moctezuma-Paz Luis. *Espec Médica Quir*. 2015;5.
5. Jeschke MG, Herndon DN. Capítulo 19 - Quemaduras [Internet]. 20th Editi. Sabiston. Tratado de cirugía. Elsevier Espa8#241;a, S.L.U.; 2018. 505–531 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-9113-132-8/00019-6>
6. Hernández L, Piedad M, Cano H, Soria RM, Isabel M. Heridas crónicas atendidas en un servicio de urgencias. :23–31.
7. Werdin F, Tenenhaus M, Rennekampff H-O. Chronic wound care. *Lancet* [Internet]. 2008 Nov 29;372(9653):1860–2. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)61793-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)61793-6)
8. Murphy MJ. Wound Healing Disorders: Chronic Wounds and Keloids. In: Murphy MJ, editor. *Molecular Diagnostics in Dermatology and Dermatopathology* [Internet]. Totowa, NJ: Humana Press; 2011. p. 359–68. Available from: [https://doi.org/10.1007/978-1-60761-171-4\\_17](https://doi.org/10.1007/978-1-60761-171-4_17)
9. Leong M, Murphy KD, Phillips LG. Capítulo 6 - Cicatrización de las heridas [Internet]. 20th Editi. Vol. 1, Sabiston. Tratado de cirugía. Elsevier Espa8#241;a, S.L.U.; 2019. 130–162 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-9113-132-8/00006-8>
10. Vladimirov YA, Osipov AN, Klebanov GI. Photobiological Principles of Therapeutic Applications of Laser Radiation. 2004;69(1).
11. Bessey PQ. Tratamiento de la herida. In: Herndon DN, editor. *Tratamiento integral de las quemaduras*. Elsevier; 2009. p. 95–103.
12. Valls-Matarín J. Diferenciación entre lesiones cutáneas asociadas a la humedad y úlceras por presión mediante el uso de fotografías en un área de críticos. *Enferm Clin*. 2016;5(26).
13. Paige Teller TKW. Fisiología de la cicatrización de la herida: de la lesión a la maduración. *Clínicas quirúrgicas de Norteamérica*. 2009;3:599–610.
14. Gantwerker EA, Hom DB. Skin : Histology and P h y s i o l o g y o f W o u n d Healing. *Clin Plast Surg*. 2012;39(1):85–97.
15. Young A. The physiology of wound healing. *Surgery*. 2017;35(9):473–7.
16. B. D. Wound Healing. In: *Proceedings of Light-Activated Tissue Regeneration and Therapy Conference*. Verig: Springer; 2008. p. 3–57.
17. Imbuluzqueta JML, Alonso PGAE. Protocolo diagnóstico de úlceras en las piernas Insuficiencia arterial. *Medicine (Baltimore)*. 11(48):2870–82.
18. Díez-Manglano J. Úlceras por presión en pacientes ingresados en Medicina Interna: factores asociados y mortalidad. *Rev Clin Española*. 2016;9(3).
19. Lucas C, Coenen CHM, Haan RJ De. The Effect of Low Level Laser Therapy ( LLLT ) on Stage III Decubitus Ulcers ( Pressure Sores ); a Prospective Randomised Single Blind , Multicentre. 2000;94–100.
20. Neila NS, Gelbard AH, Gómez LM, Vañó S. Protocolo diagnóstico de las úlceras cutáneas. *Medicine (Baltimore)*. 2014;11(47):2800–5.
21. Bouzari N. Laser and Light for Wound Healing Stimulation. In: Nouri K, editor. *Laser in Dermatology and Medicine*. Londres: Springer; 2011. p. 267–75.
22. Salud S de. Manual Clínico para la estandarización del cuidado y tratamiento a pacientes con heridas agudas y crónico. In Ciudad de Mexico; 1385. p. 302.
23. Martínez-Morán C& C-Q. Etiología de las úlceras de las extremidades inferiores. *Piel*. 2017;32(5).
24. Juan Pablo Gutiérrez, Juan Rivera, Teresa Shamah, Carlos Oropeza MHÁ. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición

2012. Cuernavaca; 2012.
25. Kajagar BM, Godhi AS. Efficacy of Low Level Laser Therapy on Wound Healing in Patients with Chronic Diabetic Foot Ulcers — A Randomised Control Trial. 2012;74(October):359–63.
  26. Juan Pablo Gutiérrez, Juan Rivera, Teresa Shamah, Carlos Oropeza MHÁ. ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf. Ciudad de Mexico; 2012.
  27. Levy TS. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. Ciudad de Mexico; 2016.
  28. Crandall J, Shamoony YH. 229 - Diabetes mellitus. 2019;
  29. Ruiz Blasco, E MP. Protocolo de tratamientp de úlceras cutáneas. *Medicine (Baltimore)*. 2014;55(11):3296–9.
  30. Lluveras JLS. Guía práctica para el diagnóstico y el tratamiento del síndrome del pie diabético. *Rev Cuba Endocrinol*. 2001;12(3).
  31. Ishikawa SN. Chapter 85 - Diabetic Foot [Internet]. Thirteenth. *Campbell's Operative Orthopaedics*, 12/e. Elsevier Inc.; 2019. 4057-4077.e2 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-07243-4.00085-2>
  32. Elijah IE, Sanford AP, Lee JO. Chemical burns. Fourth Edi. *Total Burn Care*. Elsevier Inc.; 2016. 455-460.e2 p.
  33. Páez-franco I, Sánchez-flores AY, Xellic N, Riva A. Epidemiología de las quemaduras en México *Epidemiology of burns in Mexico*. 2015;78–82.
  34. Lakhel A. Cirugía de las quemaduras graves en la fase aguda. *Cirugía plástica reparadora y estética*. 2008;16(4):45–127.
  35. Esselman PC. Burn rehabilitation: an overview. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(12).
  36. Smolle C. Recent trends in burn epidemiology worldwide: A systematic review. *Burns*. 2016;(16).
  37. Pappas-Taffer L. Burns. In: *Ferri's Clinical Advisor 2017*. Elsevier; 2017. p. 2019.
  38. Jasechke M. Quemaduras. In: *Quemaduras Sabiston Tratado de cirugía*. Elsevier; 2013. p. 521–47.
  39. Jena NN. Burns. In: *Clinical Pathways in Emergency Medicine*. India: Springer; 2016. p. 403–14.
  40. Dorsey JF, Hollander AB, Alonso-Basanta M, Macyszyn L, Bohman LE, Judy KD, et al. Cancer of the Central Nervous System [Internet]. Fifth Edit. *Abeloff's Clinical Oncology: Fifth Edition*. Elsevier Inc.; 2013. 938–1001 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-1-4557-2865-7.00066-7>
  41. Milner SM. Radiation injuries and vesicant burns. In: *Total Burn Care*. Texas: Elsevier; 2012. p. 461–9.
  42. Cartotto R. Chemical Burns. In: *Burn Care for General Surgeons and General Practitioners*. Switzerland: Springer; 2016. p. 201–10.
  43. Baux S. Quemaduras del pie. *EMC*. 2010;1–13.
  44. Sun Y. Electrical Burns. In: *Chinese Burn Surgery*. Republic of China: Springer; 2015. p. 289–312.
  45. Antoon AY. Quemaduras. 20th Editi. Nelson. *Tratado de pediatría*. Elsevier España#241;a, S.L.U.; 2016. 1–50 p.
  46. Murray CK. Quemaduras. In: *Mandell, Douglas y Bennett Enfermedades infecciosas Principios y práctica*. Elsevier; 2016. p. 3703–13.
  47. Teot L. Burn wound healing: Pathophysiology. In: *Handbook of Burns Reconstruction and Rehabilitation Volume*. New York: Springer; 2012. p. 47–53.
  48. Druck J. Thermal Burns. In: *Emergency Medicine*. Chicago: Elsevier; 2013. p. 1587–93.
  49. Papadakos PJ. Electrical Burns. In: *Encyclopedia of Trauma Care*. Springer; 2015. p. 519–22.
  50. Robert LS. Medical Aspects of Injuries And Burns. In: *Goldman-Cecil Medicine*. New York: Elsevier; 2016. p. 711–7.
  51. Aymond H, Alexander HJP. Manual ATLS. *Coegio Americano de Cirujanos Comite de Trauma*; 1998. 257 p.
  52. Jordan JR. Quemaduras. In: *Cirugía Secretos*. España: Elsevier; 2010. p. 173–9.
  53. Salud M de. *Guías Clínicas AUGÉ Gran Quemado*. Minsal; 2016.
  54. Triano EM, Murillo LJ, Pérez FJM, Alguacil VP, De JMC, Gázquez B, et al. Quemaduras térmicas. 2016;714–9.
  55. Lloyd E. Outpatient Burns: Prevention and Care. *Am Fam Physician*. 2012;85(1).
  56. Campos RP. Quemaduras, *Enfermería Médico-Quirúrgica*. 2011.
  57. Arriagada C. Manejo Multidisciplinario del Gran Quemado. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2016;27(1).
  58. Vázquez JTG. Atención de enfermería a pacientes con heridas. In: *Temas de enfermería médico-quirúrgica*. La

- Habana: Ec Med; 2005. p. 412–51.
59. MBA MS. Rehabilitation After a Burn Injury. *Clin Plast Surg.* 2009;36(4).
  60. Protocols A comparison between two burn rehabilitation. A comparison between two burn rehabilitation protocols. *Burns.* 2007;33.
  61. Martín JMR. Laserterapia. In: *Electroterapia en fisioterapia.* Buenos Aires: Panamericana; 2014. p. 545–92.
  62. Fitz-Ritson D. Lasers and their therapeutic application in chiropractic. *J Can Chiropr Assoc.* 2001;45(1).
  63. Hung HOONC, Ai TID, Harma SUKS, Uang YINGINGH, Arroll JADC, Amblin MIRH. The Nuts and Bolts of Low-level Laser ( Light ) Therapy. 2012;40(2):516–33.
  64. A S. Systemic effects of low-intensity laser irradiation on skin microcirculation in patients with diabetic microangiopathy. *Microvasc Res.* 2002;2(64).
  65. King PR. Low level laser therapy: A review. *Lasers Med Sci.* 1989;141(4).
  66. Garcia VG, Lima MA De, Okamoto T. Effect of photodynamic therapy on the healing of cutaneous third-degree-burn : histological study in rats. 2010;221–8.
  67. Garcia VG, Macarini VC, Almeida JM De, Bosco AF, José M, Nagata H, et al. Influence of low-level laser therapy on wound healing in nicotine-treated animals. 2012;437–43.
  68. Di P, Stefano G, Dell M, Bruno A. Low Level Laser Therapy : laser radiation absorption in biological tissues. 2013;71–5.
  69. Of J, Laser C, Faisal AK, Hospital S. The Comparison of Effects between Pulsed and CW Lasers on Wound Healing. 2016;(January).
  70. Dahmardehei M, Kazemikhoo N, Vaghardoost R. Effects of low level laser therapy on the prognosis of split-thickness skin graft in type 3 burn of diabetic patients : a case series. 2016;497–502.
  71. Cameron MH. *Laseres y Luz.* In: *Agentes Fisicos en Rehabilitacion.* España: Elsevier; 2013. p. 283–306.
  72. Karu TI, Pyatibrat L V, Kolyakov SF, Afanasyeva NI. Absorption measurements of a cell monolayer relevant to phototherapy : Reduction of cytochrome c oxidase under near IR radiation. 2005;81:98–106.
  73. Hopkins JT, Mcloda TA, Seegmiller JG, Baxter GD. Low-Level Laser Therapy Facilitates Superficial Wound Healing in Humans: A Triple-Blind, Sham-Controlled Stud. 2004;39(3):223–9.
  74. Rathnakar B, Sadashiva B, Rao S, Prabhu V, Gupta PK, Mahato KK. Photo-biomodulatory response of low-power laser irradiation on burn tissue repair in mice. *Lasers Med Sci.* 2016;1741–50.
  75. R. V. Tratamiento de las secuelas por quemaduras. *Generalidades.* EMC. 2016;24(2).
  76. Lucas C, Cockrell CT, Haan RJ De. Wound Healing in Cell Studies and Animal Model Experiments by Low Level Laser Therapy ; Were Clinical Studies Justified ? A Systematic Review. 2002;110–34.
  77. Takhtfooladi HA, Asghari A, Amirkamali S. Evaluation of low-level laser therapy on skeletal muscle ischemia – reperfusion in streptozotocin-induced diabetic rats by assaying biochemical markers and histological changes. *Lasers Med Sci.* 2016;1211–7.
  78. Ahmed OM, Mohamed T, Moustafa H, Hamdy H, Ahmed RR. Biomedicine & Pharmacotherapy Quercetin and low level laser therapy promote wound healing process in diabetic rats via structural reorganization and modulatory effects on inflammation and oxidative stress. *Biomed Pharmacother.* 2018;101(February):58–73.
  79. Tatmatsu-rocha JC, Ferraresi C, Hamblin MR, Maia FD, Robson N, Driusso P, et al. Journal of Photochemistry & Photobiology , B : Biology Low-level laser therapy ( 904 nm ) can increase collagen and reduce oxidative and nitrosative stress in diabetic wounded mouse skin. *JPB.* 2016;164:96–102.
  80. Taradaj J, Halski T, Kucharzewski M, Urbaneck T, Halska U, Kucio C. Effect of Laser Irradiation at Different Wavelengths ( 940 , 808 , and 658 nm ) on Pressure Ulcer Healing : Results from a Clinical Study. 2013;2013.
  81. Brassolatti P, Laura A, Andrade M De, Bossini PS, Otterço AN. Evaluation of the low-level laser therapy application parameters for skin burn treatment in experimental model : a systematic review. 2018;1159–69.
  82. Kainz A, Kern H. Effect of Low Power Laser Irradiation on Impaired Wound Healing of Different Aetiology: A Case Report. 1996;4–5.
  83. Souza FM, Conti CL, Cirqueira JP, Rocha WA. Influence of He-Ne laser therapy on the dynamics of wound healing

- in mice treated with anti-inflammatory drugs. Top laser Irradiat wound Heal www.bjournal.com.br Brazilian J Med Biol Res. 2007;40:877–84.
84. Mathur RK, Sahu K, Saraf S, Patheja P, Khan F. Low-level laser therapy as an adjunct to conventional therapy in the treatment of diabetic foot ulcers. 2017;275–82.
  85. Li S, Wang C, Wang B, Liu L, Tang L, Liu D, et al. Efficacy of low-level light therapy for treatment of diabetic foot ulcer : A systematic review and meta- analysis of randomized controlled trials. Diabetes Res Clin Pract. 2018;143:215–24.
  86. Carrico TJ, Mehrhofai CI. Biología de la cicatrización. Clín Quir Norte Am. 1984;64:721–35.
  87. Guerra R, Suprema O, Sciences M. Modulation of fibroblast proliferation and inflammatory response by low-intensity laser therapy in tissue repair process Modulação da proliferação fibroblástica e da resposta inflamatória pela terapia a laser de baixa intensidade no. Dermatologia, An Bras D E. 2006;81(12).
  88. King PR. Low Level Laser Therapy : A Review. 1989;4.
  89. He W.L., Yu F.Y. LCJ. A systematic review and meta-analysis on the efficacy of low-level laser therapy in the management of complication after mandibular third molar surgery. Lasers Med Sci. 2015;30:1779–88.
  90. Aggarwal H, Singh MP, Nahar P, Mathur H, Gv S. Efficacy of Low-Level Laser Therapy in Treatment of Recurrent Aphthous Ulcers – A Sham Controlled , Split Mouth Follow Up Study. 2014;8(2):218–21.
  91. Carrera M, Pereira MC, Bacellar C, Pinho D, Ribeiro A, Medrado P, et al. Journal of Photochemistry and Photobiology B : Biology Influence of 670 nm low-level laser therapy on mast cells and vascular response of cutaneous injuries q. J Photochem Photobiol B Biol. 2010;98(3):188–92.
  92. Tim C, Bossini PS, Regina M, Kress VZ. Effects of low level laser therapy on inflammatory and angiogenic gene expression during the process of bone healing : A microarray analysis. J Photochem Photobiol B Biol. 2015;154:8–15.
  93. Basso FG, Pansani TN, Turrioni APS, Bagnato VS, Hebling J, Costa CADs. In Vitro Wound Healing Improvement by Low- Level Laser Therapy Application in Cultured Gingival Fibroblasts In Vitro Wound Healing Improvement by Low-Level Laser Therapy Application in Cultured Gingival Fibroblasts. Int J Dent. 2016;2012:6.
  94. Medeiros ML1, Araújo-Filho I1, da Silva EM2, de Sousa Queiroz WS2, Soares CD3, de Carvalho MG4, Maciel MA5 6. Effect of low-level laser therapy on angiogenesis and matrix metalloproteinase-2 immunoeexpression in wound repair. Lasers Med Sci. 2017;32(1).
  95. Tavares E, Trajano L, Alexsandra L, Aurélio M, Venter NG. Low-level red laser improves healing of second-degree burn when applied during proliferative phase. 2015;1297–304.
  96. Beckerman H, de Bie RA, Bouter LM, De Cuyper HJ OR. The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: a criteria-based meta-analysis of randomized clinical trials. Phys Ther. 1992;72:483–91.
  97. LC Rogers, NJ Bevilacqua, DG Armstrong GA. Digital planimetry results in more accurate wound measurements: a comparison to standard ruler measurements. J Diabetes Sci Technol,. 2010;4:799–802.
  98. Silveira PCL, Ferreira KB, Rocha FR, Pieri BLS, Pedroso GS, Souza CT De, et al. Effect of Low-Power Laser ( LPL ) and Light-Emitting Diode ( LED ) on Inflammatory Response in Burn Wound Healing. Inflammation. 2016;39(4).

## 9. Anexo

### 9.1. Anexo 1 Consentimiento informado



Escuela  
Nacional de  
Estudios  
Superiores  
Unidad León

### Formulario de Informe de Consentimiento

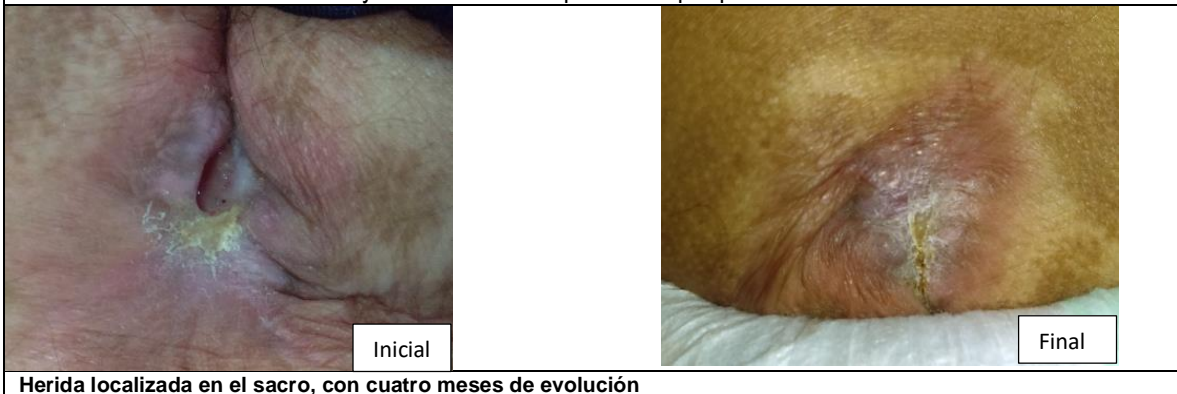
Título	"Optimización del proceso de valoración dermatofuncional previo a laserterapia en quemaduras y úlceras."		
Asesor del proyecto	Liliana Peralta Pérez y Laura Susana Acosta Torres		
Participante del proyecto	Marco Sebastian Perez Ayala		
Lugar	Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León; Universidad Nacional Autónoma de México. Dirección: Boulevard UNAM No. 2011, Col. Predio El Saucillo y El Potrero CP.36969, León Guanajuato.		
Contacto para Información/Preguntas del Estudio	<a href="mailto:lacosta.enes@gmail.com">lacosta.enes@gmail.com</a> , <a href="mailto:marcopeayala@gmail.com">marcopeayala@gmail.com</a>		
Introducción	Antes de aceptar la participación en este estudio de investigación, es importante que usted lea y entienda la siguiente explicación sobre el estudio propuesto.		
Propósito	El propósito de esta investigación es identificar la mejor dosimetría láser para el tratamiento de heridas evaluando su lesión antes de cada sesión, con el objetivo de establecer un protocolo de valoración y tratamiento dermatofuncional de aplicación de láser de baja potencia para la obtención del máximo beneficio.		
Población de los participantes	Para participar en esta investigación usted tendrá que: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tener al menos una herida por quemadura o úlcera.</li> <li>• Su herida no deberá estar infectada.</li> <li>• Estar registrado para asistir a las terapias físicas.</li> <li>• Firmar este Informe de Consentimiento.</li> </ul>		
Beneficios	Se le dará a conocer el grado de lesión y el protocolo de tratamiento sugerido.		
Costos	Esta incluido en el costo de la terapia habitual (100 MXN)		
Participación Voluntario	Su decisión de participar en este estudio es voluntaria, así como también el de dejarlo si así lo decidiera. No existirá ninguna recompensa o retribución económica o material por la participación, su información personal recabada será completamente confidencial y nadie tendrá acceso a ella más que los responsables para realizar los análisis correspondientes.		
Abordaje de la herida	La evaluación de la herida se realizará en forma higiénica utilizando material estéril, efectuará la observación, inspección, palpación, medición y toma de fotografías (con la finalidad de establecer la evolución de la lesión), para después llenar el formato de valoración de heridas abiertas. Prosiguiendo a la aplicación de laser de baja potencia, durante el tiempo establecido por las características de la herida. Acto seguido, se abordará la herida, mediante una limpieza con jabón antiséptico y agua destilada, para colocar finalmente la cobertura de las heridas con el material indicado para cada una.		
Consentimiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ He leído y entendido la información en este documento de informe de consentimiento. He tenido la oportunidad de hacer preguntas y todas las mismas han sido respondidas satisfactoriamente. Yo voluntariamente acepto participar en este estudio hasta que decida lo contrario.</li> </ul>		
Firma del Participante			
	Nombre	Firma	Fecha
Firma del Testigo			
	Nombre	Firma	Fecha

## 8.2 Anexo 2. Fotos de la evolución clínica



## 8.2 Anexo 2. Fotos de la evolución clínica

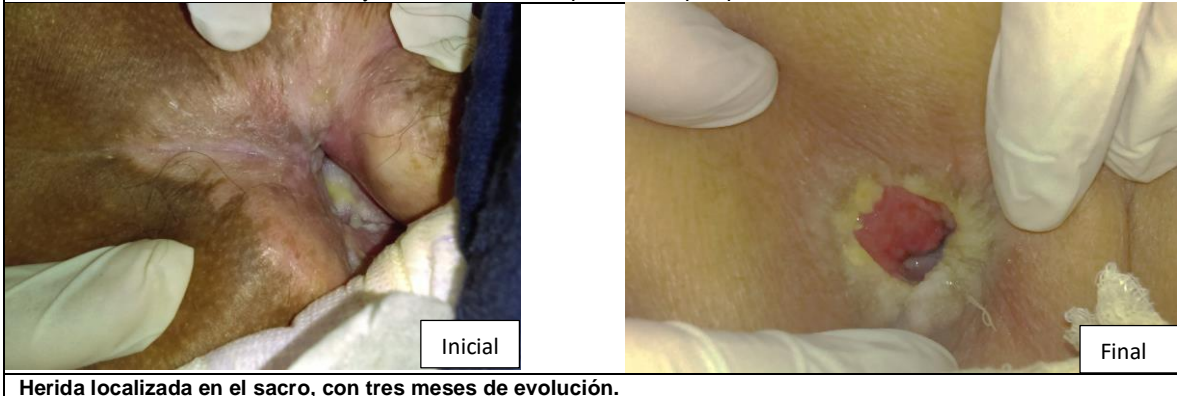
Herida 4. Foto del estado inicial y final de la herida por úlcera por presión



Herida 5. Foto del estado inicial y final de la herida por úlcera por presión



Herida 6. Foto del estado inicial y final de la herida por úlcera por presión



## 8.2 Anexo 2. Fotos de la evolución clínica.

