

1122235



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SIGLO XXI

ESTUDIO DE LASER TERAPÉUTICO EN QUEMADURAS DE SEGUNDO GRADO CON CICATRIZ RETRACTIL EN MANO EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN LA U.M.F.R. SIGLO XXI.

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA
DE REHABILITACIÓN
PRESENTA:
DRA. RUTH JEANNETTE PADILLA TORRES



MÉXICO, D. F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

2003

A



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.

PAGINACIÓ DISCONTINUA

INVESTIGADOR RESPONSABLE

Dra. Padilla Torres Ruth Jeannette.
Médico residente de tercer año de
la especialidad de Medicina Física y
rehabilitación de la U.M.F.R SXXI

ASESORES:

Dr. Velázquez García Jesús.
Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación
Adscrito al servicio de Rehabilitación del
Hospital de Traumatología y Ortopedia Victorio
de la Fuente Narváez. IMSS

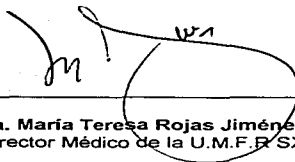
Dra. Solano Solano Maria del Carmen
Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación
Adscrito a la Unidad de Medicina Física y rehabilitación
Región Sur del IMSS

Dr. Arturo Suárez Colín.
Médico Especialista en Cirugía Plástica.
Adscrito al Hospital General de Zona 32. IMSS

Dr. Zavala Arenas Jesús Arturo.
Médico Especialista en Pediatría.
Adscrito al Hospital General de Zona 1* " Los Venados" IMSS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HOJA DE APROBACIÓN



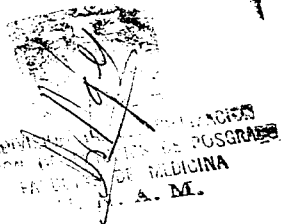
Dra. María Teresa Rojas Jiménez
Subdirector Médico de la U.M.F.R SXXI.



Dra. Beatriz González Carmona
Jefe de Enseñanza y educación Médica de la U.M.F.R SXXI.



EDUCACION E
INVESTIGACION
MEDICA



SECRETARÍA DE SALUD
DIRECCIÓN GENERAL DE POSGRADOS
DIRECCIÓN GENERAL DE MEDICINA
A. M.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA

A MIS PADRES
A MIS HERMANOS
Y A MIS AMIGOS.

III

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a todas las personas que intervinieron en mi formación: Doctores, maestros, terapeutas y todo el personal de esta unidad así como de los demás servicios que conocí durante mi formación. A todos gracias. Hasta luego.

IV

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

íNDICE

Justificación	1
Antecedentes Científicos	2
Objetivos	20
Hipótesis	21
Material y Métodos	21
Resultados	24
Discusión	32
Conclusiones	33
Anexo	34
Apéndice	36
Bibliografía	38

v

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACIÓN.

Las quemaduras son uno de los padecimientos más devastadores y causas de discapacidad a mediano y largo plazo. Esta es la importancia de iniciar tempranamente la rehabilitación de los pacientes ya que de esto dependerá en parte una evolución más favorable con el menor grado posible de discapacidad y complicaciones posibles, favoreciendo el autocuidado, su calidad de vida y su reintegración laboral.

En diversos países se han implementado programas de educación y tratamiento en este tipo de Pacientes. Una terapéutica reciente se ha implementado en el tratamiento de las quemaduras con el uso del láser, aunque hasta el momento no se cuenta con protocolos de estudio lo suficientemente validados de los mecanismo por los cuales actúa en este tipo de pacientes.

Este es el interés del presente trabajo de corroborar lo escrito en la literatura y poderlo tener como una alternativa más de tratamiento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES CIENTÍFICO

Las víctimas de quemaduras no pertenecen a ningún grupo de edad en especial, se presentan estas lesiones desde los lactantes hasta los ancianos. Sin embargo, la edad de mayor riesgo para pacientes hospitalizados abarca desde los 20 a 30 años, ocupando los niños el 2do nivel de importancia. Las áreas de mayor riesgo, se presentan en el hogar y en las actividades relacionadas a la misma en un 66%. El 41 % de las víctimas se encuentran entre los 17-40 años. El común denominador de todas las lesiones causadas por quemadura, cualquiera que sea su etiología, es la pérdida de la integridad de la piel. ⁽¹⁾

Por otro lado J.P. Barret y colaboradores realizaron un estudio de la incidencia de pacientes quemados en Catalonia España, encontrando que la incidencia de pacientes quemados en su país es similar a otros países en vías de desarrollo, con 31.2 por 100,000 personas por año, ocurriendo un 68% en áreas urbanas y 32% en zonas rurales, las quemaduras por fuego y contacto son las más frecuentes en este país, afectando a personas entre 40 22 años de edad en promedio, siendo los más afectados el sexo masculino. El 21.6 % de personas murieron en la escena del accidente y 13.8% murieron en el centro de quemados en los primeros días. Siendo la mortalidad más alta en el sexo femenino con el 5.25% con relación al hombre de 2.25%. La mortalidad se relacionó con el área de superficie quemada de la piel aumentando drásticamente con quemaduras por arriba del 60%. Las quemaduras por contacto son las que tienen mayor mortalidad con el 25%, seguido por las de fuego. Por otro lado los pacientes con quemaduras grado III quienes representan el 75% fallecieron. Se encontró en dicho estudio que los factores asociados con el incremento en la mortalidad: Eran las quemaduras de contacto, lesiones por inhalación, la edad, el sexo y el tamaño de la quemadura. ⁽²⁾

Las quemaduras suelen afectar las extremidades superiores en un 71%, la cabeza o cuello 52%. La naturaleza erecta del hombre y los intentos por extinguir el fuego o quitarse la ropa ardiendo pueden explicar de alguna manera la predilección por estas áreas anatómicas. ⁽³⁾

Características de la piel.

El grosor de la piel varía según las regiones y el estado nutricional del individuo, por ejemplo en los párpados y en el prepucio tienen un grosor de 0.7 a 1mm, mientras que en la espalda, palmas y plantas, el espesor puede llegar hasta 3mm.

Histológicamente encontramos 2 capas en la piel: 1) La epidermis compuesta de la capa córnea, granulosa, espinosa y basal. En las palmas y plantas existe una quinta capa entre la granulosa y la córnea; es el estrato lúcido formado por células cuya función se desconoce 2) Dermis compuesta de la capa papilar, reticular y profunda. La queratopoyesis tiene un proceso que dura aproximadamente de 15- 20 días según las diferentes áreas del cuerpo. ⁽⁴⁾

En la epidermis podemos encontrar a los melanocitos, las células de langerhans y las células de Merkel. Por Otro lado la dermis está constituida por tejido conjuntivo, posee estructuras que intervienen en las complejas funciones relacionadas con el metabolismo, temperatura, defensa y cicatrización. Esta formada por 3 clases de fibras. Las más abundantes son las fibras de colágeno formadas por una escleroproteína compleja en cuya formación interviene fundamentalmente la hidroxiprolina y la hidrolisina.

En la dermis predomina la colágena tipo I, el otros tipo de fibras son las elásticas y reticulares que son menos abundantes y se encuentra entremezcladas con las de colágeno. Las células que se encuentran en número escaso en la dermis generalmente son: fibroblastos que son productores de fibras de colágeno, reticulares y tal vez elásticas y la sustancia intersticial, los histiocitos que

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

corresponden a los monocitos tisulares con gran movilidad y poder fagocitario, mastocitos o células cebadas productoras de histamina, heparina y otros mediadores de la inflamación y un escaso número de polimorfonucleares, eosinófilos y plasmocitos.

La dermis está involucrada en gran parte en el proceso de cicatrización de quemaduras profundas que afectan más allá de la epidermis. El crecimiento irregular de esta capa celular altamente activa, durante el proceso de cicatrización, ocasiona las anomalías de la estructura dérmica que provoca la formación patológica de las cicatrices.

Los tipos principales de colágeno encontrados en la piel es el tipo I con gran resistencia elástica en un 80% y el tipo IV filamentos de anclaje, ubicados en la unión dermo-epidérmica.

Las anomalías de la reparación de las heridas se dividen en 3 grandes grupos:

- a) Formación deficiente de la cicatriz.
- b) Formación excesiva de los componentes de reparación
- c) Aparición de contracturas. ⁽⁵⁾

En cuanto a las quemaduras son lesiones térmicas se deben a una transferencia de energía desde una fuente de calor hacia el organismo. Los aumentos moderados de temperatura cutánea no suelen producir un daño tisular importante, por que el organismo tienen una excelente capacidad de difundir y disipar el calor con gran rapidez. Sin embargo, si la absorción de calor supera a la velocidad de disipación, la temperatura tisular aumentará hasta sobrepasar un límite en el cual se empieza a producir desintegración celular local. Si la temperatura llega a valores entre 44 y 51°C en la superficie cutánea, la velocidad de destrucción celular se duplica con cada grado de temperatura. Cuando esta última supera a los 51°C, la velocidad de destrucción se hace tan rápida que el tiempo de exposición necesario para destruir la epidermis es de unos pocos

segundos. (6)

Los agentes etiológicos responsables de quemaduras pueden ser térmicos, eléctricos o químicos. Los agentes térmicos son los más comunes.

En los adultos, los agentes más comunes son los líquidos inflamables y la ignición de ropa. (1)

Las quemaduras se clasifican sobre la base de la profundidad del daño a los tejidos, la cual se indica en tres grados diversos de gravedad: primero, segundo, tercer y cuarto grado.

Quemaduras parciales de la piel:

Primer grado. Las quemaduras de 1er grado o superficiales solo afectan a la epidermis, se presenta eritema, edema, dolor. Se les considera como quemaduras menores que casi nunca requieren hospitalización.

Quemaduras de segundo grado superficiales: Afectan a toda la epidermis y una profundidad variable de la epidermis. Se manifiesta por formación de ampollas, dolor con una apariencia blanco, cierto número de vasos son ocluidos por trombos, en su mayor parte formados por glóbulos rojos, como las terminaciones nerviosas no se destruyen, sino que quedan expuestas y muy irritables, se presenta dolor más intenso, pueden afectar a los anexos de la piel.

Quemaduras de segundo grado profundas: Tiene un aspecto en general blanco, comprende la epidermis y partes variables de la dermis, las terminaciones nerviosas pueden estar en parte dañadas, por lo que no puede haber sensibilidad nerviosa.

Quemaduras totales de la piel:

Quemaduras de tercer grado: Afecta epidermis, dermis íntegra, anexos de la piel y en ocasiones tejidos más profundos. Muestran una coloración blanca, gris o negra, de superficie seca, con una escara dura y rígida o de superficie translúcida. No hay sensación de dolor debido a que las terminaciones nerviosas están destruidas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Quemaduras de cuarto grado: La destrucción del tejido abarca hasta los tendones, cartilagos, huesos etc.

Porcentaje de quemaduras

El porcentaje de superficie corporal quemada se calcula con la regla de los 9, el cuerpo se ha dividido en áreas establecidas con múltiplos de 9%; por esta razón a este método se le conoce como " la regla de los 9". Se distribuye así en el adulto

9% para cada extremidad superior. (manos 2.5%)

9% para cabeza

18% para cada extremidad inferior.

18% para la parte anterior del tronco (abdomen y tórax)

18% para la parte posterior del tronco.

1% para el área genital (6)

Se puede afirmar que en el proceso de cicatrización normal se produce un equilibrio entre las fases anabólicas y catabólica de este proceso hacia la tercera o cuarta semana tras la lesión. En este momento la tensión de la herida es aproximadamente el 30-40% de la piel normal y a medida que se produce la maduración, con entrecruzamiento progresivo de las fibras colágenas a través de la herida, la fuerza de tensión seguirá mejorando sin aumento apreciable del contenido de colágeno de la lesión. En la cicatriz anormal no se produce el equilibrio entre las fases anabólica y catabólica a las 3 a 4 semanas, existiendo un aumento continuo en la producción de colágeno superior a la cantidad que se degrada. En consecuencia la cicatriz se expande en todas las direcciones, se eleva sobre la piel y es más profunda y ancha de lo normal. Los tipos de cicatrización anormal son: hipertrófica y queloide. Las cicatrices hipertróficas son más frecuentes, anchas, rojas y elevadas. Las queloides son también cicatrices anchas, elevadas y profundas, pero además siguen creciendo más allá del punto en que se detiene las cicatrices, rebasando las dimensiones originales de la herida

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

produciendo abultamiento a modo de pseudotumor que además se deforma.

Histológicamente las cicatrices hipertróficas la tasa de producción de colágeno esta aumentada, mientras que en los queloides tanto la tasa de producción de colágeno o fase anabólica, como la tasa de destrucción o catabólica están aumentadas, pero la tasa de producción de colágeno es superior a la de destrucción. La etiología de este tipo de cicatrización son infecciones, cuerpo extraño, tensión, movilidad, edad y la raza ⁽⁷⁾

La reparación de las heridas se divide en 3 fases

1) Inflamatoria o de sustrato Esta fase dura aproximadamente del 1er al 5to día posterior a la lesión. En esta etapa ocurren varios procesos secundarios al daño tisular con ruptura de vasos sanguíneos con extravasación de los componentes de la sangre que entran en contacto con la pared arterial o venosa las cuales disparan el proceso de coagulación, el mismo resulta de la activación del factor Hageman superficial, el factor procoagulante tisular liberado por las células dañadas y los factores de coagulación de las superficies membranales, así como los fosfolípidos producidos por las células endoteliales y las plaquetas, las proenzimas quedan en el espacio extravascular quedando libres de sus inhibidores lo que les permite su activación en cuestión de minutos para una respuesta homeostática. La coagulación finaliza cuando los estímulos activadores se disipan y se ha formado un tapón de componentes de la matriz extracelular transitoria y plaquetas, esto se debe a la presencia de prostaglandinas y antitrombina III que inhibe la agregación plaquetaria, con posterior lisis del coagulo con el activador del plasminógeno que convierte el plasminógeno en plasma y ayuda a la degradación de los factores de la coagulación V y VIII a extracelular, gracias al inhibidor específico del activador del plasminógeno que se encuentra en la través de la proteína C estas tiene la capacidad de degradar los componentes de la matriz misma matriz no se produce esta en forma exagerada. Este coagulo provisional permite el reclutamiento en el sitio dañado de fibrina y fibronectina el

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cual permite un flujo de monocitos y fibroblastos a través de receptores específicos llamados integrinas.

Durante la fase temprana de inflamación, hay disrupción de vasos con extravasación de constituyentes de la sangre. En esta fase inicial la respuesta inflamatoria está condicionada por una serie de mediadores bioquímicos que intervienen en los mecanismos de la permeabilidad vascular, entre los cuales están: Aminas vasomotoras (histamina y serotonina), péptidos vasoactivos como la bradicininas, las leucinas y péptidos catiónicos derivados de los neutrófilos. La fase celular consiste en el efecto del sistema calicreína quinina. Se cree que las proteasas intracelulares que se liberan por el daño celular activan a la calicreína, la cual transforma al quininógeno en quinina. Esta puede incrementar la síntesis endotelial de prostaglandinas a través de la activación de la lipasa A2 fosfolípida, las quinidinas también tienen otros efectos conocido entre los que están la vasodilatación, estimulación del dolor y migración leucocitaria. Así como un efecto de la cascada del ácido arquidónico.

Una fase retardada de marginación de leucocitos y plaquetas y de liberación de prostaglandinas, prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos y lipoxinas que aumentan la permeabilidad vascular: Así como efectos en los sistemas de la coagulación y fibrinógeno. Con activación de plaquetas no únicamente como agregante sino como efecto hemostático en los vasos lesionados, liberación de sustancias activas que promueven la migración de neutrófilos y monocitos dentro del sitio de la lesión. La función mayor de los neutrófilos durante esta fase temprana inflamatoria es evitar la proliferación bacteriana.

La reepitelización de las heridas empieza unas horas después de la lesión, donde las células de las estructuras epiteliales residuales se mueven rápidamente a través del sitio dañado: En la piel los queratinocitos epidérmicos estratificados o de los folículos pilosos se desplazan uno sobre otro para formar grupos de células que a su vez se dividen, primero horizontalmente con respecto al plano de la piel y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

luego se estratifican perpendicularmente. Este proceso requiere de la disolución de desmosomas que son estructuras que interconectan a los queratinocitos y que proveen la fuerza temporal de la unión dermo-epidérmica a través de la disolución de hemidesmosomas que unen a la epidermis con la membrana basal, estas son activadas por el factor de crecimiento transformante alfa, el factor de crecimiento epidérmico de unión a la heparina y factor de crecimiento fibroblástico. Una vez que los queratinocitos han alcanzado la confluencia en la zona dañada, se presenta un incremento en la producción del factor de crecimiento transformante alfa que estimula la proliferación del estirpe celular, lo que permitirá la estratificación

2) En la fase de Granulación o fase de proliferación La duración aproximada de esta fase va desde el 5to al 20 día del proceso de la cicatrización. Consistente un una abundante población de macrófagos, fibroblastos y neovascularización. Los macrófagos pueden ser las más importantes células en la reparación de heridas y la elaboración de varias citocinas que incluyen en el medio ambiente de la herida y juegan un papel importante en la formación del tejido de granulación, pueden estimular a factores de crecimiento y factores quimiotácticos. Los fibroblastos responden a este estímulo con proliferación, migración y depósito de matriz, depositan nueva colágena, primeramente de tipo III y más tarde tipo I, simultáneamente las células endoteliales responde ante estímulos angiogénicos para la formación de capilares hacia el centro de la herida.

Los macrófagos y neutrófilos proveen una fuente continua de citocinas necesarias para estimular la fibroplasia y la angiogénesis, los fibroblastos construyen una nueva matriz extracelular que favorece la infiltración celular y los capilares transportan el oxígeno y los nutrientes necesarios requeridos para mantener todo el metabolismo.

3) La tercera fase regenerativa o de cicatrización tardía y última es la formación de matriz y remodelación. Esta fase comienza aproximadamente a los 21 días y dura varios meses, en esta fase la proliferación de los fibroblastos continua lentamente

y se requiere casi un año para que la cicatriz se transforme en una masa de colágeno acelular, pálida y avascular. La regeneración, reorganización y diferenciación de los tejidos durante la cicatrización tardía comienza durante la tercer semana y continua por varios meses. Al cabo de 80 a 100 días la herida ha recuperado gran parte de su resistencia original a la tensión. En los meses posteriores a la formación del tejido de cicatrización, la matriz remodelada incrementa gradualmente su fuerza ténsil en 70-80% de una piel normal. La síntesis de colágeno se normaliza dentro de los 6 a 12 meses después de la lesión inicial.

Durante la cicatrización dérmica el colágeno tipo I y III se expresan en mayor proporción que lo normal, particularmente el tipo III, que disminuye con el tiempo hasta alcanzar casi los niveles normales.

La fase de inflamación inicia desde el 0 al 3er día. El inicio de la fase de formación de tejido de granulación va desde el 1er día hasta los 10 días; desde el 3er día a los 30 días inicia la etapa de retracción de la herida. Del 3er día hasta los 100 días existe una acumulación de colágeno para remodelación de la herida. (6,8,9,10)

A partir de los los 21 días las fibras están desarrolladas y ocupan toda la zona de cicatriz y los fibroblastos se transforman en fibrocitos. Algunas de estas células, sintetizan proteínas contráctiles, incluso miocina y actina, son los miofibroblastos que juegan un papel importante en la retracción de la cicatriz. Por encima del callo cicatrizal hay una retracción centripeta del borde de la epidermis que favorece la reepitelización posterior a partir del estrato germinal del epitelio. (7)

En la cicatrización de heridas causadas por quemadura. Las quemaduras superficiales o de primer grado, curan por epitelización, es un proceso rápido ya que todas las estructuras epiteliales están intactas.

Cuando se afectan estructuras más profundas, se complica el proceso de cicatrización, la temperatura por exposición provoca muerte celular, el flujo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

sanguíneo disminuye y estos vasos llegan a trombosarse, edema intercelular, este proceso continua un periodo mayor de 3 días en quemaduras des espesor parcial o completo, mientras subsiste el edema, las células inflamatorias, leucocitos, polimorfonucleares y macrófagos hacen un proceso de limpieza que se acompaña de multiplicación de fibroblastos que secretan más colágeno. Existe una subclase especializada de fibroblastos que contienen elementos contráctiles dentro de su citoplasma, compuesto de actinomiocina, estos tienen potencia contráctil, se adhieren a las cadenas de colágeno. Los miofibroblastos continúan aumentando en número más de 4 meses después de la herida, tiempo en el cual la herida alcanza su máxima contracción.

La contracción de una herida es la disminución del área de la herida que se hace más pequeña por el movimiento centripeto de la piel circundante. La contractura es un acortamiento de tejidos que afecta casi siempre a una articulación que provoca disminución de la movilidad y deformidad. ⁽¹⁾

Tratamiento farmacológico.

El propósito del manejo o prevención de las cicatrices incluye 3 aspectos terapéuticos: 1. corrección de las anomalías del metabolismo para equilibrar la síntesis y degradación de colágeno; 2. alteración de la respuesta inmune e inflamatoria y 3. manipulación de las propiedades mecánicas de la reparación de heridas.

Varias modalidades de tratamiento han sido empleadas para el tratamiento de las cicatrices con pobres resultados. Tal es el caso de la colchicina la cual ha mostrado que afecta el metabolismo del colágeno a tres niveles inhibición de la síntesis de colágena por disrupción del sistema de microtubulos, estimulación de colagenasas e interferencia con la contracción de la herida por efecto directo en los miofibroblastos. La D penicilamina y la beta aminopropinitrile previenen la formación de puentes en la colágena después de su secreción por el fibroblasto, incrementando la vulnerabilidad de la degradación enzimática. La aplicación de esteroides tópicos, los efectos de los corticoides pueden deberse en particular por

interrupción de la respuesta inflamatoria. El mecanismo específico es la supresión de la síntesis de colágeno y la liberación de colagenasas resultando en el catabolismo del colágeno, la aplicación de triamcinolona puede traer como consecuencia atrofia, dolor en el sitio de la inyección y cambios en la pigmentación en el 63% de los pacientes tratados, así como la formación de telanectasias. La interleucina 1 producida por los monocitos, incrementa la síntesis de colágeno y fibronectina por los fibroblastos. En contraste la aplicación de Interferón recombinante humano gama puede regular la síntesis de colágeno y puede ser útil en el tratamiento de enfermedades con sobreproducción de colágeno, sus reacciones adversas incluyen cefalea, granulocitopenia reversible, elevación de transaminasas hepáticas. Probablemente el mecanismo de acción en la modulación de la síntesis de colágeno por reducción de ácido ribonucleico mensajero (mRNA) El factor de crecimiento es conocido como modulador de la reparación de las heridas incluyendo básicamente el factor de crecimiento de los fibroblastos I y el factor de crecimiento parecido a la insulina (IGF-I) y el factor de crecimiento de transformación beta (TGF-B). Recientemente se a sugerido que el IGF I induce la supresión de mRNA de la colagenasas que inducen formación de cicatrices hipertróficas. Por el otro lado el uso del silicón tópico es usado para la hidratación de las cicatrices con una reducción en el prurito y dolor así como un incremento en la flexibilidad de las cicatrices. El uso de presión continua aproximadamente de 80 mmHg puede mostrar una elongación y aplastamiento de algunas cicatrices por remodelación de la colágena de la cicatriz, puede haber una reducción intralesional del número de células y consecuentemente disminución de producción de histamina, así como una hipoxia tisular. La crioterapia causa daños directos a nivel celular, así como a nivel de la microcirculación por enfriamiento causando estasis sanguínea y consecuentemente anoxia dérmica y finalmente oclusión de la luz de los vasos con producción de trombosis y necrosis tisular. La aplicación de retinol, hialuronidasa, ácido retinoico, zinc, vitamina E intralesional, el Tx quirúrgica, son otras alternativas de manejo utilizadas. (9)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El tratamiento rehabilitatorio es muy importante desde los inicios del padecimiento ya que tiene por objetivo limitar o prevenir la pérdida de movimiento, evitar o reducir al mínimo las deformidades anatómicas, no permitir la pérdida de peso corporal, especialmente de la masa muscular y hacer que el paciente retorne al trabajo y a la actividad tan pronto sea posible. Existen fases para la iniciación paulatina de la rehabilitación como son las siguientes

Fase I.

Todas las extremidades deben mobilizarse a menudo durante el transcurso del día, es importante corregir las posturas en descanso para evitar formación de contracturas, posiciones viciosas de las extremidades, protección de salientes óseas, cambios frecuentes de decúbito para evitar maceraciones de la piel y complicaciones de focos infecciosos difíciles de tratar así como los cuidados generales de la piel y la movilización pasiva asistidas de las extremidades no afectadas primeramente y posteriormente a las zonas afectadas con las medidas sanitarias necesarias, posteriormente podemos iniciar periodos de ejercicio de 3 a 5 mint. cada hora o a tolerancia y posteriormente aumentar a 25-30 mint y practicarlos 2 a 3 veces al día. Se puede iniciar ejercicios de fortalecimiento con isométricos e isotónicos posteriormente para mantener masas musculares de los miembros no afectados. Por otro lado, el uso de férulas y dispositivos de restricción se emplean cuando es imposible intervenir en la corrección adecuada de las posturas en reposo, por ejemplo de las articulaciones de las manos. Es importante dar terapia respiratoria en esta fase principalmente en aquellos pacientes con quemaduras por inhalación. En zonas injertadas permanecerá inmovilizada hasta que comience la revascularización, entre el 5to y 7to día, mientras que las zonas no injertadas seguirán el plan terapéutico establecido. A los nueve a 12 días después del retiro de los puntos se iniciaran los estiramientos para prevenir la reatracción de la piel.

Fase II.

Consiste en movilizaciones activo asistidas o activo libres, estiramientos pasivos y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

activos, uso de dispositivos ortopédicos, uso de prendas compresivas, ejercicios de fortalecimiento muscular, uso de calor tal es el caso de ultrasonido pulsado, parafina, vendajes, manejo de la hipersensibilidad cutánea, manejo antiedema por extravasación de líquidos en tejidos dañados y no dañados, re-acondicionamiento cardiovascular etc ⁽¹¹⁾

Fase III.

Manejo de secuelas, actividades de la vida diaria humana, actividad laboral y apoyo psicológico. (12,13,14)

Láser.

En los últimos años se a empleado en varios estudiado el uso del láser como otra alternativa más de tratamiento de paciente con cicatrización hipertrófica o queloide. La aplicación de láser en el paciente quemado es una de las indicaciones terapéuticas para este tipo de pacientes.

La palabra láser es un acrónimo de la palabra inglesa, Light amplification by stimulated emission of radiation, es decir amplificación de luz mediante emisión estimulada de radiación.

Características de la emisión láser.

Es monocromática: es decir que tiene una longitud de onda lo que nos da una pureza específica

Es coherente: es decir que todas sus ondas se encuentran en la misma fase.

Es direccional: se refiere a que común haz fino que apenas se dispersa mediante la ayuda de lentes.

Es brillante. Se refiere a la intensidad fotónica

Existen diferentes aplicaciones del rayo láser dependiendo de la intensidad de la potencia, se clasifican en láser de alta potencia y de baja potencia que son los utilizados como terapéuticos. De este tipo de láser existe el láser de He-Ne con

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

una longitud de onda de 632.8 nm con un 85-90% de He y un 10 – 15 % de Ne. El láser de Arseniuro de Galio con una longitud de onda de entre 770-1.400 nm. En cualquiera de los 2 casos en índole general se acepta que la penetración de la radiación para el He-Ne es de 1 – 2 cm y para el de As- Ga entre 2 a 3 cm El cual tiene efectos biológicos tales como efectos fototérmicos, efectos fotoquímicos, efectos para la estimulación de la microcirculación y para aumentar el trofismo y la reparación de tejidos

Los efectos de la radiación láser sobre los tejidos dependen de la absorción de su energía y de la transformación de está en determinados procesos biológicos

La absorción de la radiación láser se produce en los primeros milímetros de tejido, por lo que determinados efectos observables a mayor profundidad, incluso a nivel sistémico, no estarían justificados por la acción directa de la energía absorbida. Por ello, para describir los efectos fisiológicos es habitual seguir esquema según el cual la energía depositada en los tejidos produce una acción primaria o directa con efectos locales como

Efecto bioquímico. Se refiere a la estimulación y facilitación del paso de ADP a ATP en la mitocondria celular, síntesis proteica y enzimática, liberación de sustancias como la histamina, serotonina y bradicinina.

Efecto bioestimulante. Se refiere a la interferencia de los fotones de la emisión láser con los centros de producción de fotones ultra débiles en una estructura celular, provocando un efecto analgésico y antiinflamatorio.

Efecto fotoeléctrico. Produce normalización del potencial de membrana en las células al incrementar al ATP necesario para hacer funcionar la bomba de sodio y potasio. Estos efectos provocan otros, los cuales constituyen la acción indirecta o secundaria tales como.

Estimulación de la microcirculación. La radiación láser debido a su efecto fotoquímico tiene una acción directa sobre el esfínter precapilar. Las sustancias vasoactivas la paralizan y producen vasodilación capilar y arteriolar, con dos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

consecuencias; el aumento de nutrientes y oxígeno así como la eliminación de catabolitos, lo que contribuye a mejorar el trofismo de la zona. Por otro lado hay un incremento de aporte de elementos defensivos, tanto humorales como celulares. Aumentos del trofismo y la reparación. El aumento de la microcirculación, junto con otros fenómenos producidos en las células, favorece que se produzcan los procesos de reparación, lo que contribuye a la regeneración y cicatrización de la pérdidas de sustancia. (15,16,17)

Al bombear los tejidos vivos con energía en forma de radiofrecuencias en infrarrojo provocamos un aumento de la energía propia del organismo semejante al calor procedente del metabolismo energético. El calor es necesario para los procesos celulares. El láser favorece el ambiente intercelular para que sus iones se desplacen con fluidez y se faciliten los intercambios osmóticos pasivos a través de la membrana celular, da el aporte energético necesario a la bomba sodio-potasio para extraer del medio intracelular 3 sodios e introducir 2 potasio y mantener la homeostásis celular de otro modo se iniciaría la invasión de agua intracelular y explotaría la célula. Por lo que el láser manifiesta efectos terapéuticos en todas aquellas patologías que se deban fundamentalmente a las alteraciones metabólicas, por defecto o que requieran aporte energético. (18) En una herida la extensión del daño y el retraso en el cierre de una lesión promueve la inflamación crónica la cual causan presentación de la cicatriz hipertrófica y en este contexto el láser tiene su utilidad. (10)

Alster y colaboradores demostraron de 16 pacientes que el uso de láser pulsado de 585nm para el tratamiento de cicatrices por quemadura es eficaz para reducir las cicatrices eritematosas y mayor flexibilidad de las texturas de las mismas. El eritema comúnmente esta presente en las cicatrices hipertróficas este es atribuible a una dilatación de los vasos sanguíneos en la reparación temprana de las heridas que puede ser contrarrestado con la aplicación de láser pulsado de

585nm por su efecto de fototermolisis microvascular. Los pacientes con tonos de piel oscura pueden requerir mayor intervalos de tratamiento para permitir un tiempo adecuado para curar. (19)

La aplicación de Láser de Argón fue uno de los primero utilizados en el tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides este láser trabaja por coagulación del plexo capilar con áreas de anoxia tisular con producción de ácido láctico por glicólisis, con decremento de pH causando granulolisis, ya que los granulocitos son muy sensibles a pH bajos con lisis subsiguiente y liberación de enzimas, incluyendo las colagenasas que puede ser efecto directo de la inhibición de la alfa 2 macroglobulina inhibidor de las colagenasas. El resultado de este incremento en la producción de colagenasas causa colagenolisis quien provoca un aplanamiento de las cicatrices. La colágena tipo V que se encuentra incrementada en las cicatrices hipertróficas que están en numerosos capilares con la aplicación de láser puede inducir una disminución del estímulo endotelial de los depósitos de colágena tipo V con una subsiguiente tendencia al aplanamiento de la cicatriz hipertróficas. (9)

Los primeros estudios que demostraron un mejoramiento de las cicatrices fue realizado por Alster y colaboradores quien uso el láser pulsado de 585 nm. Se obtuvieron mejoramiento de las cicatrices persistiendo sus efectos después de 6 meses posterior a su aplicación, demostraron que un 57% a 83% de este mejoramiento persistió 1 a 2 años post al tratamiento, el promedio de la densidad de energía empleada fue de 6.0 a 7.0 j por centímetro cuadrado con 5mm de penetración. Los estudio realizados por Dierickx y asociados al tratar a 15 pacientes con cicatrices eritematosas e hipertróficas refractarias a varias modalidades de tratamiento tradicional con láser pulsado de 585 nm. Los autores reportan un promedio de tratamiento de 1.8 sesiones de tratamiento con 6.0 a 7.5j por centímetros cuadrado con 5mm de penetración el cual produjo un mejoramiento del 77%. Algunas posibles teorías incluyen un decremento en la

nutrición celular y de la función dentro de la cicatriz irradiada por decremento de la microcirculación por destrucción de capilares, alteraciones en el metabolismo de la colágena resultando su catabolismo que es inducida por hipoxia del tejido por supercalentamiento de las fibras de colágeno con disociación de los enlaces disulfuro y subsecuentemente una realineación de las fibras de colágena. Quizá el inicio de la terapia con láser dentro de las primeras semanas posteriores a la lesión puede prevenir o contrarrestar la proliferación de la cicatriz con pocas sesiones de láser (20,21,22)

Por otra parte el láser de He-Ne esta más indicado cuando se procede sobre superficies del cuerpo como son las llagas, úlceras, quemaduras ya que solo penetra los primeros estratos dérmicos. En comparación con el infrarrojo para efectos biológicos más profundos ya que alcanzan profundidades de 35mm de penetración. Los láseres de He-Ne operan con una longitud de onda de 632 nm con emisión continua de luz roja visible.

Normalmente las cicatrices queloides o las hipertróficas son tratadas con láser de Argón aumentado las globulinas y macroglobulinas II dado que se sabe que ambas inhiben la colagénosis de las enzimas, así como las ondas de presión y térmicas que provocan la destrucción de colágeno excesivo. Por otro lado se obtienen resultados mucho más lentos con bioestimulación láser con infrarrojos más He-Ne (23)

Indicaciones.

- Reducción del edema.
- Cicatrización de heridas.
- Reducción del dolor.
- Tejido cicatrizal.

Contraindicaciones.

- Tumores cancerosos en crecimiento.
- Sobre exposición.
- Aplicación directa en los ojos.
- Aplicación en el 1er trimestre del embarazo.
- Aplicación en la región de tiroides.
- Procesos infecciosos

El efecto analgésico y antiinflamatorio del láser permite que esta modalidad terapéutica pueda ser de utilidad en diversas patologías que involucran estructuras como el hueso, tejidos blandos, estructuras periarticulares y piel, también eficaz para disminuir el edema. Y para favorecer la cicatrización. El tiempo de evolución del padecimiento no constituye una limitante, ya que es útil en procesos agudos, subagudos y crónicos.

Existen diversos factores intrínsecos del paciente que influyen en la respuesta al tratamiento.

- Color de la piel: A mayor pigmentación mayor absorción.
- Folículos pilosos A mayor cantidad de folículos pilosos mayor absorción.
- Tejido adiposo. A mayor cantidad de tejido adiposo mayor efecto reflejante.

Los parámetros fundamentales del uso del rayo láser son los siguientes: Longitud de onda, frecuencia, distancia de radiación sobre la piel, tiempo de irradiación, intensidad, dosis e intervalo de tratamiento que son fundamentales para la producción de los efectos deseados a nivel tisular. Ya que cada modalidad puede tener efectos contrarios, ya sea estimulantes o inhibitorios en los procesos celulares (15,16,17)

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

- **Determinar la eficacia del rayo láser terapéutico en el paciente con quemaduras de 2do. grado profundas injertados tempranamente así como no injertados en dorso de manos**

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1. **Analizar la eficacia del rayo láser en el paciente con quemaduras de 2do grado profundas para mejorar el rango de movilidad articular en mano.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

HIPÓTESIS

- **Los arcos de movimiento en los pacientes con quemaduras de 2do grado profundas en dorsal de manos que reciben tratamiento con rayo láser serán mayores al compararse con los arcos de movimiento logrados con tratamiento conservador.**

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio es una cohorte histórica. Se realizó en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Siglo XXI, Delegación 3 D.F. del Instituto Mexicano del Seguro Social del 01 de Septiembre al 20 de Diciembre del 2002.

La muestra se obtuvo en el módulo de Rehabilitación en la consulta externa del Hospital de Traumatología Victorio de la Fuente Narváez, de la consulta externa de Cirugía Plástica del Hospital General de Zona # 32 y del Hospital General Lomas Verdes del Instituto Mexicano del Seguro Social. Quiénes correspondían a la zona para poder remitirlos a la unidad de Medicina Física y Rehabilitación, quienes cumplieron los siguientes criterios.

1. Inclusión: hombres y mujeres, entre las edades de 16 a 60 años, con quemaduras de 2do grados profundas por contacto y escaldadura sin y con tratamiento quirúrgico temprano en cara dorsal de no más de 3 meses del inicio de su padecimiento, así como ser derechohabientes del I.M.S.S
2. No inclusión: Pacientes que cumplan con criterios de inclusión pero que presenten datos de infección en la heridas, colagenopatías, enfermedades autoinmunes, quemaduras de 2do grado profundas de origen eléctrico.
3. Exclusión: hombres y mujeres, entre las edades de 16 a 60 años, con quemaduras de 2do grados profundas por contacto directo o escaldadura en cara dorsal de manos sin o con tratamiento quirúrgico temprano que no terminen el tratamiento por inasistencia a más de 3 sesiones.

Se buscaron expedientes en el archivo de la unidad de 2002 con el diagnóstico de quemaduras de 2do grado profundo en dorso de manos, quienes fueran tratados con tratamiento rehabilitatorio de terapia ocupacional, movilizaciones activo asistidas y vendajes únicamente. Este grupo se tomó como grupo control, siendo 9 manos correspondientes a 7 pacientes, se tomaron pacientes injertados como no injertados.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La captación de los pacientes del grupo experimental se realizó a través de la consulta externa de pacientes primera vez en forma de casos consecutivos.

Se capturaron 13 manos afectadas correspondiente a 8 pacientes. Se dividieron en 2 subgrupos: en pacientes injertados y otro con pacientes no injertados. Se tomó en cuenta por separado cada mano afectada, ya que 5 pacientes presentaron afección de ambas manos y 3 afección de una sola mano. A cada paciente se le realizó historia clínica, exploración física y conforme a la normativa que rige para los comités de Investigación Médica, se realizó hoja de consentimiento informado por escrito a todos los pacientes para su libre participación. Para la captación de los resultados se realizó a través de formato primario con hoja de valoración de arcos de movilidad de cada articulación de cada mano antes y después del tratamiento.

Se empleó la escala de valoración de movilidad activa total de mano en pacientes quemados para valorar la funcionalidad de las mismas antes y después del tratamiento (Anexo 1) esto se realizó a través de un residente del 3er año para todos los pacientes el cual no participó en el tratamiento de los mismos. Se utilizó un goniómetro en escala de 2 en 2 grados portátil.

Se aplicaron 10 sesiones en el grupo de pacientes del grupo experimental con láser de Arsenurio de Galio Aluminio Omega Excel de 820nm de longitud de onda con potencia de salida de 50mW pulsado con contacto total de la superficie a tratar a 20j/cm² con barrido de pulsos, en puntos articulares en cara dorsal de manos, de cada articulación incluyendo MCF, IFP e IFD; con el uso preventivo de lentes protectores tanto para el paciente como para el aplicador. De forma conjunta recibieron 3 veces a la semana en la unidad terapia ocupacional de mano, movilizaciones activo asistidas y uso de vendajes con flexión de dedos con programa complementarios domiciliarios con las mismas actividades para realizarla 3 veces al día durante toda la semana.

No se suspendió el uso de Mederma indicado por el servicio de cirugía plástica previo a su ingreso.

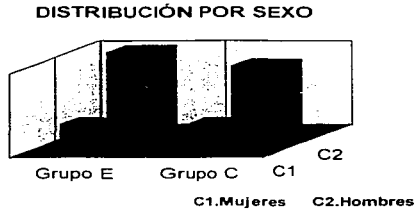
El análisis estadístico se realizó mediante la prueba no paramétrica de Wilcoxon para muestras dependientes para valorar los resultados intragrupo de la valoración inicial con la final para cada grupo; tanto para el grupo experimental como para el control. Posteriormente se realizó el análisis estadístico con la U de Mann-Whitney para muestras independientes para valorar los resultados de la valoración final intergrupo entre el grupo experimental y el grupo control para una $P=0,05$

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Para el grupo experimental se incluyeron 13 manos con quemaduras, correspondientes a 8 pacientes. El 75% corresponde al sexo masculino y el 25% al sexo femenino. Para el grupo control se incluyeron 9 manos, correspondientes a 7 pacientes. El 71% corresponde al sexo masculino y el 29% al sexo femenino (Gráfica 1 y cuadro 1)

Gráfica 1



Fuente: Expediente clínico y grupo estudio. DIC 2002.

Cuadro 1. Distribución por sexo.

GRUPO	TOTAL	MUJERES	HOMBRES
Experimental	8	25%	75%
Control	7	29%	71%

Fuente: Expediente clínico y grupo estudio. DIC 2002.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 2. Distribución por grupos de edad

Grupo de edades	Grupo experimental	%	Grupo control	%
10 a 20 años	0	0%	2	29%
21 a 30 años	0	0%	1	14%
31 a 40 años	5	62%	0	0%
41 a 50 años	2	25%	1	14%
51 a 60 años	1	13%	3	43%

Fuente: Expediente clínico y grupo estudio. DIC 2002.

Cuadro 3. Distribución por el número de manos afectadas.

Grupo	Total	Unilateral	%	Bilateral	%
Experimental	8	3	38%	5	71%
Control	7	5	62%	2	29%

Fuente: Expediente clínico y grupo estudio. DIC 2002.

Cuadro 4. Tratamiento previo recibido por cirugía plástica.

Grupo	Total	Injertado	%	No injertado	%
Experimental	8	5	62%	3	38%
Control	7	4	57%	3	43%

Fuente: Expediente clínico y grupo estudio. DIC 2002.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Cuadro 5. Diferencia de la movilidad activa total en el grupo experimental.

Paciente	Inicial	Posterior al tratamiento
1	189.6 *	188.1*
2	169.2*	207.0*
3	202.1*	221.2*
4	209.3*	232.2*
5	207.8*	209.3*
6	217.2*	240.8*
7	211.2*	240.9*
8	179.2*	243.4*
9	180.0*	255.3*
10	256.3*	263.5*
11	244.1*	259.8*
12	98*	144.60*
13	172.8*	197.60*

Fuente: Expediente clínico y grupo estudio: DIC 2002. *Grados de movilidad activa total

Cuadro 6 Diferencia en la movilidad activa total en el grupo control.

Paciente	Inicial	Posterior al tratamiento
1	172*	201*
2	191.5*	160*
3	100*	180*
4	232*	240*
5	124.5*	178*
6	243*	244*
7	220.3*	256.3*
8	195.2*	244.1*
9	178.5*	189.6*

Fuente: Expediente clínico y grupo estudio: DIC 2002. *Grados de movilidad activa total.

Se encontró una mediana de mejoría del 12.9% para el grupo experimental entre la valoración de la movilidad activa total inicial y final. En el grupo control se encontró una mediana de mejoría del 4.8% entre la valoración de la movilidad activa total inicial y final. (cuadro 7)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

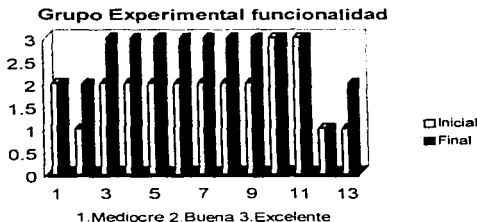
Cuadro 7 Mejoría intragrupos de la valoración inicial y post al tratamiento

Grupo	Rango	Mediana Inicial	Rango	Mediana final	Dif. %
Experimental	98-256.3	202.1	144.6-263.5	232.0	12.9
Control	100-243.0	191.5	160.0-256.3	201.0	4.8

Fuente: Expediente clínico y grupo estudio. DIC 2002.

Mediante la escala de funcionalidad según la valoración de movilidad activa total se encontró en el grupo experimental en la valoración inicial los siguientes resultados: 3 pacientes con calificación de mediocre, 8 con buena y 2 con excelentes. En la valoración final de este mismo grupo se encontró: 1 paciente con calificación de mediocre, 3 con buena y 9 con excelente. (Gráfica 2 y cuadro 8)

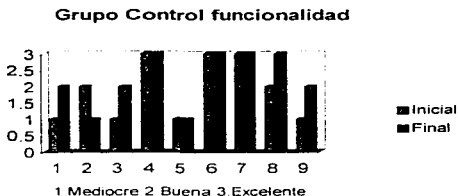
Gráfica 2



Fuente: Expediente clínico y grupo estudio. DIC 2002.

En el grupo control se encontró una funcionalidad según la valoración de movilidad activa total los siguientes resultados en la valoración inicial: 4 pacientes con calificación de mediocre, 2 con buena y 3 con excelentes. En la valoración final de este mismo grupo se encontró: 2 paciente con calificación de mediocre, 3 con buena y 4 con excelente. (Gráfica 3 y cuadro 9)

Gráfica 3



Fuente: Expediente clínico y grupo estudio. DIC 2002.

Cuadro 8 Grupo experimental diferencia de funcionalidad inicial y final.

Paciente	Inicial	Final al tratamiento
1	Buena*	Buena*
2	Mediocre*	Buena*
3	Buena*	Excelente*
4	Buena*	Excelente*
5	Buena*	Excelente*
6	Buena*	Excelente*
7	Buena*	Excelente*
8	Buena*	Excelente*
9	Buena*	Excelente*
10	Excelente*	Excelente*
11	Excelente*	Excelente*
12	Mediocre*	Mediocre*
13	Mediocre*	Buena*

Fuente: Expediente clínico y grupo estudio. DIC 2002. *Escala de funcionalidad de la movilidad activa total.

Cuadro 9. Grupo control diferencia en la funcionalidad inicial y final.

Paciente	Inicial	Final
1	Mediocre*	Buena*
2	Buena*	Mediocre*
3	Mediocre*	Buena*
4	Excelente*	Excelente*
5	Mediocre*	Mediocre*
6	Excelente*	Excelente*
7	Excelente*	Excelente*
8	Buena*	Excelente*
9	Mediocre	Buena

Fuente: Expediente clínico y grupo estudio. DIC 2002. *Escala de funcionalidad de la movilidad activa total.

Se utilizó la prueba no paramétrica de Wilcoxon para muestras dependientes para el análisis estadístico para cada grupo por separado (grupo experimental y control) para valorar las diferencias en la movilidad activa total de la valoración inicial con la final encontrando los siguientes resultados:

Cuadro 10. Resultados intragrupo con la prueba no paramétrica de Wilcoxon.

Grupo	Rango	Mediana Inicial	Rango	Mediana final	Dif. (%)	W (P)
Experimental	98-256.3	202.1	144.6-263.5	232.0	12.9%	-3.076 (.002)
Control	100-243.0	191.5	160.0-256.3	201.0	4.8%	-1.342 (.180)

Fuente: Expediente clínico y grupo estudio. DIC 2002.

Se obtuvo en el grupo experimental una diferencia global entre la mediana inicial y la final del 12.9%. En el grupo control de forma global una diferencia del 4.8%. Encontrándose una diferencia del 8.1% a favor del grupo experimental con una significancia estadística de .002 en este grupo.

Por otro lado se subdividieron cada grupo en pacientes injertados y no injertados encontrando los siguientes resultados:

Cuadro 11. Wilcoxon para cada subgrupo de pacientes injertados

Grupo	Injertados Inic. Mediana	Rango	Injertados Final Mediana	Rango	Dif %	W (P)
E.	211.2	98-256.3	243.4	144.6-263.5	13.4%	-2.197 P=.027
C.	226.3	191.5-243.0	244.0	201.0-256.3	7.3%	-2.023 P=.043

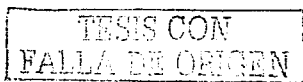
Fuente: Expediente clínico y grupo estudio DIC 2002

Se obtuvo en los pacientes injertados del grupo experimental una diferencia entre la mediana inicial y la final del 13.4%. En los pacientes injertados del grupo control una diferencia del 7.3%. Encontrándose una diferencia del 6.1% a favor del grupo experimental con una significancia estadística del .027 en este grupo.

Cuadro 12. Wilcoxon para cada subgrupo de pacientes no injertados.

Grupo	No Injertados Inic. Mediana	Rango	No Injertados Final Mediana	Rango	Dif %	W (P)
E.	179.2	169.2-202.1	207.0	188.0-232.0	13.4%	-2.201 P=.028
C.	148.2	100-178.5	179.0	160-189.6	17.3%	-.730 P=.465

Fuente: Expediente clínico y grupo estudio



Para los pacientes no injertados del grupo experimental una diferencia entre la mediana inicial y la final del 13.4%. En los pacientes no injertados del grupo control una diferencia del 17.3%. Encontrándose una diferencia del 3.9% a favor del grupo control. Se encontró significancia estadística del .028 en el grupo experimental.

Para el análisis de las diferencias intergrupos se utilizó la prueba no paramétrica de U de Mann-Whitney para muestras independientes, para valorar los resultados de la valoración final del grupo experimental y del grupo control encontrando los siguientes resultados:

Cuadro 12. Diferencias intergrupo con la U Mann Whitney

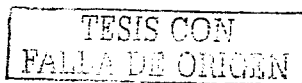
	Experimental	Control	Diferencia %	Z (P)
Mediana Final	232.0	201.0	13.4%	
Rango	144.6-263.5	160.0-256.3		Z=-.835 P=.404

Fuente: Expediente clínico y grupo estudio DIC 2002

Cuadro 13. Diferencias intergrupo pacientes injertados U Mann W.

	Experimental	Control	Diferencia %	Z (P)
Mediana Final	243.4	244.0	0.3%	
Rango	144.6-263.5	201-256.3		Z.568 P=.570

Fuente: Expediente clínico y grupo estudio DIC 2002



Cuadro 14. Diferencias intergrupo pacientes no injertados U Mann W.

	Experimental	Control	Diferencia %	Z (P)
Mediana Final	207.0	179.0	13.6	
Rango	188.1-232.0	160.0-189.6		Z-1.706 P=.088

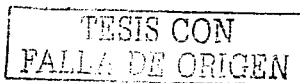
Fuente: Expediente clínico y grupo estudio DIC 2002

No se obtuvo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos el experimental y el control de forma global así como por cada subgrupo de injertados y no injertados. Pero hay que comentar que la diferencia entre las medias finales de cada grupo de forma global son superiores para el grupo experimental de 13.4%, así como para el subgrupo del grupo experimental de pacientes injertados con una diferencia en la valoración final en sus medias de 13.6% mayor para el grupo experimental.

DISCUSIÓN.

En los resultados obtenidos en el presente estudio se encuentra que no existen diferencias estadísticamente significativas para los pacientes conjuntamente con láser en comparación con el grupo control de terapia convencional. Sin embargo si existe diferencia estadísticamente significativa en la valoración intragrupo con respecto a la valoración de la movilidad activa total y funcionalidad inicial y final para el grupo experimental en comparación con el grupo control.

En los subgrupos de pacientes injertados y no injertados de cada grupo, se encontró diferencia estadísticamente significativa en ambos subgrupos de pacientes injertados y no injertados del grupo experimental.



CONCLUSIONES.

Se concluye que no existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo tratado con láser más tratamiento conservador en comparación con el grupo tratado con tratamiento conservador únicamente.

Se observa una diferencia del 8.1% en las medias para el grupo tratado con láser más tratamiento conservador al comparar la valoración inicial y la final de forma global

El presente estudio puede ser la base de futuras investigaciones, ya que no se cuenta con información previa sobre las ventajas del uso del láser terapéutico en este tipo de pacientes. Ya que la mayor parte de la literatura médica esta enfocada al láser de tipo dermatológico para tratar la cicatrización hipertrófica o queloides que deja en esta patología.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXO 1.

ARCOS DE MOVILIDAD.

NOMBRE PACIENTE. _____
 N. FILIACIÓN _____
 FECHA. _____
 CONSULTA No. _____

MANO DERECHA

	1er. (F)	1er (E)	2do. (F)	2do (E)	3er (F)	3er (E)	4to. (F)	4to (E)	5to (F)	5to (E)
MCF.										
IFP.										
IFD.										
ABD.										
ADD.										

MANO IZQUIERDA

	1er. (F)	1er (E)	2do. (F)	2do (E)	3er (F)	3er (E)	4to. (F)	4to (E)	5to (F)	5to (E)
MCF.										
IFP.										
IFD.										
ABD.										
ADD.										

MOVILIDAD ACTIVA TOTAL

Total=

= MCF + IFP + IFD =

Restar déficit extensión

MCF - IFP - IFD

=

- Menos de 180° de movimiento total activo: mediocre.
- Entre 180° a 219° bueno.
- Entre 220° a 270° excelente.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Lugar y Fecha _____

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación Titulado.

**ESTUDIO DEL LASER TERAPÉUTICO EN QUEMADURAS DE 2DO GRADO
CON CICATRIZ RETRÁCTIL EN MANO EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN
LA U.M.F.R SXXI.**

Registrado ante el Comité Local de Investigación Médica con el número 2002-737-0004

El objetivo de este estudio es conocer la eficacia del uso del láser terapéutico en pacientes afectados por quemaduras en mano para ofrecer al paciente un beneficio mayor para la funcionalidad de sus manos en comparación con el tratamiento conservador que actualmente se les ofrece. Y de ser este positivo implementarlos como una alternativa más de tratamiento.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: Se realizará una asignación al azar para participar en cualquiera de los dos grupos que se formaran. Uno consta de la aplicación del tratamiento conservador existente en la unidad que se emplea en los pacientes quemados como rutina y el otro grupo consistirá en la aplicación del tratamiento conservador más sesiones diarias de aplicación de láser por 10 sesiones.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes: Según la bibliografía médica que se tiene hasta el momento se sabe que el riesgo de la aplicación del láser arsenurio de galio aluminio al ser una modalidad de poca penetrancia no existe la posibilidad de causar un daño a los tejidos a tratar, en ocasiones se menciona en la literatura que puede causar irritación de la piel o formación de ampollas superficiales en el menor de los casos, al ocurrir esto en cualquier paciente se suspenderá el tratamiento inmediatamente.

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaron a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo del instituto.

El investigador principal me ha dado seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad será manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente

Nombre, matricula y firma del investigador.

Testigo

Testigo

35

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

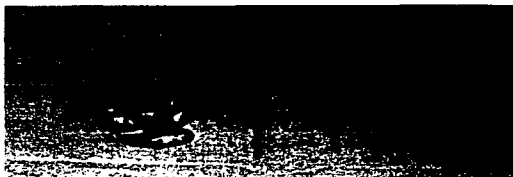
APENDICE

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Valoración inicial

Figura 1



Valoración final

Figura 2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Valoración Inicial

Figura 3



Valoración final

Figura 4.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Carole L. Johnson, Edward J. Oshaughnessy, Gregg Ostergren. Tratamiento de las quemaduras. México D.F. Edit. Manual moderno Sa de Cv 1er edición 1983 Pág 1-29
2. J.P Barret, P. Gomez, I Solano, M. Gonzalez- Dorrego, F.J Crisol Epidemiology and mortality of adult burns in Catalonia 1999. Burns 25(1) 325-329.
3. Tesis. Dra. Yarelys Cordoba Lizbeth. Tratamiento rehabilitatorio en la etapa aguda del paciente quemado y seguimiento de la evolución a corto plazo posterior a su egreso de la unidad de quemados en HTVFN. UNAM México D.F 2001
4. Amado Saúl, Peniche Jorge Lecciones de dermatología. México D.F. Edt. Mendez. Décima tercera edición 1998 Pag 1-21
5. Ramzi S. Cotran, M.D. Vinay Kumar, M.D., Tucker Collins, M.D. Robbins Patología estructural y funcional 2001 Edt. McGraw Hill interamericana. Sexta edición Pág. 96- 119.
6. S.Arnaldo Bendlin M.D., Hugo A. Linares, MD., Fortunato Benaim, M.D. Tratado de quemaduras. México D.F. Edit. Interamericana- Mcgraw-Hill. 1er edición. Pág. 127-135 155-159. 392-398.
7. Sociedad española de Cirugía P. Presoterapia elástica. Cordoba, España. Pág. 11-32
8. Romero Torres. Tratado de Cirugía 1985 Edit Interamericana-Mac Graw-Hill. 1er ed.. Pág. 1-11.
9. S. Alster Tina, MD. Treatment of scars: A review. Annals of Plastic Surgery. 1997; 39 (4) : 418- 432.
10. Krötzsch Gomez Fernando Edgar. Tesis. Análisis del efecto de la colagena polivinil pirrolidona sobre la expresión in vitro de algunos mediadores solubres que participan en el metabolismo de la colagena. UNAM 1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11. F. Williams, D. Knapp, M. Wallen. Comparison of the characteristic and features of pressure garments used in the management of burn scars. Burns 1998; 24: 329-335.
12. John A. Boswick Jr. Quemaduras. Edit Interamericana-McGraw-Hill. 1er edit. 1989, México D F. Pág. 173-181.
13. M. A. Fernández García, M. Escribano Silva, M. L. González Doniz, J. Quintia Casares, S. Riveiro Temprano. Protocolo de fisioterapia en quemados críticos. 1999, 21(3): 139-147.
14. J.M. Rochert, D. Wasserman, H. Carsin, A. Desmoulière, H. Aboiron. Enciclopedia de kinesioterapia Elsevier. Rehabilitación y readaptación del adulto quemado. 26-280-C-10. Pág 1-29.
15. M. Martínez Morillo, J. M. Pastor Vega, F. Sendra Portero. Manual de medicina Física. Edit. Harcourt internacional. Pág. 254-275.
16. Manual Del uso del láser.
17. Andreas Schindl, Martin Schindl, Heidemarie Pernerstorfer- Schön, and Liesbeth Schindl. Low Intensity Laser Therapy: A review. Journal Of investigative medicine 2000; 48(5):312-326.
18. Rodriguez Martín José María. Electroterapia en fisioterapia. Edit. Panamericana. Madrid, España 2001. Pág 547-607.
19. Tina S. Alster, MD., Chistopher A. Nanni, M.D. Pulse dye laser treatment of hypertrophic burns scars. Plastic and Reconstructive Surgery 1998; 102 (6) 2190-94.
20. Chistine dierickx, M.D. Laser treatment of erythematous/ hypertrophic and pigmented scars in 26 patients. 1995; 95 (1): 84-90.
21. John B. Mccraw, M.D. FACS., J. Andrew McCraw, MPH., Ann McMellin, CSR., Natalie Bettencourt, BS. Prevention of unfavorable scars using early pulse dye laser treatments: A preliminary report. Annals of Plastic Surgery 1999; 42(1): 7-14.
22. Mitchel P. Golman, M.D, Richard E. Fitzpatrick, M.D Laser treatment of scars. Dermatol surg. 1995; 21: 685-687.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

39

ESTA TESIS NO SALE
 DE LA BIBLIOTECA

23. Corpas Rivera Luis. Manual de laserterapia. Edit. Instituto de investigaciones láser. Pág. 24-72.
24. A. Trombly Catherine. Terapia ocupacional para enfermos incapacitados físicamente. México D.F. 1990. Edit. La prensa médica mexicana Sa de Cv. Pág. 524
25. Vázquez Camacho, Luis. El método científico en la investigación en ciencias de la salud. 1996. México D.F. Edit. Méndez Sa de Cv. 1er edición. Pág. 25-39.
26. Manual de Investigación Médica en el IMSS 1999. Pág 29-3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

"Por mi raza habla mi espíritu"