



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
“ZARAGOZA”
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**“EFICACIA ANTIINFLAMATORIA DE LA LASERTERAPIA
EN EXTRACCIONES DE TERCEROS MOLARES
INFERIORES REALIZADAS EN LA CLÍNICA ESTADO DE
MÉXICO, FES ZARAGOZA-UNAM, DE DICIEMBRE 2008–
FEBRERO 2009”.**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA PRESENTA:

ESTEBAN LÓPEZ GARCÍA

DIRECTORA: MTRA. MARÍA DEL CARMEN ORTEGA ESPINOSA
ASESOR: C.M.F. RAÚL FLORES DÍAZ



MÉXICO, D.F.

FEBRERO, 2010



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.

AGRADECIMIENTOS

- A mis padres Gregorio López Hernández y María Juana García Pérez, a mis abuelos Ramón López Azpeitia y Rafaela Hernández, y muy especialmente a mi Tía: Cecilia López Hernández, ya que es una persona que me apoyo en todos los aspectos y que sin su apoyo jamás hubiera llegado a este momento.
- Al C.D. Gerardo Llamas Velázquez: Profesor que admiro y respeto mucho, Académico del cual he aprendido tanto, y que gracias a él, surgió la idea de la presente tesis.
- A la Mtra. María del Carmen Ortega Espinosa: Directora de la presente tesis, gracias por su dedicación y por sus innumerables aportaciones en la elaboración de la presente tesis.
- Al C.M.F Raúl Flores Díaz: Asesor de la presente tesis, gracias por todo el apoyo brindado, y por todo el conocimiento que he adquirido, desde que tengo el gusto de conocerlo, es un Cirujano que admiro y respeto demasiado.
- Al Profesor Carlos Martínez López y a la Profesora Graciela López Soláche, por su valiosa aportación en lo referente al aspecto estadístico de la presente tesis, gracias por su paciencia, tiempo y por el conocimiento brindado.
- A la C.D Tarsila Zepeda Muñoz y al C.M.F. Gustavo Galvez Reyes, por el tiempo dedicado y sus aportaciones en la revisión de la presente tesis.
- A la familia Vega López y especialmente a Gabriela Nallely Vega López, por haberme apoyado en múltiples aspectos a lo largo de mi carrera profesional, y por ser alguien muy valiosa en mi vida.
- A Misael de Olarte Jiménez, y a Ursula Becerra Hernández: por todo el apoyo brindado en la Clínica Estado de México, FES Zaragoza UNAM.
- A mis amigos y compañeros de trabajo que estuvieron conmigo y que cada uno me apoyo de una forma particular:
 - Beatriz Hernández Monjaraz
 - Diana Berenice Rojas Villegas
 - Natalia Arreguín Lobera
 - Verónica Velasco Velasco
 - Zinu Paez Romero
- A todos los pacientes, que fueron incluidos en la presente investigación. Gracias por su confianza.

ÍNDICE

Introducción.....	4
Justificación.....	5
Planteamiento del problema.....	7
Marco teórico.....	8
I. Física del láser.....	8
II. Características generales del láser.....	17
III. Laserterapia.....	23
IV. Inflamación.....	29
V. Dolor	46
VI. Trismus	55
VII. Extracción quirúrgica del tercer molar inferior.....	57
VIII. Efecto de la laserterapia a nivel celular (microscópico), en la inflamación, dolor y trismus.....	70
IX. Efectos secundarios por aplicación de laserterapia y medidas de protección y seguridad.....	75
X. Trabajos de investigación reportados en diferentes artículos científicos	76
Hipótesis.....	79
Objetivos.....	79
Diseño metodológico.....	79
Recursos.....	86
Presentación de resultados.....	87
Análisis de resultados.....	97
Discusión de resultados.....	98
Conclusiones.....	100
Propuestas.....	101
Referencias bibliográficas	102
Anexos.....	107

INTRODUCCIÓN

El láser es uno de los descubrimientos científicos que ha permitido en muchas ramas de la ciencia, un avance tecnológico, que sin el, no hubiera sido posible. Son innumerables las aplicaciones del láser en el campo de la Medicina, en el caso particular de la cirugía bucal se ha utilizado principalmente para realizar procedimientos quirúrgicos menores como son: frenilectomías, gingivectomías, remoción de fibromas, hiperplasias, operculectomías; dichos procedimientos son realizados con un tipo de láser llamado quirúrgico. En Odontología también existe otro tipo de láser, llamado terapéutico o de baja densidad, este produce efectos analgésicos, antiinflamatorios, y bioestimuladores.

Al hacer una búsqueda exhaustiva de diferentes artículos científicos, se encontró que estos efectos han sido poco estudiados en pacientes a los cuáles se les realizan extracciones quirúrgicas de terceros molares inferiores, por lo cual se decidió realizar una investigación en la cual se evaluó la eficacia antiinflamatoria que posee el láser terapéutico en el postoperatorio a una extracción quirúrgica de un tercer molar inferior.

La extracción quirúrgica de un tercer molar inferior involucra una fase preoperatoria, transoperatoria, y postoperatoria, (para fines de esta investigación lo dividimos en preoperatorio, inmediato, mediato y tardío). La fase postoperatoria es la que presenta mayor disconfort, debido al trismus, el edema y dolor originados como una consecuencia directa del trauma quirúrgico.

El equipo láser terapéutico o de baja potencia puede ser utilizado en esta fase para disminuir los mencionados signos y síntomas, dicho procedimiento se conoce como laserterapia y puede ser utilizada sola, o aunado a otras terapéuticas como son la crioterapia, la acupuntura, la utilización de analgésicos, antibióticos, antiinflamatorios y relajantes musculares.

En la presente investigación se evaluó la eficacia terapéutica del láser de baja potencia, en el postoperatorio de extracciones quirúrgicas de terceros molares inferiores en comparación con extracciones quirúrgicas de terceros molares inferiores realizadas de forma convencional.

Los datos obtenidos se analizaron con las siguientes pruebas estadísticas; estadística descriptiva, prueba t de Student para muestras relacionadas, y mediante la utilización de diferentes gráficas.

En esta investigación, también se incluye una revisión bibliográfica sobre los siguientes puntos: física del rayo láser, características generales del láser, laserterapia, inflamación, dolor, trismus, extracción quirúrgica del tercer molar inferior, efectos de la laserterapia a nivel celular, en la inflamación, en el dolor y en el trismus, trabajos de investigación en los que evalúan la eficacia antiinflamatoria de la laserterapia y se concluye con los principios éticos que se deben seguir al realizar investigaciones en seres humanos.

Con la presente investigación se pretende que el Odontólogo conozca la eficacia de la laserterapia en extracciones quirúrgicas de terceros molares inferiores y pueda aplicarla en sus pacientes ya que es uno de los procedimientos que realiza con frecuencia y de esta forma aminorar el proceso inflamatorio, y ofrecer un tratamiento alternativo a lo convencional o rutinario.

JUSTIFICACIÓN

La inflamación es un proceso fisiológico que se presenta en mayor o menor medida después de la extracción de los terceros molares inferiores, en especial cuando es necesario realizar procedimientos quirúrgicos que van a facilitar al cirujano retirar el molar. La inflamación dependerá del acto quirúrgico en sí y en la respuesta del propio organismo del paciente.

Los cambios macroscópicos fueron descritos desde la época de los romanos por Celso y consisten en: calor, rubor, tumor y dolor. La inflamación es definida por el Dr. Pérez Tamayo como la reacción tisular local del tejido conectivo vascularizado a la agresión: esta reacción es estereotipada e inespecífica y generalmente confiere protección al organismo.¹

Las sustancias más importantes en el proceso inflamatorio son las prostaglandinas y leucotrienos, conocidos como eicosanoides, productos del metabolismo del ácido araquidónico de las paredes de células dañadas.^{1,2}

Para controlar este proceso inflamatorio posquirúrgico en Odontología, se han utilizado diferentes terapéuticas que van desde la simple aplicación de frío local, la utilización de AINES (analgésicos no esteroideos), acupuntura, y más recientemente la aplicación de laserterapia. Valorar el proceso inflamatorio es algo muy complejo.

El aumento de volumen en la zona tratada, disminución a la apertura bucal y dificultad para hablar, son algunas de las situaciones que se presentan después de un procedimiento quirúrgico, las cuales pueden ser controladas con la aplicación de laserterapia, la cual ha sido poco estudiada.

En la presente investigación se evaluó la inflamación postquirúrgica en la extracción de terceros molares inferiores derechos e izquierdos a través de los siguientes parámetros; edema (aumento de volumen), trismus, y dolor postoperatorio. El procedimiento quirúrgico para ambos lados, se llevo a cabo de acuerdo a la posición del tercer molar, la diferencia fue la forma de tratar la fase postoperatoria de cada lado.

En el lado derecho se utilizo terapia convencional (aplicación de frío local en la zona tratada, antibiótico, analgésico y antiinflamatorio) y en el lado izquierdo se aplico laserterapia. Se eligió el tercer molar inferior por la posición anatómica en la que se encuentra, ya que está, permite que el proceso inflamatorio sea más visible de manera macroscópica.

Esta investigación se realizo porque está reportado que el láser de baja potencia, suave o terapéutico, regula o modula la actividad celular de la zona en la que se aplica adecuadamente la luz láser o longitud de onda.

La longitud de onda o luz que produce un láser terapéutico que se aplica en el tejido, es absorbida por receptores localizados en las células y la interacción de ambos, modula o regula la actividad celular. Al modularse o regularse la actividad celular se producen efectos analgésicos, antiinflamatorios y bioestimulantes.

Al inducir la normalización de las funciones celulares, el postoperatorio puede ser más confortable para los pacientes tratados en procedimientos rutinarios realizados por el Odontólogo como es la cirugía del tercer molar.

La investigación se justifica debido a que hay un vacío en el conocimiento con respecto a la eficacia antiinflamatoria de laserterapia en extracciones quirúrgicas de terceros molares inferiores. Es útil, ya que puede ser una alternativa terapéutica en el tratamiento del dolor, trismus y edema postoperatorios y, el contenido se podría incluir al plan de estudios de la carrera de Cirujano Dentista de la FES Zaragoza, UNAM, para que el estudiante se familiarice y aplique este tipo de tecnología.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Después de realizar extracciones quirúrgicas de terceros molares inferiores el paciente presenta diferentes grados de inflamación, manifestándose principalmente como edema (aumento de volumen), dolor y trismus. Hay pocos estudios en la literatura que relacionen la eficacia antiinflamatoria que tiene la laserterapia en el postoperatorio de cirugías de terceros molares inferiores, en comparación con una extracción quirúrgica convencional. Por lo antes mencionado se quiere analizar la eficacia antiinflamatoria de la aplicación de la laserterapia postquirúrgica y el tratamiento convencional postquirúrgico (administración de analgésicos y antiinflamatorios) en procedimientos de extracciones de terceros molares inferiores, realizados en la clínica Estado de México de la FES Zaragoza, UNAM, durante el periodo de Diciembre de 2008 a Febrero de 2009.

MARCO TEÓRICO

I. FÍSICA DEL RAYO LASER

La radiación electromagnética

La REM (radiación electromagnética) es una combinación de campos eléctricos y magnéticos oscilantes, que se propagan a través del espacio transportando energía de un lugar a otro, a la velocidad de la luz (propiedad ondulatoria). A diferencia de otros tipos de onda como el sonido, que necesitan un medio material para propagarse, la radiación electromagnética se puede propagar en el vacío. En el siglo XIX se pensaba que existía una sustancia indetectable, llamada éter, que ocupaba el vacío y servía de medio de propagación de las ondas electromagnéticas.^{3, 4, 5}

Las cargas eléctricas estacionarias producen campos eléctricos, las cargas eléctricas en movimiento producen campos eléctricos y magnéticos. Los cambios cíclicos en estos campos producen radiación electromagnética, de esta manera la radiación electromagnética consiste en una oscilación perpendicular de un campo eléctrico y magnético (fig. 1).^{3, 4, 5}

Las ondas de radiación electromagnética se componen de crestas y valles (convencionalmente las primeras hacia arriba y las segundas hacia abajo). La distancia entre dos crestas o valles se denomina longitud de onda (λ). La frecuencia de la onda esta determinada por las veces que ella corta la línea de base en la unidad de tiempo (casi siempre medida en segundos y esta frecuencia es tan importante que las propiedades de la radiación dependen de ella) y esta dada en Hertz. La amplitud de onda esta definida por la distancia que separa la cresta del valle, es decir es la altura máxima que alcanza una onda (fig. 2).

La energía que transporta la onda es proporcional al cuadrado de la amplitud: y la unidad de medida para expresar semejantes distancias tan pequeñas es el nanómetro.

El nanómetro es la unidad de longitud que equivale a una milmillonésima parte de un metro. Comúnmente utilizada para medir la longitud de onda de la radiación ultravioleta, radiación infrarroja y la luz.^{3, 4, 5}

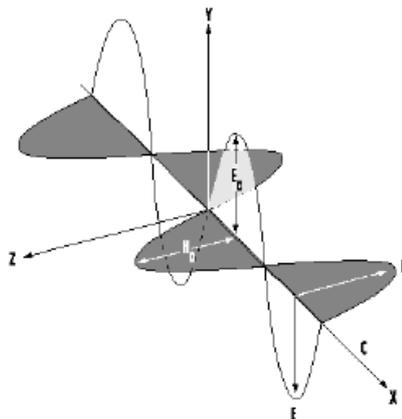


Fig. 1. Componentes eléctrico y magnético de una onda.

Tomado de Aboites V. El láser. México: La ciencia / 105 para todos; 2003. Los componentes eléctrico (E) y magnético (H) de una onda electromagnética siguen planos perpendiculares entre sí. La onda se transmite en el espacio (dirección O – X) a la velocidad de la luz.⁴

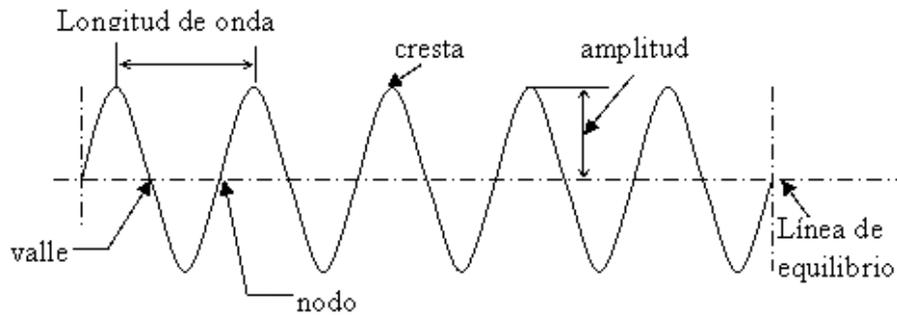


Fig. 2. Partes de una onda. Tomado de Aboites V. El láser. México: La ciencia / 105 para todos; 2003. ⁴

Max Planck postuló que la energía de una onda electromagnética (o cualquier otro sistema oscilante) puede existir en forma de paquetes llamados cuanta (propiedad corpuscular). La energía (E) de cada cuanta es directamente proporcional a la frecuencia de oscilación.

Encontró que la relación entre la energía de la radiación electromagnética y su frecuencia está dada por la siguiente ecuación:

$$E=hn$$

E= Energía del fotón en Ergs.

n= Frecuencia de la radiación en ciclos/seg. (Hertz).

h= Constante de Planck= 6.6254×10^{-27} Ergios / Hertz. ⁵

Clasificación de las radiaciones electromagnéticas

Existen múltiples fuentes naturales y artificiales que generan energía en forma de ondas electromagnéticas. Estas ondas consisten en campos eléctricos y magnéticos oscilatorios que son capaces de interactuar de forma diferentes con los sistemas biológicos, incluidos los seres humanos. Una onda electromagnética consiste en pequeños paquetes de energía llamados fotones.

El fotón fue llamado originalmente por Albert Einstein "cuanto de luz" (en alemán: das Lichtquant). El nombre moderno "fotón" proviene de la palabra griega φῶς (que se transcribe como phôs), que significa luz, y fue acuñado en 1926 por el físico Gilbert N. Lewis, quien publicó una teoría especulativa en la que los fotones no se podían "crear ni destruir". En resumen un fotón es "cuanto de radiación electromagnética" ^{6,7}

La energía de cada fotón es directamente proporcional a la frecuencia de onda; cuanto mayor es la frecuencia, mayor es la cantidad de energía de dicho fotón. La forma en que las ondas electromagnéticas afectan a los sistemas biológicos viene determinada por la intensidad del campo y por la cantidad de energía de cada fotón.

Según su frecuencia y energía, las radiaciones electromagnéticas (REM) pueden clasificarse en: (fig 3).

1. Radiaciones ionizantes (RI)
2. Radiaciones no ionizantes (RNI)

Las radiaciones ionizantes corresponden a señales electromagnéticas de frecuencia extremadamente altas, como los rayos X y los rayos Gamma, que transmiten a los sistemas biológicos energía suficiente como para romper enlaces atómicos y dividir moléculas en iones, positivos y negativos. A este fenómeno se le conoce como "ionización"

Las radiaciones no ionizantes se encuentran en la porción del espectro electromagnético que posee energías de fotón demasiado débiles para romper las uniones atómicas, (como es el rayo láser).⁵

Clasificación de las radiaciones electromagnéticas

RADIACIONES		
IONIZANTES		NO IONIZANTES
Partículas con masa	REM	REM
- Alfa	- Rayos Gamma	- Campos estáticos
- Beta	- Rayos X	- Ondas de EBF
- Neutrones		- Ondas de MBF
- Otros		- Ondas de RF
		- Microondas
		- Infrarrojo
		- Luz Visible
		- Ultravioleta

Figura 3. Clasificación de las radiaciones. EBF; extremadamente baja frecuencia. MBF; muy baja frecuencia. RF; radio frecuencia. Tomada de Rocha CE. Principios básicos de espectroscopía. México: Editorial UCh; 2000.⁵

Espectro de las radiaciones no ionizantes

La forma más conocida de energía electromagnética es la luz del sol, la frecuencia de la luz solar (luz visible) es la línea divisoria entre la radiación ionizante (rayos X, rayos cósmicos) más potente y de frecuencias más altas, y la radiación no ionizante, más benigna y de frecuencias más bajas (fig. 4).⁵

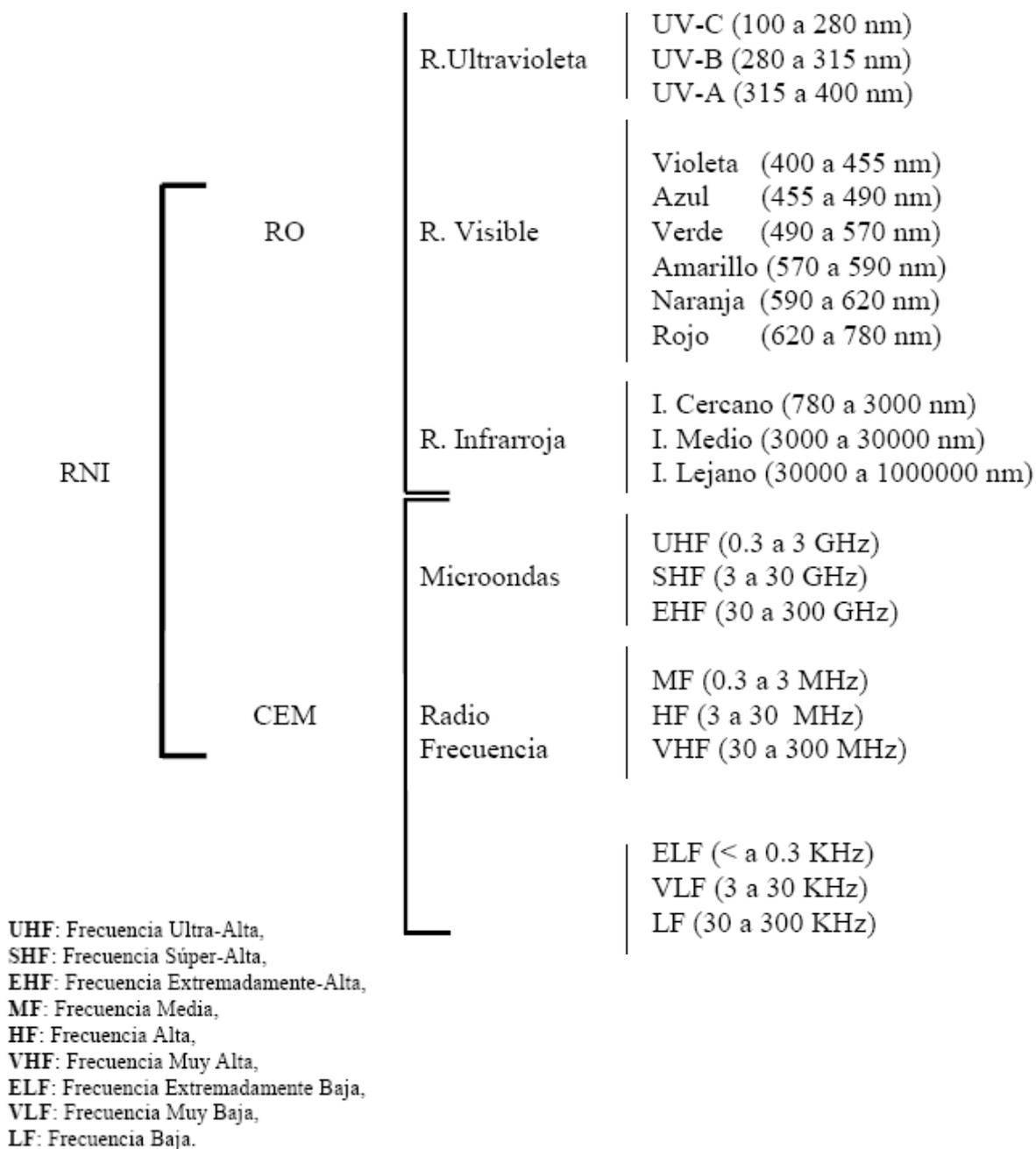


Figura 4. Clasificación de la radiación no ionizante. Tomada de de Rocha CE. Principios básicos de espectroscopía. México: Editorial UACH; 2000. ⁵

Naturaleza de la luz

La naturaleza de la luz ha sido estudiada desde hace muchos años por muchos científicos tan notables como Newton y Max Plank. Para los astrónomos conocer la radiación electromagnética es un elemento clave debido a que toda la información que se obtiene de las estrellas se hace a través del estudio de la radiación que se recibe de ellas.

La naturaleza de la luz ha sido interpretada de diversas maneras:

1. Como compuesta por corpúsculos que viajaban por el espacio en línea recta (teoría corpuscular - Newton - 1670).
2. Como ondas similares a las del sonido que requerían un medio para transportarse (el éter) (teoría Ondulatoria - Huygens - 1678, Young, Fresnel).
3. Como ondas electromagnéticas al encontrar sus características similares a las ondas de radio (teoría electromagnética - Maxwell - 1860).
4. Como paquetes de energía llamados cuantos (Plank).
5. Finalmente Broglie en 1924 unifica la teoría electromagnética y la de los cuantos (que provienen de la ondulatoria y corpuscular) demostrando la doble naturaleza de la luz.^{5,7}

Espectro electromagnético

Se denomina espectro electromagnético a la distribución energética del conjunto de las ondas electromagnéticas. Referido a un objeto se denomina espectro electromagnético o simplemente espectro a la radiación electromagnética que emite (espectro de emisión) o absorbe (espectro de absorción) una sustancia. Este espectro es subdividido en fajas, representando regiones que poseen características peculiares en términos de los procesos físicos, generadores de energía en cada faja, o de los mecanismos físicos de detección de esta energía. Dependiendo de la región del espectro, se trabaja con energía (electro-volts), longitudes de onda (micrómetro), o frecuencia (Hertz). Por ejemplo: en la región de los rayos gama y cósmicos, se usa energía; en la región entre ultravioleta e infrarrojo, se usa longitud de onda; y en la región entre microondas y radio, se utiliza frecuencia.⁴

El espectro electromagnético se divide en tres áreas diferentes: (fig. 5).

1. Un área invisible con radiación ionizante, que puede ser absorbida por las células y los tejidos, que también puede causar problemas mutágenos, y en la cual se encuentran los rayos gamma, los rayos X y la luz ultravioleta.
2. Un área visible en donde se encuentran los rayos de color que el ojo humano puede detectar.
3. Un área invisible con radiación no ionizante que a la vez se divide en dos: una infrarroja y otra que se compone de ondas cortas de radio. El área infrarroja tiene un efecto térmico, y es aquí donde se encuentran la mayoría de las longitudes de onda de los láseres quirúrgicos.⁶

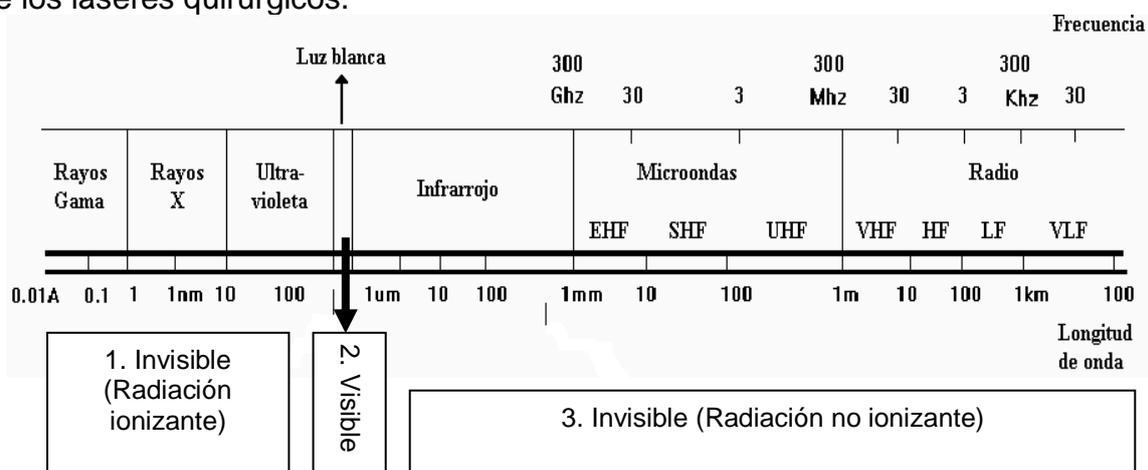


Fig. 5. Espectro Electromagnético. Tomada de Aboites V. El láser. México: La ciencia / 105 para todos; 2003.⁴

Fajas del espectro electromagnético

Rayos GAMA: son los rayos más penetrantes de las emisiones de sustancias radioactivas. No existe, en principio, límite superior para la frecuencia de las radiaciones gama, aunque se encuentre aún una faja superior de frecuencias para la radiación, conocida como rayos cósmicos.

Rayos X: Faja de 1 Å a 10 nm (1 Å = 10^{-10} m). Son generados predominantemente, por la parada o frenada de electrones de alta energía. Por estar constituido por fotones de alta energía, los rayos X son altamente penetrantes, siendo una poderosa herramienta en la investigación sobre la estructura de la materia.

Ultravioleta: extensa faja del espectro (10 nm a 400 nm). Películas fotográficas son más sensibles a la radiación ultravioleta, que a la luz visible. Esta faja es utilizada para la detección de minerales por luminescencia y contaminación marina. Uno de los grandes obstáculos para la utilización de esta región del espectro, es la fuerte atenuación atmosférica.

Visible: es definida como la radiación capaz de producir la sensación de visión para el ojo humano normal. Presentan una pequeña variación de longitud de onda (380 a 750 nm). Importante para la *percepción remota*, ya que las imágenes obtenidas en esta faja, generalmente presentan una excelente correlación con la experiencia visual del interprete. La faja más utilizada en *percepción remota* está entre 0,3 μ m y 15,0 μ m, la cual se conoce como espectro óptico. En esta faja, los componentes ópticos de reflexión y refracción tales como lentes, espejos y prismas, son utilizados para colectar y reorientar la radiación.

Infrarrojo: de gran importancia para la Percepción Remota. Engloba la radiación con longitudes de onda de 0,75 μ m a 1,0 μ m. La radiación infrarroja es fácilmente absorbida por la mayoría de las sustancias (efecto de calentamiento).

Microondas: se sitúan en la faja de 1 mm a 30 cm o 3×10^{11} a 3×10^9 Hz. En esta faja de longitudes de onda se puede construir dispositivos capaces de producir haces de radiación electromagnética altamente concentrados, llamados radares. La poca atenuación por la atmósfera o por las nubes, hace propicio un excelente medio para uso de sensores de microondas en cualquier condición climática.

Ondas de radio: bajas frecuencias y grandes longitudes de onda. Las ondas electromagnéticas en esta faja son utilizadas para la comunicación a larga distancia, ya que, además de ser poco atenuadas por la atmósfera, son reflejadas por la ionosfera, propiciando una propagación de largo alcance.^{3, 4, 5}

Antecedentes de la radiación láser

El filósofo griego Demócrito (400 a.c.) defendió la idea de que toda la materia estaba constituida por minúsculas partículas, también sugirió que estas partículas eran indestructibles e indivisibles. Demócrito llamó átomos (lo indivisible) a las partículas que se obtenían de dividir a la materia hasta lograr el menor tamaño posible. Suponía que en el universo sólo existen átomos y un vacío.

En 1803, el químico francés John Dalton expuso su modelo atómico basado en las leyes ponderales, (ley de la conservación de la materia, ley de los pesos equivalentes, ley de las proporciones constantes o definidas, ley de las proporciones múltiples). Conservó el término átomo para las pequeñas partículas que forman la materia. Los enunciados fundamentales de su modelo son:

- La materia esta constituida de partículas pequeñas llamadas átomos.
- Los átomos de un mismo elemento, son igual entre sí, principalmente en el peso.
- Los átomos de elementos diferentes, son diferentes entre sí.⁷

En 1916 Albert Einstein propuso, que se podía excitar a los electrones de un átomo cuando se encuentra en su fase excitada y producir una cantidad de energía llamada fotón. Siendo esto el principio de la energía láser.⁸

Mas tarde el científico Neils Bohr, reafirma el concepto de que los átomos están compuestos por un núcleo central rodeado por varios niveles de energía que contienen en su orbita electrones. Estos electrones que se encuentran en las orbitas que rodean al núcleo tienen un nivel de energía específico, entre mas distante del núcleo se encuentre el electrón tienen mas energía y entre mas cerca tiene menos energía.

Un átomo es la partícula más pequeña que constituye a la materia y es indivisible por medios químicos. Un átomo esta constituido por protones (carga positiva), neutrones (sin carga) y electrones (carga negativa). Los protones y neutrones están situados en el núcleo del átomo y el electrón esta situado en orbitas alrededor del núcleo.⁷

Un electrón se puede encontrar en cualquier órbita del átomo. Para que el electrón pase de la primera a la segunda órbita, necesita recibir un cuanto con energía exactamente igual a la diferencia de energía entre la primera y segunda orbita. Igualmente el paso de un electrón de una órbita superior a otra inferior sólo será posible si éste emite un cuanto de energía igual a la diferencia de energía entre dichas orbitas.⁹

Cuando un electrón se encuentra en la primera órbita no podrá emitir ningún cuanto de energía puesto que ya no hay orbitas de menor energía a las cuales pueda descender. A partir de la última orbita, si un electrón recibe un cuanto de energía, este pasará a ser un "electrón libre" y se separa del átomo, pues ya no hay más orbitas superiores a las cuales pasar (fig.6). Entonces se dice que el átomo esta ionizado, esto es, se ha convertido en un átomo que ha perdido uno o varios electrones.^{3,4}

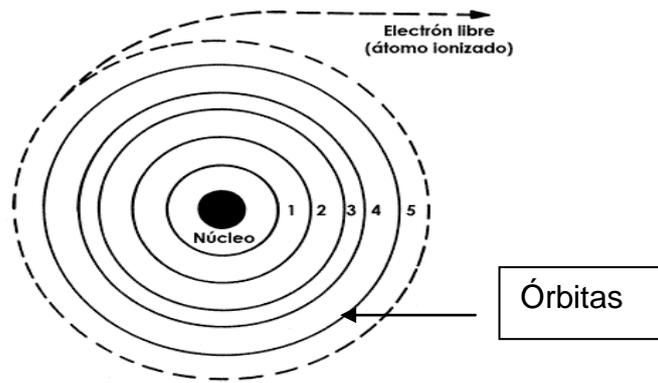


Figura 6. Modelo atómico de Bohr.
Tomada de Aboites V. El láser.
México: La ciencia / 105 para todos; 2003. ⁴

Interacción átomo – cuanto (fotón)

El fotón es la partícula elemental responsable de las manifestaciones cuánticas del fenómeno electromagnético. Es la partícula portadora de todas las formas de radiación electromagnética, incluyendo a los rayos gamma, los rayos X, la luz ultravioleta, la luz visible, la luz infrarroja, las microondas, y las ondas de radio. ^{6,7}

En un sistema atómico elemental con dos niveles de energías (las cuáles se abreviarán E1 y E2), en el cual el primer nivel E1, corresponde a un electrón en su órbita inferior y el segundo nivel E2, corresponde a un electrón en su órbita superior. En el primer caso el átomo se encuentra en su estado base (E1) y en el segundo caso en su estado excitado (E2). ^{3,9}

El primer proceso de interacción átomo – fotón es llamado: absorción, este consiste en la interacción entre un fotón y un átomo que inicialmente se encuentra en su estado base (fig. 7). El resultado de esta interacción es que el átomo “absorbe” al fotón y usa energía para pasar a su estado excitado. ^{3,4}

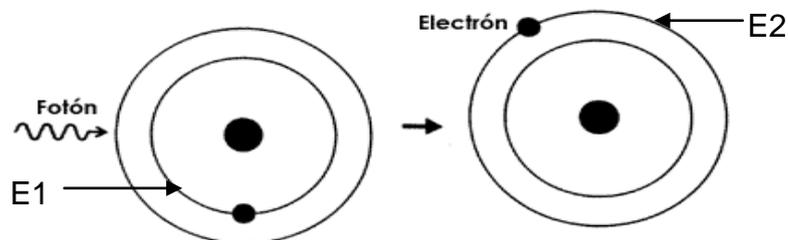


Figura 7. Absorción. Tomada de Aboites V.
El láser. México: La ciencia / 105 para todos; 2003. ⁴

Cuando un electrón se encuentra en la fase de E.2 absorbe la energía del fotón y provoca que el electrón se excite y pase a un nivel más elevado o fase E.1, como el electrón no puede permanecer por mucho tiempo en esta fase excitada espontáneamente regresa a su fase original liberando una cantidad de energía llamada fotón (fig.8). A este proceso se le llama: emisión espontánea. ^{3,4,6}

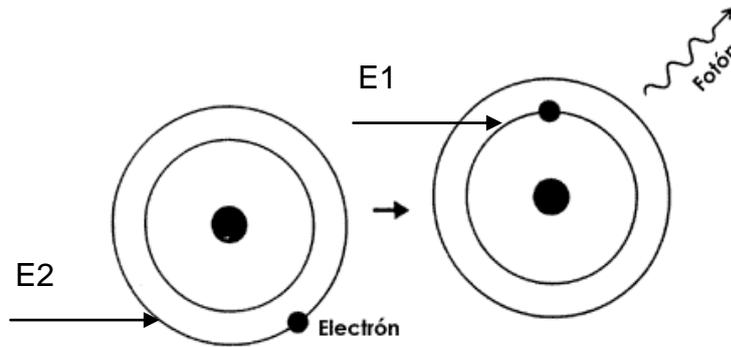


Fig. 8. Emisión espontánea. Tomada de Aboites V. El láser. México: La ciencia / 105 para todos; 2003. ⁴

Finalmente, el otro proceso importante de interacción átomo – fotón es el proceso de emisión estimulada, su existencia fue propuesta por Albert Einstein en 1917 y es el proceso fundamental gracias al cual existe el láser.

Cuando el átomo es excitado una vez que sus electrones se encuentran en su fase E.1, o fase excitada al regresar a su fase inicial o de reposo libera dos fotones por la misma frecuencia y energía y viajan en la misma dirección, a este fenómeno se le conoce como; emisión estimulada de radiación.

Como resultado de la interacción entre un fotón y un átomo que inicialmente se encuentra en su estado excitado, el átomo pasa a su estado base emitiendo en el proceso un fotón que tiene las mismas características de dirección y de fase que el fotón inicial (Fig.9). Por lo tanto, la radiación electromagnética que resulta es coherente. ^{3, 4, 6}

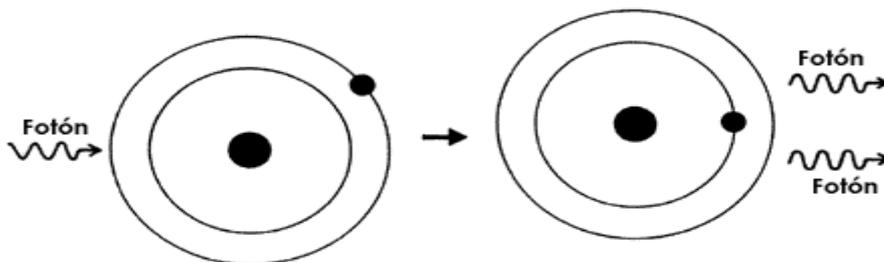


Figura 9. Emisión estimulada. Tomada de Aboites V. El láser. México: La ciencia / 105 para todos; 2003. ⁴

II. CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL LÁSER

Concepto de la palabra láser

La palabra láser es una siglificación de las palabras inglesas: light amplification by stimulated emission of radiation. Es decir: amplificación de luz mediante emisión estimulada de radiación. Realmente representa el nombre de un dispositivo cuántico, que sirve para generar ondas electromagnéticas de la gama óptica. Tiene un antecedente inmediato en el máser óptico, siendo la siglificación máser, correspondiente a microwave amplification by stimulated emission of radiation, es decir: amplificación de microondas por emisión estimulada de radiación. La creación del primer máser, a partir de las teorías de emisión estimulada de Einstein, se consiguió gracias a los trabajos llevados a cabo simultáneamente por Townes, Gordón y Zeiger, en EE. UU., y Basov y Prokhorov en la antigua Unión Soviética.^{10, 11, 12}

Historia del láser

Existen evidencias de que culturas antiguas como los egipcios, griegos y mayas usaban a luz del sol como medio terapéutico. Siglos después se observó que las grandes fábricas producían mucho humo y smog que sirven como filtro de la luz solar lo que elimina mucha energía que sirve como terapia, produciendo problemas pulmonares y deficiencia de calcio ya que se ha comprobado que la luz solar ayuda a la curación de estas enfermedades. La primera vez que se usó la luz artificial para efectos terapéuticos fue al final del siglo XVIII cuando Nils Finsen con cuarzo y agua como sistema de enfriamiento, produjeron una luz ultravioleta capaz de curar psoriasis y vitíligo.^{8, 10}

Con lo que respecta al láser terapéutico se debe situar su origen en 1917, época en la que Einstein describió el concepto teórico de la emisión estimulada de la radiación. Enumerándolos por orden cronológico, el láser de He-Ne fue introducido en 1960 y dos años más tarde surgieron los láseres de semiconductores. Fue en 1966 cuando Mester, cirujano y radiólogo, pionero en la investigación de esta tecnología de baja radiación, aplicó el láser de baja potencia para acelerar el proceso de cicatrización dentro del tratamiento de las úlceras crónicas.¹³

Teorías para la producción del rayo láser

1. Teoría Quantum. Es el concepto de física que describe los componentes básicos con especial énfasis en la naturaleza de los átomos para desenvolverlos en partículas diminutas que pueden ser elevadas a un estado más alto de energía.
2. Emisión estimulada. El proceso de emitir un rayo de energía después que los electrones han sido estimulados a un nivel más alto de energía sincronizándolos a una misma dirección espacial de coherencia y monocromaticidad.
3. Diseños básicos de sistemas de láser. Casi todos los sistemas láser son fabricados de una manera muy similar, por ejemplo el medio activo (gas, líquido o sólido) está localizado en una cámara o tubo con dos espejos a cada extremo, uno parcialmente transparente y el otro con reflexión completa. Se utiliza un estímulo eléctrico para excitar los átomos a un nivel más alto de energía produciendo fotones para una onda específica de luz. Por su medio activo, los sistemas láser pueden ser sólidos, líquidos o por medio de gas.

Dentro de los sólidos encontramos los de cristal (Nd/YAG) duración aproximada 15 años y los de diodo que pueden durar hasta 35 años o más.¹³

Estructura básica de un láser

Posee un medio activo, un sistema de bombeo, una cavidad resonante, un sistema de enfriamiento, y un panel de control.

1. Medios activos del láser. El medio activo proporciona los átomos donde ocurren los procesos de absorción, inversión de población, emisión espontánea y emisión estimulada. Los medios activos del láser pueden ser el sólido, el gas o el líquido. También es el que le da nombre al láser, por ejemplo al láser que su medio activo es el argón se le llama láser de Argón. Se encuentra localizado dentro de la cavidad de resonancia y al ser estimulado produce fotones con la misma longitud de onda.

Sólido. Los láser que trabajan con este medio tienen mayor duración por ser de cristal o diodos (metales); los de cristal pueden tener una vida activa de 15 años, mientras que los diodos pueden durar hasta 35 años. Entre los láser con medio activo sólido se encuentran los siguientes:

- Nd: YAG. (Neodimio, itrio, aluminio y granate)
- Er: YAG. (Erbio, itrio, aluminio y granate)
- Er, Cr: YSGG. (Erbio, cromo, itrio, escandio, galio y granate)

Gas. Se usan dos tipos de gas: uno como medio activo y otro para enfriar, que consiste en un tubo lleno de gas activo y congelante, cuya duración en promedio es de tres a cuatro años. Entre los láseres de gas se encuentran los siguientes:

- He: Ne
- Co₂
- Argón
- Kriptón
- Xenón

Líquido. Hasta la fecha este tipo de láser se encuentra en estudio e investigación. Su característica principal consiste en que disuelve su medio activo en agua o metanol para activar el líquido colorante y producir la energía.

2. El sistema de bombeo. Proporciona elevado flujo de energía (fotones estimuladores u otros mecanismos) al medio activo. Generalmente es una lámpara o flash que estimula con su luz el medio activo.

3. Cavidad resonante. Está conformada por un par de espejos paralelos, colocados en los extremos del medio activo, cuyo objetivo es extraer la energía que el sistema de bombeo transfirió al medio activo.^{8,10}

Propiedades de la luz láser

La luz láser tiene unas características físicas comunes a todos los tipos de láser: (fig. 10).

- Monocromatismo: todos los fotones emitidos tienen la misma longitud de onda produciéndose un sólo color lumínico.
- Coherencia: todas las ondas se disponen en una misma fase, tanto en el tiempo como en el espacio
- Colimación: escasa divergencia del rayo de luz.
- Viaja a la velocidad de la luz: 300, 000 km/s. ^{14, 6, 8}

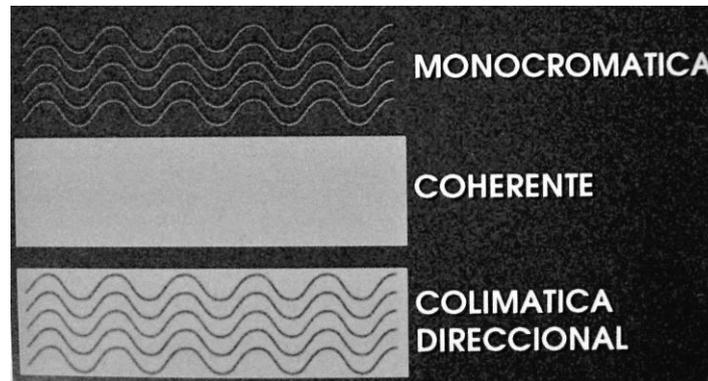


Fig. 10. Características físicas comunes del láser.
Tomada de Martínez AH. Manual de Odontología láser.
México: Trillas; 2007. ⁸

Según la cadencia de emisión del rayo láser, éste podrá ser:

1. Continuo: cuando el disparo láser es continuo desde su principio hasta su fin.
2. Pulsado simple: cuando el disparo emite luz de forma continua, pero sólo durante un tiempo preprogramado.
3. Pulsado repetido: cuando el disparo consiste en una cadena de pulsos de duración previamente determinada. Esta forma libera mayor energía que el modo continuo.
4. O-Switching: ocurre cuando uno de los espejos resonadores se hace no reflexivo durante un instante.
5. En bombeo: ocurre cuando el espejo se hace repentinamente altamente reflexivo, resultando un gran almacenamiento de energía que es liberada como una explosión de luz en una billonésima de segundo.
6. Súper pulso: consiste en la rápida emisión de pulsos con un pico de energía por pulso mayor que el máximo obtenible en el modo continuo.

Cualquier que sea el tipo de láser y la forma de su emisión, la base de los efectos del láser sobre los tejidos es la conversión de la energía lumínica en energía térmica en su seno calentándolo y produciendo lesiones que dependerán de la temperatura alcanzada. Este hecho va a depender tanto de las características del haz láser administrado como de las características del tejido sobre el que actúe.

Dentro de las características del haz láser se destacan:

- **Densidad de potencia:** es la magnitud de concentración de energía (potencia por unidad de área del rayo láser). Determina la tasa de penetración en el tejido y el grado de vaporización o coagulación tisular,
- **Longitud de onda:** de modo que diferentes longitudes de onda tendrán diferentes características de absorción de la energía por el tejido.
- **Diámetro del haz** ya que a mayor diámetro del punto focal menor es la densidad de potencia.
- **Tiempo de irradiación:** a mayor tiempo de exposición se va a producir mayores cambios tisulares.^{10, 15}

Clasificación de los equipos láser en odontología

La utilización del láser en Odontología ha tenido una constante evolución y desarrollo; cada vez son más las especialidades odontológicas en las que se aplican las diferentes variedades de láser ya sea en procesos diagnósticos o terapéuticos. En este aspecto, cada vez hay más profesionales atraídos por esta tecnología y este hecho tiene mucho que ver con los esfuerzos de los científicos para facilitar y optimizar sus amplias utilidades en la clínica dental.

Hay tres categorías de láseres usados en odontología:

1. **Láser para tejidos blandos:** Estos láseres incluyen el Nd: Láser de YAG, de argón, de diodo y de CO₂. Cada uno tiene diversas fuerzas y debilidades, pero todos pueden realizar numerosos procedimientos en los tejidos blandos tales como: gingivectomía, gingivoplastía, desbridamiento del surco, frenectomías, y hemostasia. Una característica de los láseres es su capacidad de eliminar bacterias y de prevenir su nuevo crecimiento por hasta tres meses. Debido a la manera en que los láseres interactúan con los tejidos blandos, hay menos edema y dolor postoperatorio.

2. **Láser para tejidos duros:** Los láseres en este grupo son ER: YAG y Er: YAGYSGG. Estos láseres se pueden utilizar para la preparación de la cavidad (remover el esmalte, la dentina y la caries, pero no la amalgama), a menudo sin anestesia. Son también excelentes para retirar o cortar hueso. Estos láseres se pueden utilizar para algunos procedimientos quirúrgicos pero debido a que no tienen la capacidad de inducir hemostasia, son más limitados que los láseres para tejidos blandos.

3. **Láseres de nivel bajo:** Ésta es la tercera categoría de láseres, que a diferencia de los dos láseres anteriores, no tienen ninguna capacidad de cortar tejidos blandos, sólo afectan los tejidos a nivel celular. Hay dos gamas de longitud de onda que se utilizan; el He-Ne (630-650 nm) y el diodo (790-850nm). Los láseres de He-Ne son excelentes para las heridas superficiales pero tienen penetración muy limitada. Los láseres de diodo son buenos para las heridas superficiales, pero penetran los 2-3cm, por lo tanto, son más eficaces para las áreas profundas dentro de los huesos, de los músculos y de las articulaciones, Esta longitud de onda tiene mayor aplicación en odontología.^{16, 17}

Existen 4 tipos de ondas láser, láser ultravioleta o excimer, láser de luz visible, láser infrarrojos, láseres sintonizables.

1) Láser ultravioleta. Sus ondas regularmente se encuentran entre 150 y 350 nm (nanómetros), y sus niveles más altos alcanzan aproximadamente 10 a 15 Hazes (pulsos por segundo) produciendo cortes limpios en el tejido. Ejemplos son Ar: F excimer (Argón: Fluorine excimer), Xe: C1 excimer (Xenon: Chlorine excimer).

2) Láseres de luz visible. Sus ondas se oscilan entre 350 y 730 nm, el primer láser fabricado fue un láser de rubí y emitía 693 nm. Ejemplos de éstos son: Ar: (488.5 a 514.5 nm), el cual se encuentra en la porción media del espectro electromagnético y presenta dos colores (verde a 514.5 nm y azul a 488.5 nm).

3) Rayos infrarrojos. Este tipo son los más comúnmente utilizados hoy en día y sus ondas oscilan entre 730 y 12,000 nm. Los láseres que se encuentran en esta categoría son: Ga:Al: As (805 nm) Gallium Aluminum Arsenide, Nd:YAG (1,064 nm) Neodymium: Yttrium- Aluminum-Garnet, Ho:YAG Holmium: Yttrium-Aluminum-Garnet (2,100 nm), Er:YAG (2,900 nm) Erbium: Yttrium-Aluminum-Garnet es uno de los más nuevos y promisorios láser para trabajar en tejidos duros (hueso-diente)

4) Láseres sintonizables: los cuáles no tienen un rango específico de ondas porque gracias a su característica de poderlo sintonizar, tiene acceso a una gran variedad de longitud de onda, son los más nuevos y están concentrados en algunos centros de investigación en los Estados Unidos de Norteamérica, de momento son sumamente caros y son muy difíciles de utilizar, aún así, estos láseres pueden cortar limpiamente tejido dentario y óseo por su potencial de poder acondicionar su longitud de onda.¹²

Interacción de la energía láser con los tejidos

Cuando hay interacción de la energía láser con los tejidos se producen los fenómenos conocidos como reflexión, absorción, transmisión y dispersión.

Reflexión. Es la energía que se refleja en la superficie del tejido de modo directo como difuso. La reflexión puede ser utilizada en áreas inaccesibles, mediante un espejo especial para ese propósito, dirigiendo el rayo hacia el tejido y área deseados: la reflexión presenta un grado de inseguridad cuando se usan parámetros altos de energía.

Absorción. Proceso físico en el que los átomos y las moléculas del tejido convierten la energía láser en otra forma de energía: calorífica, química, acústica y atómica. Cuando el rayo penetra el tejido, se remueve cierta cantidad de él dependiendo del tiempo y la energía usada, convirtiendo el sobrante en otro tipo de energía disminuyendo su capacidad, de la cual no procede un efecto biológico significativo. La absorción de las longitudes de onda visibles (400 y 700 nm) en las moléculas de agua, la penetración es mayor, en virtud de que el agua trasmite la luz visible, a diferencia de las longitudes de onda infrarroja, en donde estas son altamente absorbidas por el agua, lo que provoca menor penetración.

Trasmisión. La energía láser transmitida con menos potencia, después del área de absorción, hacia el interior del tejido, no causa efecto térmico alguno, pero si una bioestimulación que ayuda a la reparación celular del área.

Dispersión. Se refiere a la disminución del rayo láser a causa de la reflexión de la energía en otras direcciones. Ésta ocurre con átomos y moléculas individuales que se agregan a otros de estructura intracelular y de algunas otras partículas ópticas diferentes a las de tejido biológico.

La acción de de la energía sobre el tejido puede producir fotoablación, vaporización, coagulación e incisión.

Fotoablación. Es el proceso de remoción del tejido cuando la energía láser tiene contacto con ella, haciendo una interacción con el tejido y convirtiendo la energía en térmica dentro de algún tejido específico como pigmentación, agua, hidroxiapatita.

Vaporización. Al interactuar la energía láser con las células, el efecto termal hace que estas hiervan, haciendo que las células exploten y se vaporice su contenido.

Coagulación. Ocurre cuando la energía láser produce una liberación rápida de agua y de otras sustancias de las células sellando el resto del tejido adyacente, produciendo hemostasia y esterilización del área como resultado del efecto térmico.

Incisión. Es el corte que ocurre cuando la energía láser produce una longitud de onda con mucha absorción y poca penetración para que vaporice determinada capa de células, y que las remanentes sobrevivan al proceso sin ser vaporizadas. El láser específico para esto es el de CO₂ por su gran afinidad con el agua, produciendo incisiones precisas y limpias, por lo cual se le conoce como láser bisturí.^{6, 13}

III. LASERTERAPIA

Por laserterapia en Odontología o Medicina, se entiende como la aplicación de un tipo especial de luz en una zona corporal con fines terapéuticos. La laserterapia es una técnica relativamente moderna si la comparamos con otras técnicas de electroterapia.^{8, 16}

Algunas aplicaciones terapéuticas de la laserterapia en Odontología son las siguientes:

- **Efectos de la laserterapia en extracciones quirúrgicas de terceros molares inferiores**

Los láseres de baja potencia carecen de efecto térmico pero sí que tienen un importante efecto celular bioestimulante. De este modo, su aplicación no estará indicada en el campo quirúrgico. Sin embargo, los láseres de baja potencia pueden ser aplicados, gracias a sus características, para acelerar la regeneración tisular y favorecer la cicatrización de las heridas consiguiendo una disminución de la inflamación, dolor, y trismus. También han sido utilizados para potenciar la regeneración nerviosa tras la lesión de los nervios dentario inferior y lingual al demostrarse la recuperación de la sensibilidad de la zona afectada.^{17, 18}

- **Terapéutica Dental**

Por la posibilidad de obtener el efecto analgésico y antiinflamatorio, el láser de baja potencia puede estar indicado para disminuir el dolor que aparece tras los traumatismos dentarios, en la patología inflamatoria periapical y en el postoperatorio de pacientes intervenidos de cirugía periapical, con resultados positivos en todos los casos. Se debe utilizar como complemento al tratamiento farmacológico clásico y no como un tratamiento alternativo.

Otra aplicación de los láseres de baja energía es la posibilidad de diagnosticar las caries tempranas y éste es el caso de un láser comercializado bajo el nombre de DIAGNOdent® (Kavo, Biberach, Alemania) El mecanismo que utiliza se basa en la transmisión de la fluorescencia en los tejidos dentarios; se hace incidir la luz láser y el aparato evalúa la fluorescencia del esmalte y de la dentina. La pieza de mano que utiliza puede escanear superficies oclusales, zonas proximales, etc., con una gran versatilidad y sin dificultades.¹⁷

- **Periodoncia**

Se utiliza en el control del dolor postoperatorio después de efectuar curetajes periodontales observando disminución del dolor mediante escalas analógicas visuales.¹⁷

- **Implantología bucofacial**

Numerosos autores han estudiado los efectos de la irradiación con láser de baja energía tras la colocación de implantes osteointegrados, aprovechando su carácter bioestimulante, para disminuir la inflamación, controlar el dolor postoperatorio y para favorecer la rápida cicatrización.¹⁷

- **Ortodoncia**

Algunos autores han aprovechado las propiedades analgésicas del láser de baja potencia para disminuir el dolor tras los ajustes ortodóncicos.^{19, 20}

- **Medicina Bucal**

El uso del láser de baja potencia también ha sido relacionado con el control de diversas lesiones de la mucosa bucal como las queilitis, quemaduras, la prevención de cicatrices hipertróficas y queloides, la mucositis por radio o quimioterapia, las aftas y el herpes, entre otras.¹⁷

- **Patología disfuncional de la articulación temporomandibular (ATM) y dolor bucofacial**

Como ha sido comentado ampliamente, el láser de baja potencia es utilizado para disminuir el dolor y la inflamación. En este sentido y dentro de la patología disfuncional de la ATM, autores como Jiménez han utilizado esta tecnología para contrarrestar la sintomatología álgida y disminuir el trismo con el que pueden cursar estas entidades nosológicas.²¹

Pinheiro y cols, concluyen que el uso del láser de baja potencia es un método efectivo y beneficioso en el tratamiento de gran cantidad de alteraciones de la región maxilofacial como el dolor articular, la neuralgia del trigémino y el dolor muscular entre otros.²²

Láser terapéutico propiamente dicho

El láser blando ó terapéutico emite energía electromagnética en la región del espectro rojo o cercano al infrarrojo, con una potencia media desde 50mW hasta 1W y que no produce efecto térmico, produce efectos analgésicos, antiinflamatorios y bioestimulantes.

La luz láser que produce un equipo de baja potencia puede ser visible (630-650nm) o infrarroja (790-850nm) o ambas, esto depende del fabricante.

Cada una de ellas tiene selectividad o afinidad con tejidos específicos. La luz visible tiene afinidad con lisosomas y mitocondrias y la infrarroja con la membrana celular. Esta selectividad está dada por la relación del tipo de luz con los cromóforos que se encuentran en los tejidos (un cromóforo es la parte o conjunto de átomos de una molécula responsable de su color.) Los cromóforos que se encuentran en lisosomas y mitocondria son sensible a la luz visible, mientras que los que se encuentran en la membrana celular son más sensibles a la luz infrarroja.

También la luz láser, se diferencia por la penetración, la luz visible tiene poca penetración en el tejido, de 2 a 3 cm y la infrarroja puede penetrar hasta 1 cm en el tejido óseo.

La energía utilizada por el láser terapéutico esta dada en Joules (J), esta medida equivale a número de miliwats, por el número de segundos por irradiación. Así 50 mW que son aplicados por 60 segundos producen una energía de 3000 milijoules (mW/ seg.) ó su equivalente sería 3 Joules. La energía terapéutica conveniente va

de 1 – 10 Joules. Para calcular la dosis de energía en Joules irradiada en el tejido, se tiene que saber primero el tamaño del área que va a ser irradiada. La dosis se expresa en J/cm^2 , así por ejemplo 1 Joule de energía irradiada en 1 cm^2 equivale a $1J/cm^2$ (que es la dosis mínima terapéutica utilizada en laserterapia), y 1 Joule de energía que es irradiada en 0.1 cm^2 equivale a 10 J/cm^2 (que es la dosis máxima terapéutica utilizada en laserterapia). Entre 1 y 10 J de energía irradiada no hay sensación de calor.²³

En promedio se utilizan los siguientes rangos de densidad de energía y potencia de energía respectivamente, es decir; para obtener; efecto analgésico; $2 - 4\text{ J/cm}^2$, y $100 - 220\text{ Mw/cm}^2$, para un efecto antiinflamatorio; $1 - 3\text{ J/cm}^2$, y $100 - 200\text{ Mw/cm}^2$, para un efecto regenerativo; $3 - 6\text{ J/cm}^2$, y 100 Mw/cm^2 .²⁴

Técnica de irradiación

Para la aplicación de la radiación láser, se pueden utilizar dos técnicas: puntal y zonal.

La técnica puntal, consiste en depósitos de energía en un punto o superficie, cuyo tamaño dependerá del diámetro de la fibra óptica o spot del haz. También existe una técnica en la cual el láser se aplica para estimular diferentes puntos que se utilizan en acupuntura, esta técnica es llamada laserpuntura.

La técnica zonal, puede realizarse de manera que el haz de radiación abarque toda la zona dolorosa o lesionada y para ello sería necesario alejar la fibra óptica de la zona a irradiar, es decir aumentar la distancia foco- piel. En este caso, la zona se abarca de forma más amplia, no por puntos. Es recomendable utilizar esta técnica en presencia de lesiones grandes, como la estomatitis aftosa, herpes labial. Esta técnica zonal puede realizarse en forma de pincelada o barrido, es decir movimiento por toda el área lesionada. No debe flexionarse la fibra óptica en ángulo mayor de 45° .

Indicaciones y contraindicaciones

El láser blando, terapéutico o de baja densidad de energía, puede ser utilizado de forma general en cualquier enfermedad que presente dolor, inflamación o necesidad de regeneración tisular.

En cuanto a las contraindicaciones para su aplicación se mencionan en primer lugar a las mujeres embarazadas, en pacientes con presencia o antecedentes de neoplasias, en pacientes portadores de aditamentos metálicos (prótesis, dispositivos intrauterinos, y marcapasos cardiacos).

Efectos biológicos a nivel celular

La energía depositada en el tejido, cuando se irradia con láser de baja potencia, es absorbida por los cromóforos, este se puede definir como una sustancia que tiene muchos electrones capaces de absorber energía o luz visible, y excitarse para así emitir diversos colores, dependiendo de las longitudes de onda de la energía emitida por el cambio de nivel energético de los electrones, de estado excitado a estado basal. Cada cromóforo absorbe selectivamente una banda de determinadas longitudes de onda que le es específica y a la que llamamos su espectro de absorción. La luz absorbida se transformará en energía alterando o modificando el cromóforo de forma transitoria o permanente.¹⁴

La absorción de fotones de determinada longitud de onda por los cromóforos provoca la transformación de la actividad funcional y metabólica de la célula.

Estos se encuentran en las diferentes estructuras celulares ocurriendo en ellas los efectos primarios:

- Bioenergético
- Bioeléctrico
- Bioquímico
- Bioestimulante
- Efectos secundarios
- Efectos terapéuticos.

Efecto bioenergético: se basa en la necesidad de reservas energéticas (ATP) en la célula para poder desarrollar su actividad. Cuando la célula se encuentra dañada, éstas disminuyen y por tanto su actividad se altera. La radiación láser de baja densidad de energía actúa directamente sobre los receptores de la cadena respiratoria activando y facilitando el paso de ADP a ATP, lo que incrementa la reserva de energía en el interior de las mitocondrias y ello facilita las reacciones interestructurales y la activación del aparato nuclear.

Efecto bioeléctrico: los receptores presentes en la membrana celular absorben la energía proveniente de la radiación láser. Esta actividad fotoeléctrica en la membrana contribuye al equilibrio iónico a ambos lados de la misma, ayudada por la energía que extrae de la hidrólisis del ATP. Se restablece así el potencial de membrana y con ello la vitalidad celular y sus funciones.

Efecto bioquímico: el aumento de las reservas energéticas (ATP) facilita las reacciones interestructurales, así como los ciclos metabólicos intracelulares de gran consumo de oxígeno, lo que provoca la activación general del metabolismo celular.

Efecto bioestimulante: la función celular parte de la activación de los genes contenidos en el ciclo. El DNA es activado por el ATP, y comienza la síntesis proteica que tiene como resultados finales la formación de proteínas estructurales, de enzimas que intervienen en los procesos metabólicos y de enzimas y proteínas necesarias en los procesos extracelulares o tisulares. Al actuar la radiación láser como agente activador de la síntesis proteica y, por tanto, de la función celular se acelera la división y multiplicación celulares.

Efectos secundarios: Ocurre una estimulación a la microcirculación y trofismo celular.

Efectos terapéuticos: Es analgésico, antiinflamatorio y antiedematoso, normaliza la circulación en la zona lesionada y biomodula las funciones celulares.

Efecto inhibitorio: existen investigaciones que demuestran un efecto contrario a la bioestimulación, cuando se produce depresión de los procesos intracelulares, y esto origina inhibición de la multiplicación celular. Dicho fenómeno ocurre por la irradiación con láser de baja densidad de energía, pero con parámetros físicos diferentes a los estimulados con la bioestimulación.

Además existe una teoría llamada del bioplasma: según esta teoría la materia orgánica posee además de su estructura bioquímica una estructura energética bien

definida por su disposición y distribución espacial. De acuerdo con esta teoría plantea que, las enfermedades conducen a distorsiones en el reparto energético en el organismo. La radiación láser efectuaría una reposición de la energía orgánica perdida y se restablecería así la normalidad funcional.^{24, 25}

Absorción de la radiación láser

Cuando el haz incidente de radiación entra en contacto con un tejido, parte de la energía depositada se absorbe y parte se refleja. La radiación que se absorbe, sufre el fenómeno de dispersión de la luz en la superficie del tejido irradiado, ocurriendo esta dispersión mientras se transmite la energía en profundidad, cada vez que encuentra un tejido con diferente composición química. Este efecto de dispersión o efecto scattering permite que la energía depositada sobre un punto, sea recibida en el tejido en un diámetro mayor que el del haz incidente (fig. 11).

Hay tres tipos de fenómeno scattering:

1. **Rayleigh scattering.** Este ocurre cuando la luz interactúa con partículas pequeñas y por lo tanto la luz se dispersa en partículas mucho más pequeñas que la longitud de onda de la luz que es irradiada en la superficie o tejido.

2. **Mie scattering.** Es causado por la interacción de luz con las partículas más grandes, similares en tamaño a la longitud de onda, como se encuentran en el humo o niebla.

3. **Raman scattering.** Dependiendo de la composición del medio por el cual pase el haz incidente, este puede dispersarse en partículas mucho más pequeñas o más grandes que la longitud de onda de la luz que es irradiada en la superficie o tejido.

La energía depositada será absorbida en mayor o en menor medida, de acuerdo con una serie de factores dependientes de la radiación o dependientes del paciente.¹⁰

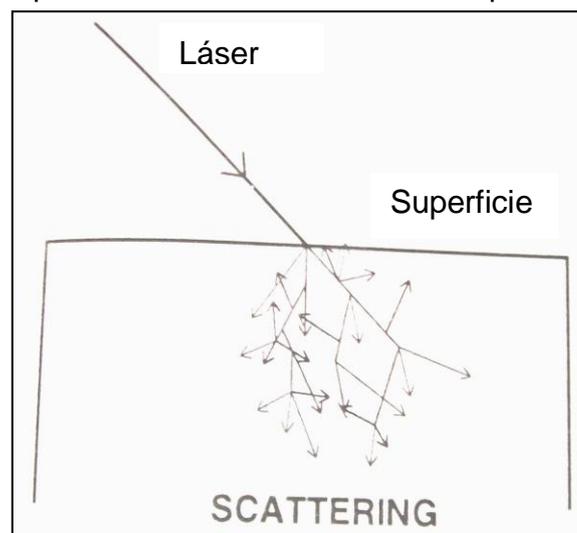


Figura 11. Fenómeno scattering. Tomado de Toshio O. Laser treatment for NAEVI. Gran Bretaña: John Wiley and Sons; 1995¹⁰

1. Factores que dependen de la radiación

Longitud de onda. De acuerdo con las propiedades ópticas de cada tejido, debe ser escogida la longitud de onda a utilizar, para saber si será absorbida o transmitida a otro tejido más profundo (ley de Grotthus – Draper).

Las radiaciones con mayor longitud de onda tienden a penetrar más profundamente. Por ejemplo el láser de He-Ne, emite una longitud de onda de 632,8 nm, y tiene una profundidad de penetración de 5mm, mientras que el de arseniuro de galio tiene una longitud de onda de 904 nm, llega a tener hasta 50 mm de profundidad, por lo que se recomienda para el tratamiento de zonas más profundas como las grandes articulaciones.

Potencia de emisión. El objetivo principal de la laserterapia es lograr la reacción fotobiológica del tejido afectado para restablecer su función normal. Según el principio de Arndt Schultz, si la energía absorbida es insuficiente para estimular los tejidos absorbentes, no se producirán cambios o reacciones tisulares, al igual que si la energía absorbida durante un periodo de tiempo determinado es excesiva, puede alterar la función normal del tejido y si es extremadamente alta, causar daños irreparables.

Distancia de irradiación. Se sabe que la radiación láser por presentar alta direccionalidad, puede utilizarse dentro de ciertos límites a cualquier distancia y lograr el mismo depósito energético. Según la ley del inverso del cuadrado de la distancia, la intensidad de la radiación que incide sobre una superficie concreta, varía en razón inversa del cuadrado de la distancia de la fuente, por lo que para conseguir el efecto fisiológico deseado tendrá consecuencias importantes la distancia a la cual se irradia.

Inclinación del haz incidente. Cuando se irradia un tejido, la dirección del haz incidente debe ser lo más perpendicular posible a la superficie a irradiar. Según la ley del coseno, cuanto menor sea el ángulo entre el rayo propagado y la dirección perpendicular a la superficie, menor radiación se reflejará y mayor será la absorción. Igualmente se plantea que, cuando la fuente de radiación está en ángulo recto con la zona a irradiar, la energía radiante se trasmite más fácilmente a los tejidos más profundos.

2. Factores que dependen del paciente

Estado de la superficie: la superficie sobre la cual se va a irradiar, debe estar limpia y seca (no deshidratada), libre de partículas, grasa, pomadas o sustancias colorantes que afecten la absorción de la radiación y aumenten la reflexión del haz incidente.

Contenido en agua: los tejidos bien hidratados conducen más eficientemente el calor.

Pigmentación: la energía lumínica se absorbe más por los tejidos más pigmentados. Así las mucosas más pálidas tienen mayor reflectancia, por lo que la absorción será menor.

Vascularización: la mayor vascularización (arterial, venosa o linfática) de los tejidos aumenta la difusión del calor, dificultando la penetración y efecto térmico.

Composición química del tejido. Los tejidos con menor densidad o con mayor contenido de agua, como es el caso de las zonas inflamadas o edematizadas permitirán una mayor absorción en profundidad. El tejido óseo, tanto por su gran densidad, como por su composición cálcica, absorbe y no trasmite la radiación.^{14, 26}

IV. INFLAMACIÓN

Inflamación es la reacción local de los tejidos conectivos vascularizados a la agresión. La respuesta inflamatoria tiene lugar en el tejido conectivo vascularizado, implica al plasma, las células circulantes, los vasos sanguíneos y los constituyentes celulares y extracelulares del tejido conectivo. Las células circulantes son los neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos, y plaquetas. Las células del tejido conectivo son los mastocitos, que se sitúan alrededor del vaso sanguíneo; los fibroblastos del propio tejido conectivo, y ocasionales macrófagos y linfocitos residentes. La matriz extracelular está constituida por proteínas fibrilares estructurales (colágena, elastina), glucoproteínas de adhesión (fibronectinas, lamininas, colágeno no fibrilar, tenascina y otras) y proteoglicanos.¹

La inflamación presenta dos fases bien diferenciadas; aguda y crónica.

La inflamación aguda tiene una evolución relativamente breve, con una duración que oscila entre minutos, horas y pocos días; sus características principales son la exudación de líquido y proteínas plasmáticas (edema), y la migración de leucocitos (neutrófilos).

La inflamación crónica tiene una duración mayor, y se caracteriza histológicamente por la presencia de linfocitos y macrófagos, la proliferación de vasos sanguíneos, fibrosis y necrosis tisular.

La salida de líquidos, proteínas, y células de la sangre desde el sistema vascular hasta el tejido intersticial o las cavidades del organismo se denomina *exudación*.

Un exudado es un líquido extravascular de carácter inflamatorio que presenta una concentración elevada de proteínas, abundantes restos celulares, y un peso específico superior a 1.020 mosmol.

Un trasudado es un líquido con bajo contenido en proteínas, la mayor parte albúmina y un peso específico inferior a 1.012 mosmol.

El término *edema* significa un exceso de fluido en el tejido intersticial o en las cavidades serosas; este fluido puede ser un exudado o un trasudado.

El *pus*, es un exudado de origen inflamatorio rico en leucocitos (la mayor parte neutrófilos) y en restos de células parenquimatosas.¹

INFLAMACIÓN AGUDA

Es la respuesta inmediata que se produce frente al agente lesivo. La inflamación aguda presenta tres componentes principales:

1. Las modificaciones en el calibre de los vasos, que dan lugar al aumento en el flujo de sangre.
2. Las alteraciones de la estructura de la microvasculatura, que permiten la salida de la circulación de las proteínas plasmáticas y los leucocitos.
3. La emigración de los leucocitos desde el punto en el que abandonan la microcirculación, hasta el foco de la lesión en la que se acumula.

Cambios vasculares

1. Cambios en el calibre de los vasos y en el flujo sanguíneo

- Después de un periodo inconstante y transitorio (puede durar unos pocos segundos) de vasoconstricción arteriolar, se produce vasodilatación que afecta inicialmente a las arteriolas y que posteriormente da lugar a la apertura de nuevos lechos capilares en la zona de lesión. Esta es la causa del aumento del flujo sanguíneo que a su vez es la causa del enrojecimiento y del incremento del calor en la zona de la lesión.
- La lentificación o retraso de la circulación se debe al aumento de la permeabilidad de la microvasculatura, con salida de líquido rico en proteínas desde la circulación hasta los tejidos extravasculares. La disminución de líquido en el compartimiento intravascular da lugar a la concentración de los hematíes en los vasos de pequeño calibre y al aumento de la viscosidad sanguínea, lo que se refleja en la presencia de pequeños vasos dilatados, y repletos de hematíes; es lo que se denomina *estasis*.
- A medida que evoluciona la estasis se empieza a observar la orientación periférica de leucocitos, principalmente neutrófilos, a lo largo del endotelio vascular, un proceso que se denomina *marginación leucocitaria*.

2. Alteraciones de la estructura de la microvasculatura

El aumento de la permeabilidad vascular que ocasiona la salida de un fluido rico en proteínas (exudado) hacia el intersticio es la característica principal y de mayor especificidad de la inflamación aguda.

Para que el endotelio sea atravesado en el proceso de inflamación se han propuesto los siguientes mecanismos:

- Formación de aberturas entre las células endoteliales en las vénulas. Es un mecanismo activado por la histamina, bradicinina, leucotrienos, sustancia P, entre otros, suele ser reversible y de corta duración (15 a 30 minutos), por ello, la respuesta inmediata es transitoria.
- Reorganización del citoesqueleto (retracción endotelial).
- Aumento de la transcitosis, esta se produce a través de canales formados por acumulaciones de vesículas y vacuolas sin envoltura y conectadas entre sí en lo que se denomina orgánulas vesiculovacuolares, la mayor parte de las cuáles se localiza en la proximidad de las uniones intercelulares.
- Lesión endotelial directa, con necrosis y desprendimiento de las células endoteliales. Se observa en las lesiones necrotizantes y se debe a lesión directa del endotelio por el estímulo lesivo como ocurre en las quemaduras graves o en las infecciones bacterianas de carácter lítico.
- La filtración prolongada retardada. Es una curiosa aunque relativamente frecuente reacción de incremento de la permeabilidad que se inicia transcurridas dos a doce horas, y afecta a vénulas y capilares. Suele deberse al efecto directo del agente lesivo, con lesión celular retardada (apoptosis).
- Lesión endotelial mediada por leucocitos. Los leucocitos se adhieren al endotelio en una fase relativamente inicial de la inflamación.

- Filtración a través de los vasos neoformados. Durante la reparación proliferan las células endoteliales y forman nuevos vasos sanguíneos, en un proceso que se denomina *angiogénesis*.

3. Acontecimientos celulares: extravasación y función de fagocitosis de los leucocitos

Una de las funciones más importantes de la inflamación es el aporte de leucocitos a la zona de lesión. La secuencia de acontecimientos que se produce desde que los leucocitos salen de la luz vascular hasta que alcanzan el tejido intersticial (extravasación) se puede dividir en los siguientes pasos:

- En la luz vascular: adhesión celular.
- Transmigración a través del endotelio (también denominada diapédesis).
- Migración en los tejidos intersticiales hacia un estímulo quimiotáctico.

A. Receptores de adhesión celular

Los receptores de adhesión implicados pertenecen a cuatro familias de moléculas: las selectinas, las inmunoglobulinas, las integrinas y las glucoproteínas de tipo mucina (tabla 1).

Molécula endotelial	Receptor leucocitario	Función principal
P – Selectina	Lewis X sialidada PSGL – 1	Rodamiento (neutrófilos, monocitos, linfocitos)
E – Selectina	Lewis X sialidada ESL – 1, PSGL – 1	Rodamiento, adhesión al endotelio activado (neutrófilos, monocitos y células T)
ICAM – 1	CD11/ CD18 (Integrinas) (LFA – 1, MAC – 1)	Adhesión, detención, transmigración (todos los leucocitos)
V – CAM 1	$\alpha_4 \beta_1$ (VLA4) (Integrinas) $\alpha_4 \beta_7$ (LPAM – 1)	Adhesión (Eosinófilos, monocitos y linfocitos)
GlyCam – 1 CD34	L – Selectina	Alojamiento de los leucocitos en el endotelio venular. Rodamiento de neutrófilos y monocitos

Tabla 1. Receptores de adhesión celular. Tomada de Cotran RS, Kumar V, Collins T. Robbins. Patología estructural y funcional. Editorial. Mc Graw Hill Interamericana. Sexta edición. Colombia. 2003. ²

B. Diapédesis celular

La diapédesis leucocitaria, al igual que el incremento de la permeabilidad vascular, se produce predominantemente en las vénulas excepto en los pulmones, en los que la diapédesis se puede observar en los capilares. Después de atravesar las uniones endoteliales los leucocitos son retrasados temporalmente en su trayecto por la membrana basal continua, no obstante al final logran atravesarla debido probablemente a la secreción de colagenasas, que degradan dicha membrana basal.

En la mayor parte de los casos de inflamación aguda los neutrófilos predominan en el infiltrado inflamatorio durante las primeras 6 a 24 horas, y posteriormente son sustituidos por monocitos a las 24 y 48 horas.

C. Quimiotaxis

Después de la extravasación los leucocitos migran en los tejidos hasta alcanzar la zona de lesión mediante un proceso que se denomina quimiotaxis, que se puede definir como la locomoción orientada según un gradiente químico. Todos los granulocitos, monocitos, y en menor grado linfocitos responden a los estímulos quimiotácticos con grados diferentes de velocidad.

Diversas sustancias exógenas y endógenas pueden actuar como factores quimiotácticos. Los agentes exógenos más comunes son los productos bacterianos. Algunos de ellos son péptidos que poseen un aminoácido terminal N – formil – metionina. Otros tienen una naturaleza lipídica. Los mediadores químicos endógenos, son:

- Los sistemas del complemento especialmente C5a.
- Los productos de la vía de la lipoxigenasa, principalmente el leucotrieno B4 (LTB4)
- Las citocinas, en particular las de la familia de las quimiocinas.

Activación leucocitaria

Además de estimular la locomoción muchos factores quimiotácticos, especialmente con concentraciones elevadas de los mismos, inducen otras respuestas en los leucocitos que se encuadran bajo la denominación común de activación leucocitaria. Estas respuestas, que también pueden ser inducidas por la fagocitosis y por el complejo antígeno – anticuerpo, son las siguientes:

- Producción de metabolitos del ácido araquidónico
- Desgranulación y secreción de enzimas lisosomales, y activación del estallido oxidativo.
- Modulación de las moléculas de adhesión leucocitaria

Fagocitosis

La fagocitosis y la liberación de enzimas por los neutrófilos y macrófagos constituyen dos de los principales efectos beneficiosos de la acumulación de leucocitos en el

foco de inflamación. La fagocitosis se lleva a cabo a través de tres pasos distintos, aunque relacionados entre sí:

1. Reconocimiento y fijación de la partícula que va a ser ingerida por el leucocito.
2. Englobamiento de la partícula, con formación posterior de una vacuola fagocitada,
3. Destrucción o degradación del material fagocitado.

1. Reconocimiento y fijación

En ocasiones, los neutrófilos y los macrófagos reconocen y fagocitan bacterias y cuerpos extraños en ausencia de suero. Sin embargo la mayor parte de los microorganismos no son reconocidos hasta que están recubiertos de factores naturales denominados *opsoninas*, que se unen a receptores específicos situados en los leucocitos.

Las opsoninas más importantes son:

1. El fragmento Fc de la inmunoglobulina IgG
2. El C3b también denominado fragmento opsonico de C3 (formula estable C3bi), que es generado por la activación del complemento a través de mecanismos inmunitarios o no inmunitarios.
3. Las proteínas plasmáticas de fijación de carbohidratos (lectinas) denominadas colectinas que se unen a las paredes celulares de los microorganismos (por ejemplo proteína de fijación de manosa) y que están implicadas en la inmunidad innata.

2. Englobamiento

La fijación de la partícula opsonizada al receptor FcγR es suficiente para poner en marcha el englobamiento proceso que se intensifica de forma importante en presencia de los receptores del complemento. Durante el englobamiento, el citoplasma emite extensiones (pseudópodos) que rodean a la partícula que va a ser fagocitada, proceso que finalmente hace que la partícula quede incluida completamente en el interior de un fagosoma cuya membrana procede de la membrana citoplasmática de la célula. Posteriormente, la membrana limitante de esta vacuola fagocítica se fusiona con la de un granulo lisosomal, de manera que el contenido de este último se descarga en el fagolisosoma. En el transcurso de este proceso el leucocito o el monocito se desgranulan de forma paulatina.

3. Destrucción o degradación

El paso final en la fagocitosis de las bacterias es su destrucción y degradación. La destrucción de las bacterias se consigue principalmente por mecanismos dependientes del oxígeno. La fagocitosis estimula un fuerte incremento en el consumo de oxígeno, la glucogenólisis, el aumento en la oxidación de la glucosa a través de la derivación hexosamonofosfato, y la producción de metabolitos reactivos del oxígeno.

La destrucción de las bacterias también se puede conseguir por mecanismos independientes del oxígeno o por acción de sustancias contenidas en los gránulos de los leucocitos. Estas sustancias son;

- Proteína bactericida por incremento de la permeabilidad (BPI), que se localiza en los gránulos, es fuertemente catiónica y da lugar a la activación de la fosfolipasa, la degradación de los fosfolípidos y al incremento de la permeabilidad de la membrana externa de los microorganismos.
- Lizosima, hidroliza el enlace ácido murámico – N – acetil- glucosamina, y que se localiza en la cubierta glucopéptica de todas las bacterias.
- Lactoferrina, es una proteína que fija al hierro y se localiza en gránulos específicos.
- La proteína básica principal, una proteína catiónica que se localiza en los eosinófilos y que presenta una actividad bactericida limitada aunque es citotóxica.
- Las defensinas, que son péptidos catiónicos de los gránulos con abundancia de arginina y que son citotóxicas para los microorganismos (y también para ciertas células del mamífero).²

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN

Un mediador inflamatorio es cualquier sustancia endógena cuya concentración aumenta en el sitio del traumatismo inflamatorio, en asociación con la aparición de por lo menos una respuesta o cambio estructural del tejido.

Sus características más importantes son las siguientes;

- Los mediadores se originan del plasma o de las células. Los derivados del plasma son por ejemplo el complemento, y los derivados de las células son por ejemplo la histamina secretada por los mastocitos.
- La mayor parte de los mediadores realizan su actividad biológica uniéndose inicialmente a receptores específicos en las células diana.
- Un mediador químico puede estimular la liberación de mediadores por parte de las propias células diana.
- Los mediadores pueden actuar sobre uno o algunos tipos de célula diana, o sobre múltiples tipos de células, a su vez su efecto puede ser diferente según el tipo de célula y tejido sobre el que actúan.
- Una vez activados y liberados de la célula, la mayoría de los mediadores dura muy poco tiempo.
- La mayor parte de los mediadores puede producir efectos perjudiciales.

Aminas vasoactivas

Las dos aminas, histamina y serotonina son especialmente importantes debido a que están disponibles en reservas preformadas y son de los primeros mediadores durante la inflamación.

Histamina

Esta ampliamente distribuida en los tejidos aunque es más abundante en los mastocitos, que están presentes en el tejido conectivo adyacente a los vasos

sanguíneos. También se puede observar en los basófilos y plaquetas de la sangre. En los gránulos de los mastocitos existe histamina que es liberada por la desgranulación que presentan estas células en respuesta a diversos estímulos:

1. Lesiones de tipo físico como los traumatismos el frío y el calor
2. Las reacciones inmunitarias en las que se produce la unión o fijación de anticuerpos a los mastocitos
3. Los fragmentos del complemento denominados anafilatoxinas (C3a, C5a)
4. Proteínas liberadoras de histamina y derivadas de los leucocitos
5. Neuropeptidos (sustancia P)
6. Citocinas (IL – 1, IL-8)

Serotonina

La serotonina (5 – hidroxitriptamina) es un mediador vasoactivo cuyas acciones son similares a las de la histamina. Se encuentra en las plaquetas y en las células enterocromafines, así como en los mastocitos de los roedores pero no en los del ser humano.

La liberación de serotonina e histamina de las plaquetas se estimula cuando las plaquetas se agregan tras su contacto con el colágeno, la trombina, la adenosina difosfato, (ADP) y los complejos antígenos – anticuerpo.

Proteasas plasmáticas

Diversos fenómenos de la respuesta inflamatoria están mediados por tres factores relacionados entre sí y derivados del plasma: los sistemas del complemento de las cininas y de la coagulación. ^{2, 27}

METABOLISMO DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO (AA) PROSTANGLADINAS, LEUCOTRIENOS Y LIPOXINAS

Cuando las células son activadas por diversos estímulos, los lípidos de sus membranas se remodelan rápidamente para generar mediadores lipídicos biológicamente activos que actúen señales intra o extracelulares. Los productos derivados del metabolismo del AA ejercen su acción sobre diversos procesos biológicos, como la inflamación y la hemostasis. Estos productos se deberían considerar autacoides (hormonas de acción local y breve).

El AA es un ácido graso poliinsaturado de 20 átomos de carbono (ácido 5, 8,11,14 – eicosatetraenoico), no existe en forma libre en el interior de la célula, pero normalmente esta esterificado en los fosfolípidos de membrana, especialmente en la posición del carbono 2 de la fosfatidilcolina, el fosfatidilinositol, y la fosfatidil etalonamina. Se libera de los fosfolípidos de la membrana por la activación de las fosfolipasas celulares (fosfolipasa A2), a través de estímulos mecánicos químicos y físicos o por acción de otros mediadores (C5a). Los metabolitos del AA también denominados eicosanoides, son sintetizados mediante dos clases de enzimas: (fig. 12).

- 1) Ciclooxygenasas (prostaglandinas y tromboxanos)
- 2) Lipoxigenasas (leucotrienos y lipoxinas)

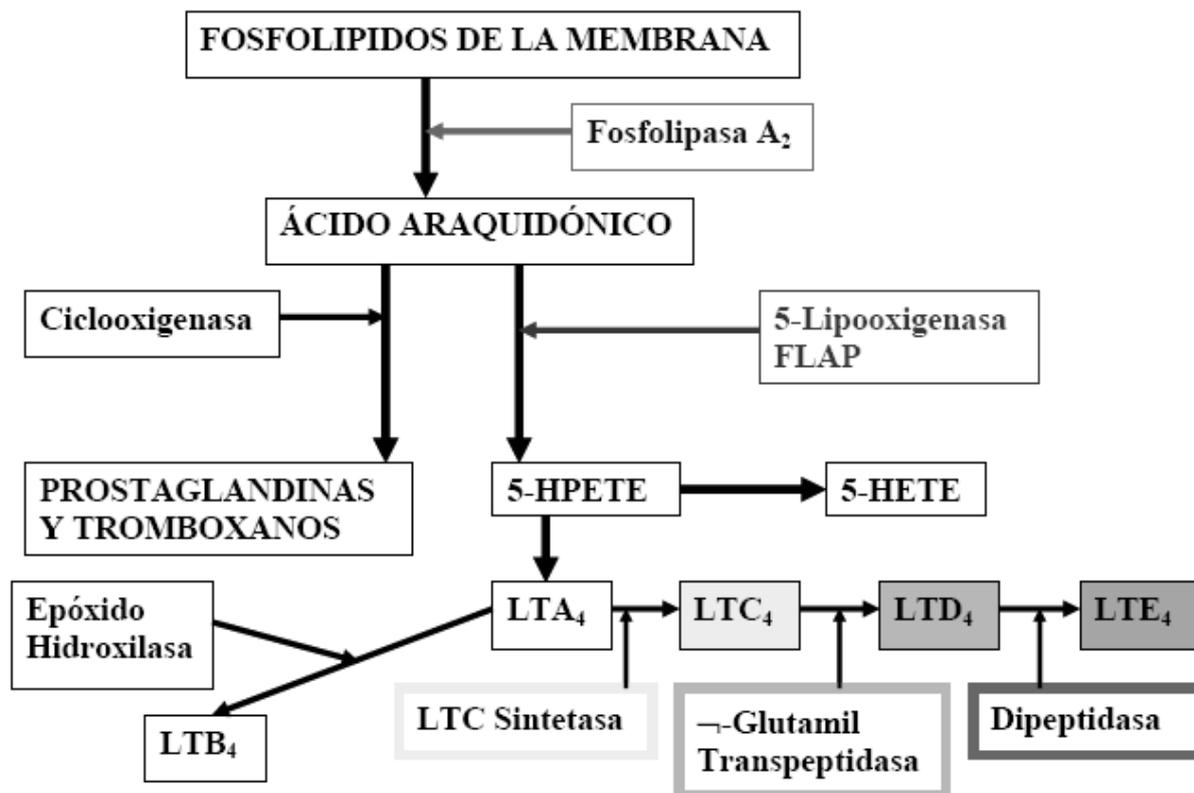


Fig. 12. Metabolismo del ácido araquidónico. Tomada de: Cotran RS, Kumar V, Collins T, Robbins. Patología estructural y funcional. Editorial. Mc Graw Hill Interamericana. Sexta edición. Colombia. 2003. ²

Vía de la ciclooxigenasa

Mediada por dos enzimas diferentes (COX1 y COX2), da lugar a la generación de prostaglandinas. Las prostaglandinas se clasifican en diversas series según sus características estructurales y se codifican por una letra (PGD, PGE, PGF, PGG, PGH) y por un subíndice numérico (1, 2, etc). Las prostaglandinas más importantes en la inflamación son PGE₂ PGD₂ PGF_{2α} PGI₂ (prostaciclina) y TxA₂ (tromboxano), todas las cuales proceden de la acción de una enzima específica.

TxA₂ es derivado de las plaquetas es un potente agregante plaquetario y vasoconstrictor, es inestable y se convierte rápidamente en su forma inactiva. TxB₂. La prostaciclina es un vasodilatador, un potente inhibidor de la agregación plaquetaria y potencializa los efectos quimiotácticos e incrementa la permeabilidad de otros mediadores.

Las prostaglandinas participan en la patogenia del dolor y la fiebre en la inflamación. PGE₂ es hiperalgésica debido a que hace que la piel presente hipersensibilidad frente a estímulos dolorosos. PGD₂, es el principal metabolito de la vía de la ciclooxigenasa en los mastocitos; junto con PGE₂ y PGF_{2α} da lugar a vasodilatación y potencia la formación de edema.

Vía de la lipoxigenasa

Los productos iniciales son generados por tres lipoxigenasas (LO) diferentes, que están presentes en algunos tipos de celulares. La 5- lipoxigenasa (5- LO), es la enzima predominante en los neutrófilos. Durante la activación celular, la 5 – LO se transloca a la membrana nuclear e interactúa con una proteína reguladora asociada a la membrana denominada *proteína activadora de 5 – LO (FLAP)*, para formar el *complejo enzimático activo*. El producto principal 5 – HETE, que es quimiotáctico para los neutrófilos, se convierte en una familia de compuestos denominada en conjunto *leucotrienos*

LTB₄ es un potente agente quimiotáctico y activador de respuestas funcionales de los neutrófilos como la agregación y adhesión de los leucocitos al endotelio venular, la generación de radicales libre del oxígeno y la liberación de enzimas lisosomales.

Los leucotrienos que contienen grupos cisteinil, C₄, D₄ y E₄ (LTC₄, LTD₄, LTE₄) producen vasoconstricción intensa, broncospasmo, y aumento de la permeabilidad vascular. La permeabilidad vascular al igual que ocurre con la histamina esta limitada a las vénulas.²

Lipoxinas

Tiene diferentes acciones proinflamatorias y antiinflamatorias. Inhiben la quimiotaxis y adhesión de los neutrófilos, pero estimulan la adhesión de los monocitos. LXA₄ estimula la vasodilatación y atenúa las acciones de vasoconstricción estimulada por LTC₄.

Evolución de la inflamación aguda

1. Resolución completa. En la situación ideal y una vez que han permitido neutralizar el agente o estímulo nocivo, todas las reacciones inflamatorias deberían finalizar con la vuelta a la normalidad de las características del tejido en el que se produjera. Esta forma de evolución se denomina resolución y es la más habitual en los casos en los que la lesión es limitada y de corta duración, y en aquellos en que la destrucción tisular a sido escasa y las células parenquimatosas pueden presentar regeneración. La resolución implica la neutralización de los mediadores químicos con el retorno subsiguiente de la permeabilidad vascular normal, la interrupción de la inflamación leucocitaria; la muerte de los neutrófilos y, finalmente la eliminación del líquido de edema, proteínas, leucocitos, cuerpos extraños y restos necróticos del “campo de batalla”.
2. Formación de absceso. Se observa fundamentalmente en las infecciones por microorganismos piógenos.
3. Curación mediante sustitución por tejido conjuntivo (fibrosis). Es una forma de evolución que se produce en los casos que ha habido una destrucción tisular sustancial, en los que la lesión inflamatoria afecta a tejidos que no regeneran, o cuando se produce una abundante exudación de fibrina.
4. Progresión de la inflamación aguda a inflamación crónica.^{2, 27}

INFLAMACIÓN CRÓNICA

La inflamación crónica se considera que es una inflamación de duración prolongada (semana y meses), en la que se pueden observar simultáneamente signos de inflamación activa de destrucción tisular y de intentos de curación. Aunque puede evolucionar desde un cuadro de evolución aguda (tabla 2). Con frecuencia la inflamación crónica se inicia de forma insidiosa como una respuesta solapada de baja intensidad y, a menudo, asintomática. En efecto este último tipo de respuesta de inflamación crónica se observa en alguna de las enfermedades más frecuentes e incapacitantes del ser humano, como son la artritis reumatoide, la aterosclerosis, la tuberculosis, y la neumopatías crónicas. La inflamación crónica se observa en los siguientes contextos;

- Infecciones persistentes producidas por ciertos microorganismos; como el bacilo de la tuberculosis, *treponema pallidum*, y algunos hongos.
- Exposición prolongada a agentes potencialmente tóxicos, exógenos o endógenos. Por ejemplo; los materiales inertes no degradables.
- Autoinmunidad. Los antígenos propios inducen una reacción inmunitaria que se mantiene a sí misma y que da lugar a varios cuadros inflamatorios crónicos comunes, como la artritis y el lupus.

Características histológicas

- Infiltración por células mononucleares, como macrófagos, linfocitos, y células plasmáticas, lo que refleja una reacción persistente a la lesión.
- Destrucción tisular, inducida principalmente por las células inflamatorias.
- Intentos de reparación mediante sustitución por tejido conectivo del tejido lesionado, con proliferación de vasos de pequeño calibre (angiogénesis) y, en especial, con fibrosis.

Infiltración por macrófagos en la inflamación crónica

El macrófago es una figura central en la inflamación crónica debido al gran número de sustancias biológicamente activas, que puede producir como las siguientes:

- Enzimas
- Proteasas neutras
- Elastasa y Colagenasa
- Activador del plasminógeno
- Hidrolasas ácidas
- Fosfatasas
- Lipasas
- Proteínas plasmáticas
- Componentes del complemento (C1 A C5, Properdina)
- Factores de la coagulación (V, VIII, factor tisular)
- Metabolitos reactivos del oxígeno
- Eicosanoides
- Citocinas, quimiocinas, (IL-1, TNF, IL-8)
- Factores de crecimiento (PDGF, EGF, TGF- β , FGF)
- Óxido nítrico

Otros tipos celulares en la inflamación crónica son los linfocitos, las células plasmáticas, los eosinófilos y los mastocitos. ²

Diferencias entre inflamación aguda y crónica

	Aguda	Crónica
Cambios vasculares	Muy significativos, reactivos.	Menos significados, proliferativos.
Tipos celulares	Leucocitos polimorfonucleares, a veces linfocitos y macrófagos	Células mononucleares (linfocitos, macrófagos, células plasmáticas); células epiteliales y gigantes en la inflamación granulomatosa.
Cambios extracelulares	Formación de exudado; lesión aguda de los tejidos y acumulación.	Organización del exudado; coexistencia de lesión y reparación de los tejidos.
Mediadores químicos	Mediadores plasmáticos, aminas, vasoactivas, lípidos ácidos, algunos contenidos lisosómicos	Además de todos los demás linfocinas, monocinas, fosfolipasa A ₂
Resultado final del proceso	Identificación, neutralización y eliminación de los elementos extraños o células alteradas y componentes extracelulares	A menudo la lesión del tejido es mediada por células inflamatorias; papel destacado de la respuesta inmunológica en la morfología de los tejidos.

Tabla 2. Diferencias entre inflamación aguda y crónica. Tomada de Pérez TR. Principios de patología. Editorial Médica Panamericana. 3ª. Edición. México: 2007. ¹

CICATRIZACIÓN, REGENERACIÓN Y REPARACIÓN DE LOS TEJIDOS

La reparación de los tejidos comprende dos procesos distintos:

- 1) Regeneración, o sustitución de las células lesionadas por otras de la misma clase, a veces sin que queden huellas residuales de la lesión anterior
- 2) La sustitución por tejido conectivo, llamado fibroplasia o fibrosis, que deja una cicatriz permanente.

En la mayoría de los casos, estos dos procesos contribuyen a la reparación. Para que la regeneración del tejido epitelial de la piel y las vísceras sea ordenada es necesario que exista membrana basal (BM, del inglés basement membrane).

Esta matriz extracelular (ECM, del inglés extracellular matrix) especializada funciona como una trama o andamiaje extracelular que ayuda a lograr una reconstrucción exacta de las estructuras preexistentes.

Ciclo celular y potencial de proliferación

Las células del organismo se dividen en tres grupos de acuerdo a su capacidad proliferativa y su relación con el ciclo celular. El ciclo del crecimiento celular comprende las siguientes fases: G_1 (presíntesis), S (síntesis del DNA), G_2 (premitótica) y M (Mitótica). Las células quiescentes (estables) se encuentran en un estado fisiológico llamado G_0 .

- Las células en división constante (llamadas también células lábiles) recorren el ciclo celular desde una mitosis a la siguiente y siguen proliferando toda la vida, reemplazando a las células que se van destruyendo continuamente. Se encuentran en los tejidos superficiales, como los epitelios estratificados de la piel, cavidad bucal, vaginal, cuello uterino; los que revisten la mucosa de todos los conductos excretores (glándulas salivales, páncreas, vías biliares); el epitelio cilíndrico del tracto gastrointestinal, y del útero; el epitelio de transición del tracto urinario y las células de la médula ósea y los tejidos hematopoyéticos. En la mayoría de estos tejidos la regeneración se produce a partir de una población de células madre o precursoras que gozan de una capacidad de proliferación ilimitada y cuya progenie es capaz de seguir varias líneas de diferenciación.
- Las células quiescentes (o estables) muestran normalmente una actividad mitótica escasa. Sin embargo estas células pueden dividirse rápidamente ante ciertos estímulos y por tanto son capaces de reconstruir el tejido del que proceden. Se consideran que se encuentran en la fase G_0 pero pueden ser estimuladas y pasar a la fase G_1 . Por ejemplo; en el hígado, los riñones y el páncreas.
- Las células no divisibles (permanentes) abandonaron el ciclo celular y no pueden entrar en mitosis en la vida posnatal, a este grupo pertenecen las células nerviosas, así como las células miocárdicas, y de la musculatura esquelética.

Matriz extracelular e interacciones célula – matriz

La ECM es secretada localmente y se incorpora a la trama que se encuentra en los espacios intercelulares. Forma una proporción considerable de la masa de cualquier tejido y consta de macromoléculas situadas fuera de las células. La ECM cumple muchas funciones. Por ejemplo las proteínas de la matriz retienen moléculas de agua para dar turgencia a los tejidos blandos, o de sustancias minerales capaces de dar rigidez a los tejidos esqueléticos y forman un reservorio para los factores de crecimiento que regulan la proliferación celular. La ECM también proporciona un sustrato para que las células se adhieran emigren y proliferen, y puede influir directamente sobre la forma y el funcionamiento de las células. La degradación de la ECM acompaña a la morfogénesis y a la curación de las heridas, así como a la invasión por un tumor y sus metástasis.

Para que se forme ECM es preciso que se asocien tres clases de macromoléculas:

1. Las proteínas estructurales fibrosas, como las de colágeno y las elastinas.
2. Un grupo variado de glucoproteínas de adhesión que comprende a la fibronectina y a la laminina.
3. Un gen de proteoglucanos y hialuronano. Estas moléculas se reúnen formando dos estructuras; la matriz intersticial y la membrana basal. La matriz intersticial ocupa los espacios situados entre las células epiteliales, endoteliales y musculares lisas, y en el tejido conjuntivo. Esta formada por colágeno fibrilar (de los tipos I, III, V) y no fibrilar, elastina, fibronectina, proteoglucanos, hialuronato, y otros componentes. Las BM son elaboradas por las células epiteliales y mesenquimatosas y están íntimamente asociadas a la superficie celular. Constan de una red de colágeno amorfo sin fibrillas, laminina, heparán sulfato, proteoglucanos y otras glucoproteínas

Los tejidos están constantemente sometidos a fuerzas o estímulos que pueden causar el daño de los mismos. El organismo responde reconstruyendo o reparando ese tejido lesionado. Sin embargo, una agresión grave o persistente puede dañar las células parenquimatosas de un tejido y llegar a afectar incluso a su estroma, lo que nos llevaría a una situación de reparación imposible únicamente con la regeneración del parénquima. En estos casos, se acude a la sustitución de dichas células por tejido conjuntivo; proceso que consta de cuatro fases:

1. Angiogénesis: formación de nuevos vasos sanguíneos
2. Migración y proliferación de fibroblastos
3. Depósito de MEC
4. Remodelado: maduración y organización del tejido fibroso

La capacidad de regeneración de los tejidos del hombre es limitada y está relacionada con el grado de evolución de cada tejido (las reparaciones más completas se logran en los tejidos funcionalmente menos especializados).²

CURACIÓN DE LAS HERIDAS.

La curación de una herida es un proceso complejo, aunque generalmente ordenado (tabla 3).

Cuando se trata de un daño superficial, puede curar de manera espontánea en tres fases:

1. Formación de tejido de granulación
2. Regeneración tisular
3. Contracción de la herida

La curación de las heridas varía según sea por primera o por segunda intención:

Curación por primera intención

Tiene lugar cuando los bordes de la herida están en contacto por aproximación quirúrgica. Es la forma más deseable de curación por sus múltiples ventajas:

- La incisión sólo causa la muerte de un número relativamente escaso de células epiteliales y de tejido conjuntivo.
- La regeneración epitelial predomina sobre la fibrosis.

- La fibrina procedente de la sangre coagulada ocupa con rapidez el espacio de la incisión.
- Se evitan muchas infecciones.
- En general, causa menos deformidad después de la retracción de la cicatriz.

En las primeras 24 horas se observan neutrófilos en los bordes de la incisión, que se desplazan hacia el coagulo de fibrina. Las células basales del borde cortado de la epidermis comienzan a mostrar un aumento de la actividad mitótica. En 24-48 horas, las células epiteliales de ambos bordes han comenzado ya a desplazarse y proliferar a lo largo de la dermis, depositando componentes de la membrana basal conforme avanzan. Las células se encuentran en la línea media bajo la superficie de la costra y forman una capa epitelial delgada pero continua.

En el día 3, gran parte de los neutrófilos se han reemplazado por tejido de granulación y por macrófagos, el tejido de granulación invade de forma progresiva el espacio de la incisión. Las fibras de colágeno son ya evidentes en los bordes de la herida, pero están orientadas verticalmente y no se extienden de un borde a otro. La proliferación de células epiteliales continúa y la capa epidérmica es más gruesa.

En el día 5, la neovascularización alcanza su máxima expresión, a medida que el tejido de granulación ocupa el espacio de la incisión. Las fibrillas de colágeno son más abundantes y comienzan a unir los bordes de la herida. La epidermis recupera su espesor normal a medida que la diferenciación de las células de superficie produce una estructura epidérmica madura con queratinización superficial. Durante la segunda semana tiene lugar una acumulación continua de colágeno y proliferación de fibroblastos. El infiltrado leucocítico, el edema y la mayor vascularización son mucho menores. Se inicia el proceso prolongado de "blanqueamiento", debido al depósito creciente de colágeno en el seno de la cicatriz y a la regresión de los conductos vasculares. Al final del primer mes la cicatriz es formada por un tejido conjuntivo celular, carente en gran parte de células inflamatorias y recubierto por una epidermis prácticamente normal.

Curación por segunda intención.

Tiene lugar cuando los bordes de la herida no se aproximan quirúrgicamente. Se produce en heridas grandes. Inconvenientes:

- Se producen cicatrices mayores
- Hay mayor pérdida de tejido
- Tardan más en curar
- Hay mayor riesgo de infección

Sin embargo, este último tipo de curación no presenta sólo inconvenientes. Es preferible llevarla a cabo en estas situaciones:

- La cicatriz natural va a dar lugar a menor deformidad
- Se va a conservar mejor la función del tejido u órgano
- Se puede producir infección con una cura por aproximación quirúrgica
- Riesgo de ruptura de la sutura por tratarse de pacientes obesos.

La curación por segunda intención difiere de la primaria en el siguiente aspecto, los defectos hísticos extensos contienen, por su propia naturaleza, mayores volúmenes de restos necróticos, exudado y fibrina que deben eliminarse. Por consiguiente, la reacción inflamatoria es más intensa, con un mayor potencial de lesiones secundarias, mediadas por la inflamación.

La cantidad de tejido de granulación formada es mucho mayor. Los defectos de mayor extensión acumulan una mayor solución de continuidad de la estructura del estroma y proporcionar el andamiaje subyacente para el crecimiento del nuevo tejido epitelial. En general, cuanto mayor es el volumen de granulación, mayor es la masa de tejido cicatricial. La cicatrización secundaria muestra el fenómeno de contracción de la herida. En un plazo de 6 semanas, los defectos cutáneos extensos pueden experimentar una reducción del 5% al 10% de su tamaño original, en gran parte por contracción. Este proceso se atribuye a la presencia de miofibroblastos, unos fibroblastos modificados que poseen muchas de las características ultraestructurales y funcionales de las células contráctiles del músculo liso.^{1, 2, 27}

Algunos factores que influyen en la reparación de las heridas

Factores locales	Factores generales
<ul style="list-style-type: none"> • Tipo de agente que provoco la herida • Tamaño de la herida • Localización de la herida • Temperatura • Radiación ionizante • Estímulos locales • Infección 	<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Temperatura • Luz ultravioleta • Estado nutricional <ul style="list-style-type: none"> ○ Proteínas (metionina) ○ Vitamina C • Infección generalizada • Hormonas <ul style="list-style-type: none"> ○ Corticoides ○ ACTH ○ Tiroxina ○ Estrógenos ○ Hormona del crecimiento

Tabla 3. Algunos factores que influyen en la reparación de heridas. Tomado de Pérez TR. Principios de patología. Editorial Médica Panamericana. 3ª. Edición. México: 2007.¹

Angiogénesis

Los vasos sanguíneos se forman mediante dos procesos:

1. *Vasculogenia*; es la creación de la red vascular primitiva a partir de angioblastos, precursores de las células endoteliales.
2. *Angiogenia*; los vasos preexistentes emiten yemas capilares para formar vasos nuevos. La angiogenia es una parte esencial de la cicatrización de zonas de lesión, del desarrollo de circulación colateral en áreas de isquemia y del crecimiento tumoral mas allá de lo que permite su lecho vascular original. Algunas características son;

- Degradación proteolítica de la MB del vaso progenitor, lo que permite la formación de una yema capilar.
- Migración de las células endoteliales desde el capilar original hacia un estímulo angiogeno.

- Proliferación de células endoteliales por detrás del frente de células emigrantes.
- Maduración de las células endoteliales, con inhibición de su crecimiento y organización en tubos capilares. Este paso comprende el reclutamiento y proliferación de pericitos, en los capilares, y de células musculares lisas, en los vasos de mayor calibre, para servir de sostén al tubo endotelial y proveer funciones accesorias.

Estos vasos nuevos son muy permeables porque las uniones interendoteliales aun no se han formado completamente y la transcitosis es muy pronunciada. De hecho, esta gran permeabilidad explica que el tejido de granulación se encuentre con frecuencia edematoso y justifica en parte la persistencia del edema en muchas heridas en fase de curación, mucho tiempo después de que haya cedido la respuesta inflamatoria.

En condiciones normales, la angiogénesis es esencial durante procesos asociados a la reproducción, como el establecimiento de la placenta, el crecimiento de la glándula mamaria durante el embarazo y el desarrollo del folículo y la formación del cuerpo lúteo en el ovario. También es un componente esencial de los procesos de reparación, remodelación y regeneración tisular (cicatrización de heridas, y reparación ósea).

La vasculogénesis y la angiogénesis explican la formación de tubos capilares constituidos exclusivamente por células endoteliales; si embargo, la vasculatura esta formada por grandes vasos que se ramifican progresivamente en vasos menores, hasta terminar en los vasos capilares. Los vasos sanguíneos están formados por endotelio y células de la pared vascular o células murales. Mientras los capilares están rodeados por pericitos (células similares a músculo liso), los grandes vasos están formados por tres capas: la íntima, la media y la adventicia. La primera corresponde al endotelio y recubre la superficie luminal, la media esta compuesta por una o varias capas de músculo liso, y la adventicia es la capa mas externa y esta conformada por tejido conectivo laxo (con pequeños vasos y nervios).

Varios factores estimulan la angiogenia, pero los más importantes son el factor de crecimiento de fibroblastos básico, bFGF, y el factor de crecimiento del endotelio vascular, VEGF (tabla 4). Ambos son secretados por diversas células del estroma y el bFGF puede unirse a los proteoglicanos de la MB, probablemente para liberarse cuando se lesionan estas estructuras.

Si bien son muchos los tipos celulares que producen factores angiogénicos, los receptores se encuentran limitados en gran medida a las células endoteliales. Además de inducir su proliferación, también hacen que las células endoteliales secreten proteinasas para degradar la membrana basal, favorecen la migración y proliferación de las células endoteliales y dirigen la formación de los tubos vasculares a partir de la población de células endoteliales en crecimiento.

Las proteínas estructurales de la MEC también regulan la formación de brotes vasculares en la angiogenia, en gran medida mediante interacciones con las integrinas de las células endoteliales en proceso de migración. Las proteínas no estructurales de la MEC contribuyen al proceso desestabilizado las interacciones célula-MEC para facilitar la migración o degradando la MEC para permitir su remodelado.²⁸

Factores de crecimiento en la curación de heridas

Quimiotaxis de los monocitos	PDGF, FGF, TGF – β
Migración de los fibroblastos	PDGF, EGF, FGF, EGF – β , TNF,
Proliferación de los fibroblastos	PDGF, EGF, FGF, TNF,
Angiogénesis	VEGF, Ang, FGF
Síntesis del colágeno	TGF – β , PDGF, TNF
Secreción de colagenasa	PDGF, FGF, EGF, TNF, TGF – β (la inhibe)

Tabla 4. Factores de crecimiento en la curación de heridas. Tomado de Pérez TR. Principios de patología. Editorial Médica Panamericana. 3ª. Edición. México: 2007. ¹

V. DOLOR

El dolor es individual y subjetivo. Ha sido definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) como “una sensación desagradable y una experiencia emocional asociadas con un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de tal daño”. El dolor que experimenta cada individuo que lo padece es el resultado de una interacción de múltiples variables biológicas, psicológicas, sociales y culturales. Melzack considera que la interacción de todas esas variables determina un sistema funcional cerebral que ha denominado “neuromatrix” que sería el responsable de dar las características personales de esa percepción dolorosa (fig. 13).²⁹

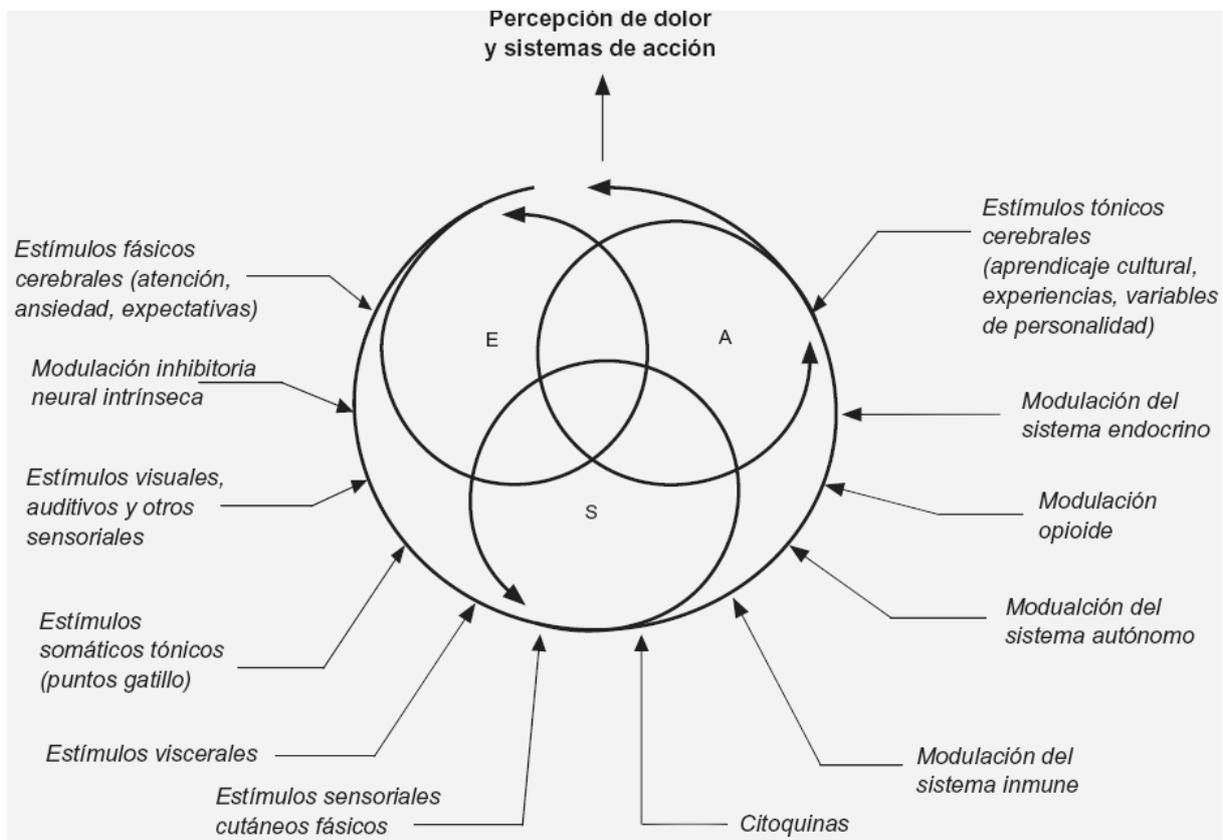


Fig. 13 Esquema de la Neuromatrix propuesta por Patrick Wall. Se consideran tres dimensiones de la experiencia dolorosa. E: dimensión evaluativa-cognoscitiva, A: Dimensión afectiva-motivacional, y S: dimensión sensorial-discriminativa. Tomada de: Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain*. 1999; 6(2):121-126.²⁹

Dimensiones del dolor

- Duración

Es el tiempo durante el cual se percibe el dolor. Este puede ser continuo o intermitente y, en la mayoría de los casos, la duración está relacionada directamente con la nocicepción. Se divide en agudo y crónico.

Dolor agudo es aquel dolor, generalmente desencadenado por la activación de nociceptores en el área de una lesión tisular y cuya duración es menor de tres meses. Da lugar a cambios vegetativos, ocasiona manifestaciones de ansiedad y habitualmente responde bien a los analgésicos.

Dolor crónico es el dolor que ha tenido una duración mayor de tres meses, en forma continua o intermitente. Generalmente es un dolor con características patológicas, que puede persistir aún después de la curación de la lesión.

- Intensidad

Es la magnitud del dolor percibido. La intensidad no depende solamente de la nocicepción. En ella influyen, como se mencionó anteriormente, otros factores de orden psicológico, social y cultural. Si bien la intensidad del dolor es un fenómeno subjetivo, es conveniente utilizar métodos que permiten objetivarla, tales como las escalas numéricas o la análoga visual (VAS). En esta última, la intensidad del dolor es determinada por el mismo paciente sobre una línea recta cuyos dos extremos están marcados 0 y 10. El número 0 indica ausencia del dolor, y 10 se refiere al dolor más intenso que el sujeto pueda imaginar.

- Localización

Se refiere al lugar del cuerpo donde el dolor es percibido. Debido a la Ley de la Proyección, el dolor originado por estímulos nocivos en estructuras profundas (musculares o viscerales), en muchos casos, es interpretado como originándose en áreas superficiales, sanas, correspondientes a dermatomas relacionados con la víscera afectada (dolor proyectado) o en dermatomas vecinos (dolor irradiado). Estas dos clases de dolor se conocen globalmente como dolor referido. Cuando el dolor referido se origina en estructuras somáticas o viscerales se divide en dos tipos: dolor referido sin hiperalgesia (dolor segmentario) y dolor referido con hiperalgesia (dolor parietal).

- Cualidad

Es aquella característica que permite describir el tipo de dolor que se percibe, por ejemplo, si es quemante, punzante, como un corrientazo, como calambre, etc. Algunos dolores poseen una cualidad típica. Tal es el caso de los corrientazos de las neuralgias o de la sensación de quemadura en algunos dolores neuropáticos.

- Afecto

Es la característica de agrado o desagrado que acompaña a una percepción. En el primer caso se dice que el afecto es positivo, mientras que en el segundo hablamos de un afecto negativo. El dolor se acompaña generalmente de un afecto negativo. Se considera que los aspectos afectivos del dolor están determinados de manera especial por la participación del sistema límbico que a su vez, recibe información de núcleos talámicos de proyección difusa como los núcleos intralaminares.³⁰

Conducción del impulso nervioso

Un impulso nervioso es conducido a lo largo del axón. Este proceso electroquímico comprende la generación de un potencial de acción, una onda de despolarización de la membrana que comienza en el segmento inicial del cono axónico (unión entre el cuerpo y axón de la neurona). Su membrana contiene una gran cantidad de canales de Na y K activados por voltaje. En respuesta a un estímulo se abren los canales de Na activados por voltaje en el segmento inicial de la membrana del axón, lo cual causa la entrada de Na en el axoplasma. Este ingreso de Na invierte (despolariza) por corto tiempo el potencial negativo de la membrana en reposo (-70 mV) a uno positivo (+30 mV). Tras la despolarización se cierran los canales de Na activados por voltaje y se abren los canales de K activados por voltaje. El K sale rápidamente del axón y devuelve a la membrana a su potencial de reposo.

Los axones mielínicos conducen los impulsos con mayor rapidez que los axones amielínicos, la forma en que se conduce el impulso nervioso no es de forma lineal si no que se dice que es de forma saltatoria o discontinua, es decir de nódulo de Ranvier en nódulo de Ranvier (invaginaciones de mielina en las fibras nerviosas mielinizadas). En los axones amielínicos, los canales de Na y K, se distribuyen de manera uniforme a lo largo de toda la fibra. El impulso nervioso es conducido con más lentitud y se desplaza como una onda continua de inversión del voltaje a lo largo del axón.

El impulso nervioso que es conducido del SNC (sistema nervioso central) a la periferia se conoce como Eferente. El impulso nervioso que es conducido de la periferia al SNC se conoce como aferente.³¹

Función talámica en la percepción del dolor

La mayoría de las fibras somatosensoriales, procedentes de la médula espinal y del complejo trigeminal, terminan en la porción ventral posterior de las masas nucleares del tálamo, laterales a la lámina medular interna o en un área más posterior. Las fibras procedentes de la cara y de la región oral lo hacen en la porción más medial: núcleo ventral posteromedial (VPM). La información del cuerpo y de las extremidades termina más lateral y dorsal: núcleo ventral posterolateral (VPL). El tálamo juega un papel, no solo, en el procesamiento sensorial de tipo discriminativo de la nocicepción, sino en la modulación afectiva del dolor.^{31, 32}

Función del cerebro en la percepción del dolor

Se considera que las dos zonas de la corteza cerebral que están particularmente implicadas en el procesamiento de la información nociceptiva son: la corteza parietal somatosensorial (SI y SII), y la pared superior de la cisura de Silvio. En dichas áreas tiene lugar la percepción y la localización concreta del dolor. En el caso de que las fibras procedan del núcleo medial e intralaminar en proyección hasta el giro cingular se informará de los aspectos emocionales y del sufrimiento del dolor.^{33, 34}

Formación reticular

La formación reticular consiste en una red continua de células y fibras nerviosas de ubicación profunda que se extiende desde la médula espinal a través del bulbo raquídeo, la protuberancia, el meséncéfalo, el subtálamo, el hipotálamo y el tálamo.

La red difusa puede dividirse en tres columnas longitudinales; la primera ocupa el plano medio, se denomina columna mediana y consiste en neuronas de tamaño intermedio, la segunda se denomina columna medial y contiene neuronas grandes, y la tercera se llama columna lateral, y contiene neuronas pequeñas. Sus funciones son las siguientes: control de las sensaciones somáticas y viscerales. La formación reticular influye en todas las vías ascendentes que se dirigen a niveles supraespinales. La influencia puede ser facilitadora o inhibidora. Desempeña un papel importante en la percepción del dolor.³²

Vías ascendentes del dolor

Existen dos vías separadas para la transmisión del dolor: la vía del dolor rápido, y la del dolor lento. La vía del dolor rápido o agudo se inicia con la excitación de fibras mielínicas tipo A delta. Dichas fibras terminan en las neuronas de la capa I y II del asta posterior de la médula y desde allí, cruzan al lado opuesto de la médula y ascienden por el cordón anterolateral formando parte de la *vía espinotalámica*, la cuál está conformado por axones que cruzan al lado contralateral de la médula y ascienden en la sustancia blanca anterolateral hasta los núcleos ventral posterolateral y ventral posteromedial talámicos, por esta razón también se le conoce como *neoespinotalámica*.

El dolor tipo lento o protopático viaja por cuatro vías diferentes: espinoreticular, espinomesencefálico, cervicotalámico y espinohipotálamico. Todos estos elementos constituyen la llamada vía paleoespinotalámica.

1. El haz espinoreticular es formado por axones que ascienden en el cuadrante anterolateral de la médula espinal hasta la formación reticular y núcleos reticulares talámicos. Este haz posee tanto fibras cruzadas como homolaterales.
2. El haz espinomesencefálico está constituido por axones que se dirigen al sistema reticular mesencefálico, a la sustancia gris periacueductal y al núcleo parabraquial, de donde se proyectan conexiones a la amígdala. Unas fibras del haz ascienden por el cuadrante anterolateral medular y, otras, por el fascículo lateral.
3. El haz cervicotalámico se origina en el núcleo cervical lateral, localizado en la porción lateral de la sustancia blanca de los segmentos medulares CI y CII. Sus axones homo y contralaterales, ascienden por el lemnisco medio y terminan en los núcleos ventral posteromedial y ventral posterolateral talámicos.
4. El haz espinohipotálamico incluye axones que se proyectan a núcleos vegetativos hipotálamicos.

Vías descendentes del dolor

Se considera que existen dos vías descendentes neurobioquímicas, que regulan la aferencia dolorosa:

1. Vía opioide – serotoninérgica, se origina en las neuronas peptidérgicas opioides, que liberan endorfinas como neurotransmisor, (las endorfinas son péptidos con efectos similares a la morfina, producidos de manera endógena por el SNC), situadas en la sustancia gris periacueductal del cerebro medio, que se proyectan a los núcleos magnos del rafe y gigantocelulares.

Desde estos núcleos, fibras de neuronas serotoninérgicas descienden hasta la región dorsal del cordón lateral de la médula terminando en neuronas, de la sustancia

gelatinosa y lámina II del asta dorsal. A su vez estas neuronas hacen conexiones con las terminales aferentes de las neuronas tipo A delta y C en la lámina V.

2. Vía noradrenérgica, se origina en las neuronas adrenergicas de la formación reticular dorsal pontica y del locus ceruleus y tiene acciones inhibitorias sobre la aferencia dolorosa al interactuar con neuronas opioides de las láminas I y V.³¹

Mediadores químicos del dolor

Las sustancias liberadas por los tejidos como respuesta al dolor serán las mismas que las que se liberan ante una alteración o daño tisular:

- Iones potasio (K⁺) e hidrógeno (H⁺)
- Histamina
- Serotonina
- Prostaglandinas y leucotrienos desde los tejidos lesionados
- Bradicinina desde la circulación sanguínea
- Sustancia P desde las terminaciones nerviosas libres

El resultado de la liberación de estas sustancias será el inicio de impulsos nerviosos con el fin de disminuir (en condiciones normales) el umbral de otras fibras nerviosas locales, y así evitar un incremento en la actividad primaria de las fibras nerviosas.³⁴

Varios neuropéptidos y aminoácidos funcionan como neurotransmisores de las neuronas aferentes en relación con el dolor. La mayoría de las neuronas contienen más de un neurotransmisor que es liberado de modo simultáneo. Los más importantes de estos péptidos son la sustancia P (SP) y el péptido con relación genética con la calcitonina (GCRP). La sustancia P es un péptido con 11 aminoácidos que es sintetizado y liberado por neuronas de primer orden, tanto en la periferia como en el cuerno posterior de la médula espinal y que facilita la transmisión en las vías del dolor a través de la activación del receptor NK-1. En la periferia, las neuronas SP envían colaterales en estrecha relación con vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas, folículos pilosos y células cebadas en la dermis. La sustancia P sensibiliza a los nociceptores, libera histamina de los gránulos de las células cebadas y serotonina (5-HT) de las plaquetas, al tiempo que es un potente vasodilatador y quimiotáctico para los leucocitos.³³

Desde las células lesionadas se inicia la liberación de una gran variedad de sustancias, y otras son sintetizadas durante los eventos que siguen a la lesión. Algunas de estas sustancias sensibilizan a los nociceptores, mientras que otras los activan directamente.

Las prostaglandinas, los leucotrienos y la sustancia P son sensibilizadores. Los iones K, la serotonina, la bradiquinina y la histamina, por su parte, son activadores. El conjunto de todas estas sustancias forman la denominada "Sopa" o "Cocktail" inflamatorio o algogénico.

Además de lo anterior, la lesión tisular da origen a cambios vasculares locales:

1. La Triple respuesta de Lewis que se manifiesta por una vasoconstricción refleja en la piel del área afectada (Línea Blanca), seguida en pocos segundos por una vasodilatación compensatoria (Línea Roja) y, posteriormente, extravasación de líquidos y edema local.

2. Inflamación Neurógena, producida por la liberación retrógrada de sustancias proinflamatorias en la terminal nerviosa estimulada. Estas respuestas son prolongadas y progresivas.³³

RECEPTORES SOMATOSENSITIVOS

El sistema somatosensitivo tiene dos componentes principales: un subsistema para la detección de estímulos mecánicos (tacto leve, vibración, presión y tensión cutánea) y un subsistema para la detección de estímulos dolorosos y temperatura. En conjunto estos dos subsistemas brindan a los seres humanos la capacidad para identificar las formas y las texturas de los objetos, así como detectar situaciones que pueden ser nocivas. Los receptores somatosensitivos pueden dividirse en; mecanorreceptores, nociceptores, y propioceptores.³⁵

Mecanorreceptores

Son los encargados de recibir información del tipo táctil. Hay cuatro tipos:

Corpúsculos de Meissner; se ubican entre las pailas dérmicas inmediatamente por debajo de la epidermis, son receptores alargados formados por una cápsula de tejido conectivo que comprende varias laminillas de células de Swann. Transmiten información de tacto.

Corpúsculos de Merkel; son células epidérmicas que intervienen en la percepción sensorial cutánea. La combinación de una fibra nerviosa y una célula epidérmica se llama corpúsculo o disco de merkel. Son muy abundantes en la piel donde la percepción sensorial es aguda, como en los pulpejos de los dedos.

Corpúsculos de Ruffini; responden al desplazamiento mecánico de las fibras colágenas contiguas. Responden al desplazamiento de las fibras de colágena inducido por la tensión mecánica continua y sostenida.

Corpúsculos de Krause; son receptores específicos del frío.

Propioceptores

Son receptores sensoriales que proporcionan información de las estructuras músculoesqueléticas sobre la presencia, posición y movimiento del cuerpo. Tienen que ver principalmente con el funcionamiento automático.

Husos musculares: se encuentran entre las fibras de músculo esquelético que responden al estiramiento pasivo del músculo, señalando la longitud muscular; son los responsables del reflejo miotático.

Órganos tendinosos de Golgi: señalan tensión muscular, tanto en contracción como en estiramiento en los tendones de los músculos.

Corpúsculos de Paccini; son terminaciones encapsuladas grandes localizadas en tejido subcutáneo, son presorreceptores profundos que captan presiones mecánicas y vibratorias.

Mecanorreceptores periodontales: responden a estímulos biomecánicos.^{36, 37}

Nociceptores

Las terminaciones de las células nerviosas relativamente poco especializadas que inician la sensación de dolor se denominan nociceptores (noci deriva de latín nocere, herir). Al igual que otros receptores cutáneos y subcutáneos, translucen distintos estímulos en potenciales del receptor, que a su vez desencadenan potenciales de acción aferentes. Nacen de los cuerpos celulares en los ganglios de las raíces dorsales ó en el ganglio trigeminal, envían una prolongación axónica a la periferia y la otra a la médula espinal o tronco encefálico.³⁵

Los nociceptores pueden clasificarse funcionalmente como: mecanonociceptores, termo-nociceptores y polimodales. Los tres tipos de nociceptores se encuentran en la piel y en la mayoría de las vísceras y, algunos de ellos, han sido identificados como canales de membrana. Los mecano-nociceptores son fibras A delta que se activan por estímulos de presión intensa. Los termo-nociceptores corresponden a fibras A δ y son activados por temperaturas superiores a 45°C o inferiores a 5°C. Los nociceptores polimodales pertenecen a fibras C y son activados por una gran variedad de sustancias químicas, estímulos mecánicos intensos y temperaturas extremas de frío o calor.

Los nociceptores polimodales pueden, a su vez, dividirse en dos grupos de fibras relativamente independientes. Unas que contienen fosfatasa ácida resistente a fluoruro (FRAP), expresan el receptor de purinas P2X₃, el sitio de unión de la lectinas IB₄ y receptores para el Factor Neurotrópico Derivado de Células Gliales (GDNF). El otro grupo sintetiza péptidos como la Sustancia P o el Péptido Relacionado con el Gen de Calcitonina (CGRP), y expresa el receptor TrkA de alta afinidad para el Factor de Crecimiento Neural (NGF).³⁸

Morfológicamente son terminaciones nerviosas libres de fibras A (mielínicas) y C (amielínicas) que funcionan como transductores biológicos.

Fibras tipo A

1. Fibras alfa: su tamaño es de 13 a 20 μ m de diámetro; velocidad de 70 a 120 m/s
2. Fibras beta: su tamaño es de 6 a 13 μ m de diámetro; velocidad de 40 a 70 m/s
3. Fibras gamma: tamaño de 3 a 8 μ m de diámetro, velocidad de 15 a 40 m/s
4. Fibras delta: tamaño de 1 a 5 μ m de diámetro; velocidad de 5 a 15 m/s

Fibras tipo C: tienen un diámetro de 0,4 a 1,2 μ m y una velocidad de conducción de 0,5 a 2 m/seg.³⁶

TIPOS DE DOLOR

De acuerdo con su fisiopatología el dolor clínico puede ser: 1. Nociceptivo, también llamado Inflamatorio, que es el producido por una lesión tisular que desencadena la liberación de sustancias químicas que estimulan directamente a los nociceptores, 2. Neuropático, debido a la lesión de alguna porción del Sistema Nervioso, y 3. Mixto, cuando se combinan los dos anteriores. Si no se puede determinar el mecanismo causal, hablaremos de un dolor Idiopático.

El dolor nociceptivo se divide en: superficial, somático profundo y visceral.

- **Superficial:** Este tipo de dolor agudo es debido a impulsos nociceptivos que nacen de piel, tejidos subcutáneos y mucosas. De modo característico, es bien localizado y se describe como punzante, agudo, pulsante o sensación de quemadura.
- **Somático profundo:** El dolor somático profundo nace de tendones, músculos, articulaciones o huesos. En general es sordo o como una sensación de adolorimiento y no está bien localizado.
- **Visceral:** Es debida a enfermedad o función anormal de un órgano interno o su cubierta (por ejemplo, pleura parietal, pericardio o peritoneo). El dolor visceral

bien localizado es sordo, difuso y en general en la línea media. Con frecuencia se relaciona con actividad anormal simpática o parasimpática, y se acompaña de náuseas, vómito, sudoración, y cambios en presión arterial y frecuencia cardíaca.

³³

Dolor inflamatorio ó dolor orofacial posquirúrgico

El dolor nociceptivo de tipo inflamatorio, de significado clínico, es desencadenado por lesiones tisulares que dan lugar a una respuesta inflamatoria que, a su vez, estimula directamente a los nociceptores. El dolor inflamatorio es causado por rupturas tisulares (heridas, fracturas, desgarros musculares, etc.) presiones intensas (que ocasionan isquemia o daños tisulares), quemaduras, frío intenso y prolongado, y lesiones químicas (por sustancias ácidas o alcalinas).³³

El dolor posquirúrgico es la consecuencia natural, junto con la inflamación y el trismo (trismus), que se deriva de la actividad desarrollada por la cirugía bucal. Inflamación y dolor son dos signos clínicos que se manifiestan de forma paralela, íntimamente relacionados, y que obedecen a una misma fisiopatología. El dolor posquirúrgico es consecuencia de la estimulación nociceptiva de la agresión quirúrgica, la distensión ligamentosa, los espasmos musculares, y a las lesiones nerviosas.

Los factores más importantes que inciden en la calidad e intensidad del dolor tras cirugía bucal son aquellos que ocasionan un mayor grado de lesión tisular y por lo tanto de inflamación. El dolor posquirúrgico comienza inmediatamente tras cesar el efecto anestésico y aumenta durante el primer día. En función del grado de inflamación, el segundo y tercer días pueden ser los de mayor dolor. Cuando éste aparece tras las primeras 24 horas, o aumenta en los días siguientes, se conoce como dolor posquirúrgico tardío, y esta asociado a algunas complicaciones habituales: infección, alveolitis, hemorragia o lesión neural.

Dentro de los factores relacionados con el dolor postoperatorio se encuentran: edad del paciente, grado de dificultad de la cirugía, tiempo total de la intervención, tiempo total de ostectomía, cuantía del despegamiento mucoperióstico, grado de ansiedad del paciente, tabaquismo.³⁹

Una higiene oral pobre está asociada a un incremento de dolor tras cirugía de cordales inferiores, y como consecuencia un mayor consumo de analgésicos. El enjuague preoperatorio con clorhexidina reduce la incidencia de alveolitis seca en las extracciones simples y en las cirugías de terceros molares inferiores.⁴⁰

EVALUACIÓN DEL DOLOR

La cuantificación confiable del dolor ayuda a determinar la terapéutica y evaluar la eficacia del tratamiento. Sin embargo, esto es un reto porque el dolor es una experiencia subjetiva influida por variables psicológicas, culturales y de otro tipo. La escala análoga visual (EAV) y el Cuestionario de Dolor McGill (McGill Pain Questionnaire) son los más utilizados.

La escala visual análoga consta de una línea horizontal de 10 cms, marcada con “sin dolor” en un extremo y “el peor dolor imaginable” en el otro. Al paciente se le pide que marque sobre esta línea donde se encuentra la intensidad de su dolor.

La distancia de “sin dolor” a la marca numérica del paciente cuantifica el dolor. La EAV es un método simple, eficiente y muy poco intrusivo, que se correlaciona bien con otros métodos confiables.³³

Tomando en cuenta la EAV se proponen las siguientes alternativas de tratamiento:

- Dolor leve (EAV 1 a 4): puede ser tratado satisfactoriamente con analgésicos no opioides del tipo de los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).
- Dolor moderado (EAV 5 a 7): puede ser tratado con analgésicos opioides con efecto techo (tramadol, buprenorfina, nalbufina), ya sea en bolo o en infusión continúa; así mismo, puede utilizarse la combinación de estos analgésicos con AINEs o, de ser necesario, el empleo concomitante de fármacos adyuvantes.
- Dolor severo (EAV 8 a 10): el dolor intenso puede ser manejado con opioides potentes (morfina y citrato de fentanilo), ya sea en infusión continua, con técnicas de analgesia controlada por el paciente o técnicas de anestesia regional. De igual forma, de ser necesario pueden utilizarse en combinación con AINEs o fármacos adyuvantes.⁴¹

VI. TRISMUS

El trismus es una respuesta del SNC a la lesión o a su amenaza. Antiguamente recibía el nombre de fijación muscular. Conceptualmente es el espasmo de los músculos que participan en el proceso de la masticación producido por alguna lesión irritativa del SNC, sin embargo el término se utiliza para denominar la contractura de origen inflamatorio o reflejo de los músculos de la masticación. En el trismus hay una inhibición de la actividad muscular, la cual es producida a nivel de la sustancia gris reticular y en los núcleos supratrigeminales, los cuales bloquean la actividad motora.

En presencia de una alteración, la actividad de los músculos correspondientes parece modificarse para proteger de una ulterior lesión la parte dañada. Todos los músculos se mantienen en un estado de contracción leve denominado *tono*. El tono persiste sin producir una fatiga gracias a las contracciones y relajaciones alternas de las fibras musculares, que mantienen la longitud global del músculo inalterada y evitan una distensión brusca.

El trismus, afecta comúnmente a pacientes que han sido sometidos a procedimientos dentales, como son alteraciones de los estímulos sensitivos o propioceptivos (restauraciones mal ajustadas), cirugía oral y radioterapia para el tratamiento de cáncer de cabeza y cuello.⁴²

El trismus es la incapacidad de la apertura normal de la boca. Es una situación que se presenta con relativa frecuencia en las exodoncias quirúrgicas, especialmente en el maxilar inferior, pero no es tan habitual al efectuar extracciones convencionales. Esta incapacidad a la apertura de la boca está inducida por un espasmo muscular que se produce en relación con la inflamación producida por la intervención quirúrgica.

También puede ser causa del trismus el dolor postoperatorio que por vía refleja limita la función de la musculatura de la mandíbula (reflejo antiálgico). La administración de forma inadecuada de la anestesia, en especial de la troncular del nervio dentario inferior con la que puede lesionarse el músculo pterigoideo interno, con una mala técnica o inyección de sustancias anestésicas inadecuadas en cantidad y calidad, la infección y las lesiones de la articulación temporomandibular, pueden también causar trismus.

En resumen las causas que producen trismus postoperatorio son las siguientes

- La contracción muscular protectora, debido a la inflamación relacionada con el traumatismo quirúrgico.
- El dolor postoperatorio por vía refleja acentúa aún más dicha con tracción.
- La presencia de infección en los espacios vecinos (maseterino, temporal, pterigomandibular, etc.).
- Por la punción del músculo pterigoideo interno o por aplicar otras técnicas de anestesia local de forma incorrecta.
- La lesión de la articulación temporomandibular durante la intervención quirúrgica.⁴³

El trismus, entendido como la restricción de la apertura bucal tras la cirugía del tercer molar inferior, está causado por una combinación de factores como el dolor,

hematoma, edema y trauma a los músculos y tendones. Se da hasta 7-10 días tras la cirugía.

Puede reflejar un acto voluntario para evitar la aparición de dolor. Norholt afirma que efectivamente existe ese componente psicológico pues el paciente tiene miedo de producirse dolor al abrir la boca, pero también hay un componente fisiológico pues varios estudios confirman que el efecto antiinflamatorio es muy importante para reducir el trismus.⁴⁴

Usualmente el trismus no es severo y no impide al paciente realizar sus actividades rutinarias. Sin embargo el paciente debe ser advertido que este fenómeno puede ocurrir.⁴⁵

El trismus es el resultado de una contracción prolongada de uno o más de los músculos de la masticación el cual puede provocar daño en el tejido conectivo del músculo trayendo como resultado una disminución de la apertura bucal.⁴⁶

El trismus es diagnosticado mediante la distancia interincisiva máxima. La amplitud normal de la apertura mandibular en una medición interincisiva es de 53 a 58 mm. Se indica al paciente que abra la boca poco a poco, hasta que logre abrirla al máximo, y se mide la distancia entre los bordes incisivos de los dientes anteriores maxilares y mandibulares.^{46, 47}

Características clínicas del trismus

1. Disfunción estructural. La amplitud del movimiento mandibular se reduce.
2. Ausencia de dolor en reposo. Los pacientes tienen poco o ningún dolor cuando se deja al músculo en reposo.
3. Aumento de dolor con la función. Los individuos que experimentan trismus refieren a menudo un aumento del dolor miógeno durante la función de los músculos afectados.
4. Sensación de debilidad muscular. Los pacientes refieren una sensibilidad de debilidad muscular.
5. Sensibilidad muscular local. Los músculos afectados presentan un aumento de la sensibilidad y el dolor a la palpación.⁴²

RECEPTORES DE LA ATM

Se llaman receptores GW o tan sólo receptores G. Es también clasificado en I, II, III, IV, ya que tienen distinto papel de acción.

El receptor GW1 tiene un umbral de excitabilidad bajo y su adaptación es lenta, es decir, tiene que recibir un estímulo durante mucho tiempo para poder adaptarse y su papel es muy importante porque informa al sistema nervioso sobre la posición de la mandíbula; si está del lado derecho, si está del lado izquierdo, por abajo o por arriba. El receptor GW II también tiene un umbral de excitabilidad bajo, es decir, que se dispara con mucha facilidad. Tiene el papel de informar sobre la velocidad y la dirección de los movimientos de la mandíbula.

El receptor GW I es estático y el GW II es dinámico.

El receptor GW III tiene umbral de excitabilidad alto, o sea que tiene que existir un estímulo muy elevado para que reaccione. Pero cuando lo hace se adapta fácilmente al estímulo. Su papel es de protección de los músculos elevadores y contrae los depresores.

El GW IV tiene un umbral de excitabilidad alto. Su papel es informar sobre el dolor. Precisa bastante estímulo para superar su umbral y su adaptación es lenta.^{48, 49}

VII. EXTRACCIÓN QUIRÚRGICA DEL TERCER MOLAR INFERIOR

Conceptos previos: Inclusión, impactación y retención dentaria

Inclusión: Un diente incluido es aquel que queda retenido en el maxilar o mandíbula, y aún no pasa su fecha de erupción normal y todavía se encuentra envuelto en su saco epitelio – conjuntivo intacto.

Impactación: es la detención de la erupción de un diente producida por una barrera física (otro diente, hueso, etc), en el trayecto de erupción detectable clínica o radiográficamente, o bien por una posición anormal del diente.

Retención: un diente retenido es todo aquel que se encuentra atrapado ya sea en el maxilar o en la mandíbula, generalmente esta formado completamente, y ya paso su etapa fisiológica de erupción y puede o no conservar su saco pericoronario.⁴³

Etiología de las retenciones dentarias

Causas Prenatales.

- Hereditarias o genéticas
- Mezcla de razas

Causas Postnatales.

- Sífilis.
- Malnutrición, raquitismo, escorbuto, Beri Beri
- Disfunciones endocrinas. Hipotiroidismo, desarrollo sexual o gonadal precoz,

Causas locales.

- Falta de espacio entre los maxilares.
- Alta condensación del hueso.
- Extracción prematura de dientes temporales
- Exfoliación tardía de dientes temporales.
- Mal posición del germen dentario.
- Presencia de dientes supernumerarios.
- Presencia de odontomas.
- Malformaciones dentarias.

Condiciones raras

- Disostosis o displasia cleidocraneal
- Oxicefalia o “Steeple head”. Se caracteriza por un cráneo que finaliza en pirámide. Las anomalías dentales son las mismas del caso anterior.
- Labio y paladar hendido. Deformidad manifestada por un fallo congénito que provoca la fisura de la línea media del paladar y las zonas laterales del labio superior (labio leporino unilateral o bilateral) y del maxilar superior.⁴³

Teorías de las retenciones dentarias

- **Teoría ortodóntica.** El crecimiento normal de la mandíbula y el movimiento de los dientes, se hacen en una dirección anterior; cualquier cosa que interfiera con tal desarrollo, causará inclusión dental.
- **Teoría filogenética.** La naturaleza trata de eliminar aquello que no se usa y nuestra civilización, con sus hábitos nutricionales cambiantes, prácticamente ha eliminado la necesidad humana de tener mandíbulas grandes y poderosas
- **Teoría mendeliana.** Parece probable que en forma hereditaria, tal como la transmisión de mandíbulas pequeñas de uno de los padres y dientes del otro – pueda ser un factor etiológico importante de los dientes incluidos.⁴³

EL TERCER MOLAR INFERIOR

Características embriológicas

Los terceros molares nacen de un mismo cordón epitelial, pero con la característica de que el mamelón del tercer molar se desprende del segundo molar, como si de un diente de reemplazo se tratara. El hueso, en su crecimiento, tiene, tendencia a tirar hacia atrás las raíces no calcificadas de este molar. Todo esto explica la oblicuidad del eje de erupción que le hace tropezar contra la cara distal del segundo molar. El tercer molar evoluciona siempre de abajo arriba y de atrás hacia delante, siguiendo la dirección del "gubernaculum dentis".⁴³

Características anatómicas

Se entiende por región anatómica del tercer molar inferior a aquella parte de la mandíbula la cual es ocupada por el tercer molar, junto con las partes blandas que lo recubren, revisten y circundan. La región del tercer molar inferior se sitúa en la unión de la rama ascendente con el cuerpo de la mandíbula.

Relaciones: por delante, el segundo molar y el hueso que lo separa del tercero. Este hueso, cuando se trata de un tercer molar erupcionado, tiene la forma de una pirámide, de base inferior, y cuyo vértice suele estar truncado. Por detrás, se sitúa el denominado hueso distal, se trata de un área ósea que queda comprendida entre la cara distal del tercer molar y la rama ascendente de la mandíbula. Por arriba, se encuentra el hueso llamado oclusal en aquellos casos en los que no haya hecho erupción el molar. Por abajo tiene relación con el nervio dentario inferior. En su cara externa esta en relación con la cortical externa de la mandíbula, con la línea oblicua externa, y músculos como el masetero, buccinador. Por dentro, esta separado de la cavidad bucal y el suelo de boca por la cortical interna, o hueso lingual.

El tercer molar está situado en una zona estratégica encrucijada o "carrefour"- que hace comunicar entre ellos, los espacios celulares vecinos. Por fuera: las regiones maseterina, geniana y vestibular. Por detrás: espacio temporal, región pterigomaxilar, pilar anterior del velo del paladar, el espacio periamigdalino y el velo del paladar.⁵⁰

Características morfológicas

El tercer molar inferior es el órgano terminal de la serie dentaria, el tercer molar tiene características morfológicas propias y diferenciales. Es el diente que presenta mayores variedades de formas, tamaño, disposición y anomalías. Por lo general el tercer molar es birradicular. Son frecuentes los molares con tres, cuatro y cinco raíces; correlativamente, resulta una disposición radicular caprichosa, pues escapa a toda norma particular.⁵¹

Accidentes infecciosos, tumorales y mecánicos producidos por el tercer molar.

A pesar de que el tercer molar es susceptible de padecer la misma patología dentaria o peridentaria que cualquier otro diente, la patología ligada a su erupción y a sus particulares relaciones anatómicas, puede presentar lo que se conoce como accidentes infecciosos, tumorales y mecánicos.

1. Accidentes infecciosos. Siguiendo la topografía del asiento de la infección, ésta se puede dividir en:

- Mucositis
- Adenitis.
- Celulitis
- Osteítis

Patología inflamatoria de la mucosa. Esta puede ser:

- Circunscrita, o pericoronítis. Es la infección que afecta los tejidos blandos que rodean la corona de un diente parcialmente erupcionado; la inflamación resultante puede ser aguda, subaguda o crónica.
- Difusa o gingivo – estomatitis. (engloba los procesos inflamatorios de la mucosa bucal ligados a la erupción de los dientes en general, y más en concreto a la del tercer molar inferior).

2. Accidentes tumorales. Resultan como consecuencia de la patología infecciosa. Estos pueden ser:

- Granulomas marginales. El proceso infeccioso crónico local puede inducir la formación de tejido de granulación que se encuentra sobre todo en la cara posterior del tercer molar aunque también puede aparecer en sus caras vestibular, mesial y lingual.
- Quistes dentígeros. El tercer molar inferior es el diente que participa con mayor frecuencia en la formación de quistes foliculares. Cuando el tercer molar está completamente incluido, pueden aparecer quistes a expensas del folículo dentario.
- Quistes laterorradiculares. La infección puede propagarse al ápice dentario y provocar la formación de granulomas perirradiculares, pero igualmente pueden aparecer quistes directamente o sobre un granuloma previo. El estímulo de los restos epiteliales periapicales puede acarrear la aparición de un quiste que rodea la raíz dentaria.
- Ameloblastomas y tumores malignos. El tercer molar puede estar implicado en la aparición de ameloblastomas y tumores malignos, en la mayoría de los casos a expensas de quistes foliculares y queratoquistes.

3. Accidentes mecánicos. En su tentativa de erupción, el tercer molar puede llegar a ocasionar lo siguiente:

- Lesionar el segundo molar, a nivel de su corona, de su cuello o raíz (rizolisis).
- Apiñamiento dental
- Úlceras mucosas, que pueden evolucionar a carcinoma escamoso.^{50, 52, 53}

Todo lo antes mencionado es fundamento para realizar la extracción quirúrgica del tercer molar inferior, y así poder evitar dichas complicaciones.

Clasificación de Winter.

Winter en el año de 1926 propuso esta clasificación valorando la posición del tercer molar en relación con el eje longitudinal del segundo molar (fig. 14).

- Mesioangular. El eje mayor del tercero forma con el eje mayor del segundo un ángulo abierto hacia abajo.
- Horizontal. El eje mayor del tercer molar es perpendicular al eje mayor del segundo.
- Vertical. El eje mayor del tercer molar es paralelo al eje mayor del segundo molar.
- Distoangular. La corona del tercer molar apunta en grado variable hacia la rama ascendente y forma con el segundo molar un ángulo abierto hacia arriba y hacia atrás.
- Invertido. La corona del tercer molar se dirige hacia el borde inferior de la mandíbula.⁴³

Clasificación de Pell y Gregory.

Esta clasificación fue propuesta por Pell – Gregory en el año de 1933 y se basa en una evaluación de las relaciones del tercer molar inferior con el segundo molar inferior y con la rama ascendente de la mandíbula, así como con la profundidad relativa del tercer molar en el hueso (fig. 15).

Relación del tercer molar con respecto a la rama ascendente de la mandíbula y el segundo molar

- **Clase I.** Existe suficiente espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar para albergar todo el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.
- **Clase II.** El espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar es menor que el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.
- **Clase III.** Todo o casi todo el tercer molar está dentro de la rama de la mandíbula.

Profundidad relativa del tercer molar en el hueso

- **Posición A.** El punto más alto del diente incluido está al nivel, o por arriba, de la superficie oclusal del segundo molar.
- **Posición B.** El punto más alto del diente se encuentra por debajo de la línea oclusal pero por arriba de la línea cervical del segundo molar.
- **Posición C.** El punto más alto del diente está al nivel, o debajo, de la línea cervical del segundo molar.

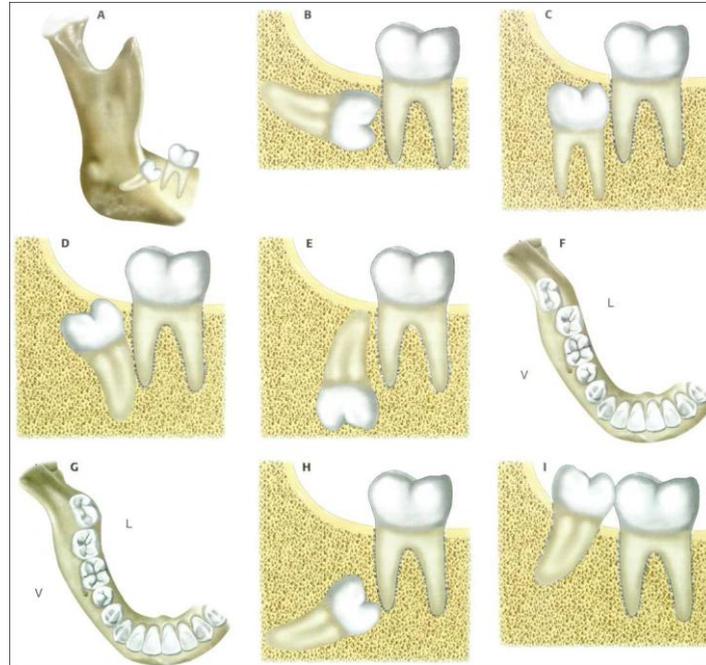


Fig. 14. Clasificación de Winter. (A) Mesioversión. (B) Horizontal. (C) Vertical. (D) Distoversión. (E) Invertido. (F) Vestibuloversión. (G) Linguoversión. (H) Inclusión intraósea. (I) Erupcionado. Tomado de Cosme GE. Cirugía Bucal. 1ª. Ed. Madrid: Ergon; 2004.⁴³

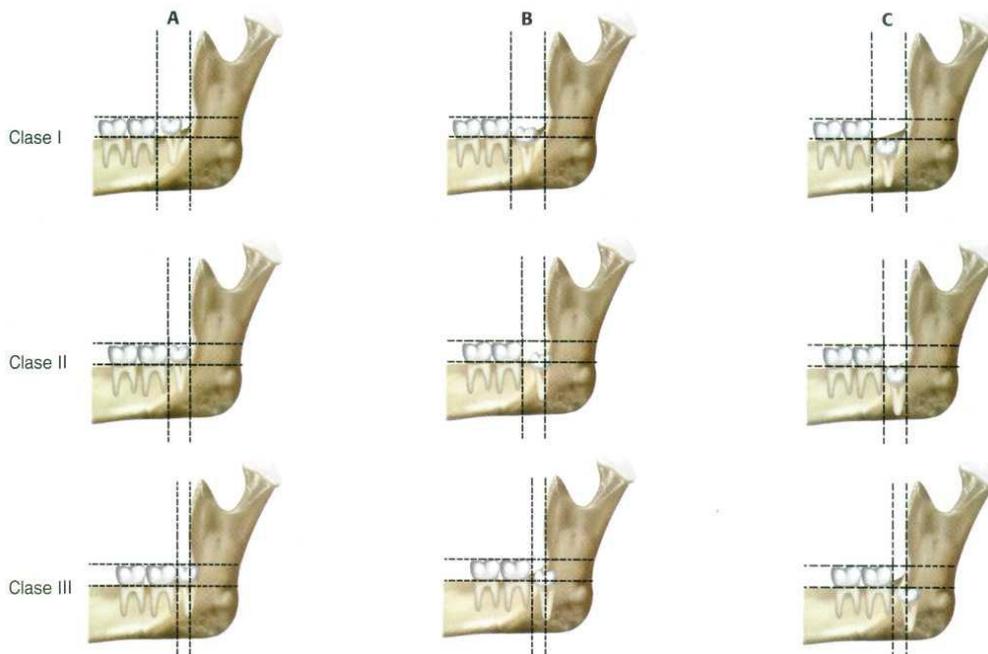


Fig. 15. Clasificación de Pell y Gregory. Tomado de Cosme GE. Cirugía Bucal. 1ª. Ed. Madrid: Ergon; 2004.⁴³

Extracción quirúrgica del tercer molar inferior

Toda intervención quirúrgica para la exodoncia de un tercer molar ya sea incluido, retenido o impactado, debe ser llevada a cabo mediante la realización de los siguientes pasos:

1. Anestesia.
2. Incisión y levantamiento de colgajo mucoperiostico
3. Remoción de la cortical ósea que rodea al tercer molar retenido
4. Odontosección del tercer molar retenido
5. Exodoncia del tercer molar retenido
6. Limpieza de la herida quirúrgica y cerrado de la misma. ⁴⁵

Todos estos pasos del acto quirúrgico representan un desencadenante de la inflamación, trismus y dolor postoperatorios. Para aliviar estos signos y síntomas postoperatorios, se han propuesto distintos protocolos farmacológicos, con diferentes pautas de administración de antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios, y mas actualmente la utilizado la laserterapia. ⁵²

1. Anestesia

Se utiliza principalmente la técnica regional mandibular o troncular mandibular y la anestesia del nervio bucal

A. Técnica regional mandibular

Con esta técnica se anestesia todo el tronco nervioso dentario inferior, que corre a lo largo del conducto dentario inferior.

Con el dedo índice se localizara la línea oblicua externa, del lado lingual de los dientes, dirigiéndose hacia la parte posterior. Se localizara el borde externo del tendón profundo del músculo temporal, así como el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula. Una vez ubicado este punto de referencia, se conformara el triangulo retro – molar, en cuyo vértice se hace la punción. La localización de este punto se debe a que a este nivel se encuentra situada la espina de Spix, o línula, en la parte media de la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula.

Una vez localizado este punto, existen dos alternativas para colocar tanto la jeringa como la punta de la aguja: técnica directa y la técnica indirecta

- **Técnica directa.** La jeringa y aguja se coloca apoyada desde los premolares del lado opuesto al que se va anestésiar, previa localización del punto de punción.
- **Técnica indirecta.** Se dirige la jeringa y la aguja hacia el punto de punción, apoyándolas de forma paralela al plano oclusal de los dientes del lado por anestésiar. Se basa en ir siguiendo un trayecto en todo momento pegado a la cara interna de la rama ascendente.

B. Técnica de anestesia del nervio bucal

Se infiltra el anestésico tomando los siguientes puntos de referencia:

- 1 cm por debajo y por detrás del conducto de Stensen.
- La línea alba, y si ésta no está bien definida, se utiliza una línea imaginaria que estaría justo en medio de los planos oclusales superior e inferior.⁴³

2. Incisión y levantamiento de colgajo mucoperióstico

Una incisión es la apertura de un tejido por medio de un corte para llegar a planos profundos.

En la cavidad bucal la incisión es la maniobra de abrir por medios mecánicos (bisturí, tijeras) o térmicos (electrobisturí, láser), los tejidos más superficiales para tener acceso a los planos más profundos con el fin de poder ejecutar la intervención quirúrgica indicada.

En Cirugía Bucal, habitualmente se utiliza el bisturí con mango del n° 3 y hoja del n° 15, aunque por preferencias personales pueden emplearse otras como, por ejemplo, la hoja del n° 12 que se adapta perfectamente para seguir los cuellos dentarios en las incisiones que discurren por el surco gingival y la hoja del n° 11 que es la más útil para incidir abscesos.^{55, 56}

Una incisión es longitudinal cuando se sigue el eje mayor de una extremidad o región anatómica. Una incisión transversa a la que es perpendicular a ese eje. En tanto que las incisiones diagonales son las que tienen una disposición oblicua. En cuanto a su forma pueden ser rectas, curvas o mixtas. Las incisiones en forma de "S" suelen llamarse en "S" itálica.⁵⁶

Colgajo

Es el levantamiento parcial o total de un tejido para llegar a planos más profundos.

Las incisiones limitan un fragmento de encía adherida, mucosa libre alveolar, fibromucosa o periostio que se denomina colgajo. En la cavidad bucal, es la porción de mucoperiostio limitada por dos o más incisiones o la superficie de una incisión arqueada.⁴³

Colgajo triangular ó angular

Consta de una incisión que abarca la zona posterior del segundo molar, la misma llega a la cara distal del segundo molar, después festonea la cara mesial del primer molar donde se realiza la liberatriz, respetando la base de la papila (fig. 16).⁴³

Colgajo de magus

Incisión de "S" itálica. Consta de una incisión que abarca la zona posterior del segundo molar, la misma que llega a la cara distal del segundo molar y se hace la liberatriz en esa zona (fig. 16).⁴³

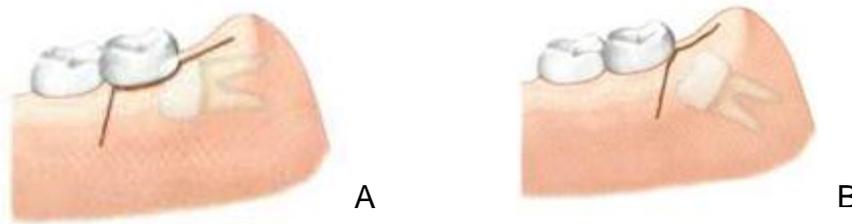


Fig. 16. A. Incisión para colgajo angular. B. Incisión para colgajo de Magus. Tomado de Cosme GE. Cirugía Bucal. 1ª. Ed. Madrid: Ergon; 2004. ⁴³

Despegamiento del colgajo mucoperióstico.

Cuando la incisión es mucoperióstica, se preparará un colgajo de grosor completo mediante el despegamiento con periostótomo (Freer, Mead, etc.) o legra. Este instrumento se apoya contra el hueso y levanta el periostio de su inserción ósea.

El periostótomo debe usarse de la siguiente forma:

- Aplicar el extremo romo más amplio del instrumento, insinuándolo entre los labios de la incisión entre el mucoperiostio y el hueso, empezando en la encía adherida y en el ángulo que forman las incisiones horizontal y vertical.
- La concavidad del periostótomo debe estar orientada hacia el hueso para evitar el desgarro o la perforación del colgajo. La parte convexa se coloca contra el colgajo.
- Deben ejecutarse tres movimientos: empujar, levantar y retirar. Normalmente se hacen también movimientos de lateralidad muy cuidadosos. El periostótomo o legra se toma como si fuese un lápiz, y se gira sobre su eje mayor. ^{43, 57}

3. Remoción de la cortical ósea que rodea al tercer molar retenido

Cuando se levanta un colgajo mucoperióstico se expone el hueso mandibular, y en la mayor parte de las técnicas de Cirugía Bucal debe efectuarse el corte o la exéresis ósea, con el fin de eliminar o retirar el hueso que cubre el objeto de la intervención quirúrgica.

Así pues se puede realizar:

- Osteotomía: Corte o sección del hueso.
- Ostectomía: Eliminación o exéresis del hueso.

Es aconsejable la ostectomía con la fresa (redonda o de fisura). Se empleará una fresa nueva redonda de carburo de tungsteno del número 8, o de fisura con pieza de mano, irrigación con suero fisiológico o agua destilada estériles, con el fin de evitar el recalentamiento del hueso, y aspiración constante. En ocasiones puede combinarse la utilización de la fresa quirúrgica y del escoplo o cincel. ^{43, 54}

4. Odontosección del tercer molar retenido

La odontosección consiste en dividir el tercer molar incluido, de una manera planeada previamente, para conseguir su exéresis sacrificando la menor cantidad de hueso posible.

La finalidad es convertir un cuerpo de volumen único en dos o más cuerpos de menor volumen. La odontosección se realizará con fresa redonda del número 8 de carburo de tungsteno, o de fisura (703 S) y con pieza de mano de baja velocidad.

Normalmente la odontosección se hace desde vestibular a lingual o palatino, no seccionando completamente toda la superficie dentaria sino que se deja la parte más lingual y más apical para ser fracturada por la acción de un botador. Esta maniobra se explica por la necesidad de no acercarse a la zona lingual para no lesionar la cortical interna y el nervio lingual, y para evitar la zona apical, con el fin de no traumatizar el nervio dentario inferior en los terceros molares inferiores o el seno maxilar en los terceros molares superiores.

La odontosección se puede hacer básicamente de dos formas: dividir el diente siguiendo su eje mayor, o bien su eje menor; este último caso será para separar la corona de las raíces; en ocasiones se puede practicar una odontosección oblicua o en múltiples fragmentos (fig. 17).^{43, 54}

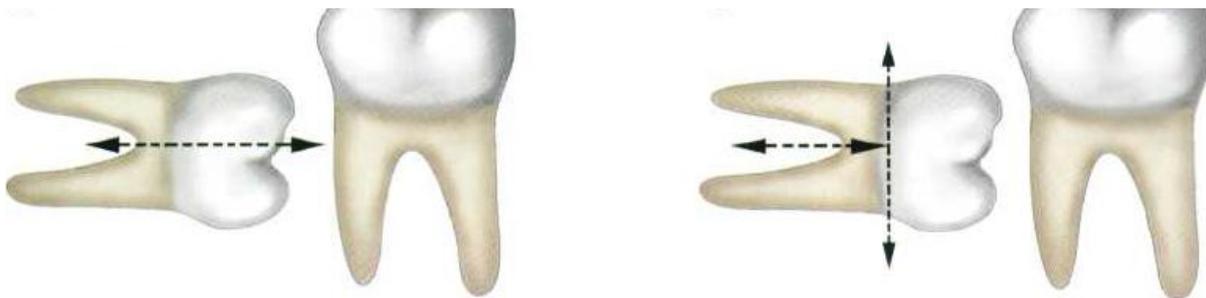


Fig. 17. Odontosección siguiendo su eje mayor y su eje menor respectivamente. Tomado de Cosme GE. Cirugía Bucal. 1ª. Ed. Madrid: Ergon; 2004.⁴³

5. Exodoncia del tercer molar retenido

Una vez practicada la odontosección si fue precisa, se procede a la luxación de los diferentes fragmentos del diente. Para ello se utilizan los elevadores, especialmente rectos comenzando por el más fino y aumentando el tamaño si es necesario. Mediante ellos se aplican los principios de palanca y buscando un punto de apoyo normalmente en el hueso mesial, se aplica una fuerza controlada en la cara mesial del molar y tenderemos a distalizarlo cuando esto sea posible, haciendo para ello un ligero movimiento de giro con la muñeca alrededor del eje del elevador. De igual forma puede aplicarse el elevador en la cortical vestibular, entre esta y el molar, haciendo fuerza hacia lingual.

La extracción del molar retenido, se realiza después de eliminados (o disminuidos), los factores de la resistencia (por ostectomía). Se aplica sobre la cara mesial del tercer molar un elevador, que siguiendo los principios mecánicos de la palanca de primero y segundo genero con punto de apoyo sobre el borde óseo mesial o mesiobucal, eleva el molar, dirigiéndolo hacia el lado distal y hacia arriba.⁴³

6. Limpieza de la herida quirúrgica y cerrado de la misma

Se debe irrigar la herida quirúrgica con solución salina estéril, así como también por debajo del colgajo. Las espículas óseas deben ser eliminadas con una lima para hueso. Con una pinza hemostática de mosquito, o pinzas Allis se deben remover los remanentes del folículo dentario. Al final de irrigar el lecho quirúrgico se debe inspeccionar minuciosamente antes de suturar. Regularmente son suficientes 3 o 4 puntos de sutura para cerrar la herida quirúrgica.⁴⁵

Procesos biológicos en una zona post – extracción de tercer molar inferior

La cicatrización de una herida por extracción no difiere del de otras heridas del cuerpo excepto que es modificada por la situación anatómica particular que existe después de la extirpación de un diente.

Algunos factores generales que afectan la cicatrización de las heridas bucales son:

- Localización de la herida: la localización particular de una herida es importante ya que si se encuentra en un lecho vascular, sanará mucho más rápido que si se encontrara en un lugar avascular.
- Inmovilización de la herida: si la herida está en una parte sujeta a movimiento constante, de tal manera que constantemente se rompe la formación de tejido conectivo nuevo, habrá retraso en la cicatrización.
- La temperatura local; influye en la rapidez de la curación, probablemente por el efecto sobre la circulación local y de la multiplicación celular.
- Factores circulatorios; se ha informado que la anemia retarda la curación de las heridas.
- Factores nutricionales: las proteínas son las sustancias más importantes que pueden influir en la velocidad de cicatrización de las heridas. En hipoproteinemias hay un retardo en la aparición de nuevos fibroblastos, así como en su multiplicación. La vitamina C o ácido ascórbico actúa regulando la formación de colágeno. Una deficiencia de vitamina A retarda la curación de las heridas y la vitamina D promueve la reparación tisular.
- Edad del paciente: las heridas en las personas más jóvenes sanan mucho más rápido que las heridas que presentan en las personas ancianas, y la velocidad de cicatrización esta en proporción inversa con la edad del paciente.
- Infección: se ha demostrado que las heridas protegidas de la irritación bacteriana sanan mucho más lentamente que las heridas que se exponen a las bacterias o a otra irritación física moderada.
- Factores hormonales: la ACTH y la cortisona interfieren con la curación de las heridas.⁵⁸

En el supuesto de que todas las paredes estén conservadas y que se hubiera realizado un colgajo de desplazamiento para obtener un cierre por primera intención, el alvéolo se rellenará de sangre, formando un coágulo de fibrina. En el supuesto de haberlo llenado con algún material osteoconductor, por ejemplo hidroxiapatita reabsorbibles, hueso liofilizado o hueso autólogo, el coágulo englobará estos materiales (fig. 18).

Al agregarse las plaquetas durante la formación del coágulo, cambian de forma, se unen entre ellas por medio de los receptores de superficie de la

membrana y liberan el contenido proteico de los gránulos α ; entre otras muchas proteínas están los factores de crecimiento (GFs, growth factors). Estos se definen como un tipo de mediadores biológicos que regulan acontecimientos claves en la reparación del tejido; estos acontecimientos son proliferación celular, quimiotaxis, diferenciación celular y síntesis de matriz extracelular. Algunas de estas proteínas tienen propiedades quimiotácticas atrayendo células al lugar de la herida.

Algunos de los factores de crecimiento contenidos en las plaquetas y con un papel activo en la regeneración son:

- PDGF (Factor de crecimiento derivado de plaquetas)
- TGF – β 1 (Factor de crecimiento transformado – β 1)
- VEGF (Factor de crecimiento endotelial vascular)
- IGF – I (Factor de crecimiento insulínico)

El coágulo de fibrina se encontrará en una situación de hipoxia respecto al lecho receptor bien oxigenado. El pH será ácido (4-6) respecto al lecho receptor (pH 7). Por lo tanto desde los primeros momentos todos estos estímulos van a provocar el comienzo de la revascularización del coágulo, la migración de las células pluripotenciales, de células osteocompetentes, la mitogénesis de las células osteoprogenitoras y de la mitogénesis de los fibroblastos.

La acción iniciada por los factores de crecimiento (GF) liberados por las plaquetas será continuada a partir del tercer o cuarto día por los factores de crecimiento liberados por los macrófagos.

La hipoxia en que se encuentra el coágulo de fibrina en contraposición con el lecho receptor bien oxigenado crea un gradiente de oxigenación que atrae a los macrófagos (monocitos) que continúan liberando factores de crecimiento (PDGF, TGF β 1, IGF-I).

Durante este tiempo continúa de forma muy activa la revascularización del coágulo de fibrina formándose capilares y arteriolas desde el lecho receptor, que tienden a invadir todo el coágulo de fibrina. Durante este proceso continúa la diferencia de pH del coágulo de fibrina (acidosis) respecto al lecho receptor. El tejido conectivo comienza una rápida reparación.

La mitogénesis del tejido es estimulada por el FGF y es más rápida que la mitogénesis de células osteocompetentes. Se inicia una carrera para conseguir rellenar espacios. Si las condiciones son óptimas el defecto se rellenará de células osteocompetentes y obtendremos regeneración. Si por el contrario el defecto es muy grande y no se han creado las condiciones idóneas, parte del defecto se rellenará de tejido conectivo y parte del tejido óseo. Por lo tanto no habremos obtenido “regeneración” sino una reparación parcial (tejido cicatrizal).

A partir del día 10 y hasta el final de la segunda semana podremos decir que el proceso de revascularización se ha completado formándose anastomosis (arteriola – capilar). Se ha completado el entramado trabecular de colágeno. El coágulo de fibrina (o el injerto que lo contenía) está bien oxigenado equilibrándose el gradiente de oxígeno y frenándose la actividad de los macrófagos. También el pH se ha equilibrado. Se frena la angiogénesis (fig. 19).

Los osteoblastos han proliferado desde el lecho receptor comenzando la migración por el nuevo entramado de colágeno. Comienza la formación de la matriz extracelular. El tejido conectivo de la herida ha epitelizado por completo.

En la tercera y cuarta semana finaliza la formación de hueso tipo I (inmaduro). El hueso neoformado se consolida, habiendo aumentado en gran medida el número de osteoblastos. La fase de osteoconducción finaliza, se da por terminado la formación de hueso tipo I y comienza la formación de hueso maduro tipo II (fig. 20).

A partir de la cuarta semana se ha iniciado y se completará la fase de sustitución progresiva. Los monocitos se agregan al injerto, transformándose en osteoclastos. Histológicamente hay hueso desorganizado con una distribución aleatoria de las trabéculas que se irán organizando a lo largo del segundo y tercer mes hasta completar una estructura de hueso maduro. En este hueso hay menos células y más matriz extracelular, menos osteoblastos y más osteocitos. El tiempo necesario para que un defecto esté totalmente “regenerado” dependerá de muchos factores como la edad, el tamaño del defecto, el lecho donante, la técnica quirúrgica empleada, etc. ⁵⁹

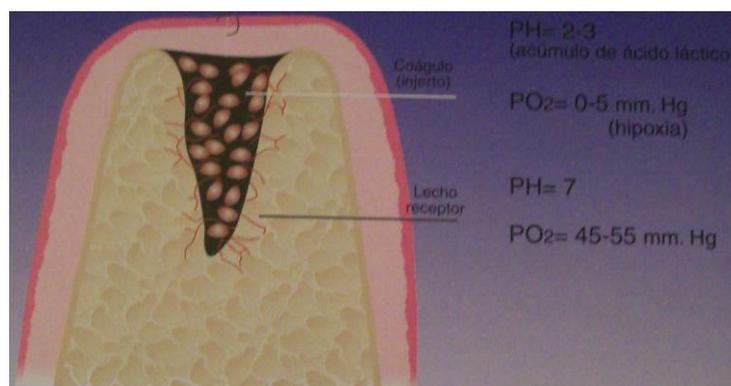


Fig. 18. A partir del 4º. Día. Continúa la revascularización, migración y proliferación de las células osteocompetentes (osteoblastos, células madre). La hipoxia del injerto en contraposición con el lecho receptor bien oxigenado, crea un gradiente de oxígeno que atrae a los macrófagos y continúan liberándose factores de crecimiento. Tomada de Anitua AE. Un Nuevo enfoque en la regeneración ósea. España: Puesta al día publicaciones, S.L; 2000. ⁵⁹



Fig. 19. Del día 10 – 14, se ha completado la revascularización formándose anastomosis arteriola – capilar. La herida ha epitelizado por completo. Se equilibra el gradiente de oxígeno y el pH, frenándose la angiogénesis. Han proliferado los osteoblastos y comienza el proceso de migración (endocitosis 1 micra al día) a través de la matriz de colágeno. Tomada de Anitua AE. Un Nuevo enfoque en la regeneración ósea. España: Puesta al día publicaciones, S.L; 2000. ⁵⁹

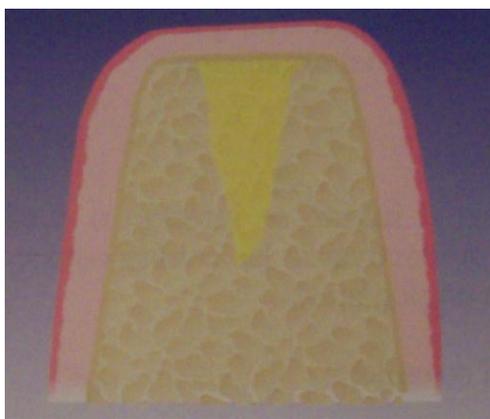


Fig. 20. Del día 21 – 28, finaliza la fase I, (hueso inmaduro), y comienza la fase de sustitución progresiva hacia hueso maduro tipo II. Tomado de Anitua AE. Un Nuevo enfoque en la regeneración ósea. España: Puesta al día publicaciones, S.L; 2000.⁵⁹

Después de realizar una cirugía de un tercer molar incluido o impactado, se presentan de forma sistemática en el postoperatorio, en mayor o menor medida, una triada de signos y síntomas, es decir, hay inflamación, dolor y trismus, estos son secundarios al trauma tisular ocasionado y a los mecanismos de reparación del propio organismo. Para valorar el proceso inflamatorio postextracción de tercer molar inferior, la mayoría de los investigadores se basan en mediciones extraorales, el dolor mediante escalas visuales analógicas, y el trismus mediante la apertura bucal.

La reacción inflamatoria secundaria al procedimiento quirúrgico, constituye la respuesta defensiva del organismo frente a una agresión externa, (en este caso el trauma quirúrgico que acompaña a la exodoncia de un tercer molar retenido, incluido o impactado), La inflamación llega a su nivel máximo entre las 48 y 72 horas después del procedimiento quirúrgico, comienza a disminuir en el tercer día postoperatorio y disminuye casi totalmente al concluir la primera semana.⁴⁵

Casi todos los investigadores que evalúan el proceso inflamatorio que se presenta después de realizar extracciones quirúrgicas de terceros molares inferiores lo hacen mediante mediciones extraorales. Dichas medidas corresponden a la parte lateral de la cara, estas zonas anatómicamente corresponden a las regiones geniana y maseterina. La región geniana esta limitada hacia arriba, por el borde de la órbita; hacia abajo por el borde inferior de la mandíbula; hacia atrás por el borde anterior del masetero; hacia delante, por el surco nasogeniano, la comisura de los labios y una línea vertical que baja de esta comisura hasta el borde inferior de la mandíbula. La región maseterina esta limitada hacia arriba por el arco cigomático, hacia atrás por el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula, hacia abajo por el borde inferior de la mandíbula.⁶⁰

VIII. EFECTO DE LA LASERTERAPIA A NIVEL CELULAR (MICROSCÓPICO), EN LA INFLAMACIÓN, DOLOR Y TRISMUS

Los cambios a nivel microscópico que produce la laserterapia se dividen en reacciones primarias y reacciones secundarias.

Reacciones primarias

La estimulación de la producción de ATP celular; ésta ha sido considerada por varios autores como el efecto mas importante de la terapéutica láser y también se ha demostrado que el incremento de la producción de ATP no está dado por el incremento de la temperatura de los tejidos, si no por longitudes de onda específicas, es decir, se ha demostrado un aumento considerable de el ATP intracelular con longitudes de onda cercanas a los 830 nm comparada con longitudes de onda mayores ó menores.

El mecanismo por el cual se da el aumento del ATP en la célula se entiende de la siguiente manera:

1. La estimulación de la producción de ATP intracelular se da principalmente por los cambios en las propiedades redox en la célula y la aceleración de la transferencia de electrones. La fotoestimulación de ciertos cromóforos en la molécula de citocromo c oxidasa, como el CuA y CuB ó el grupo heme, influyen en el estado redox de éstos centros y como consecuencia la proporción de electrones fluyendo en la molécula.

La regulación redox es un importante modulador metabólico de las funciones celulares y ha sido asociado con la estabilización de proteínas intra y extracelulares, la regulación de enzimas y factores de transcripción, tales como el factor nuclear k-B, p53, AP-1, etc. A través de estos mecanismos, la transducción de señal del estrés oxidativo resulta en la expresión de una alta variedad de genes implicados en cambios celulares tales como proliferación, diferenciación y apoptosis.

2. Hipótesis del Óxido Nítrico. Hay descargas de Oxido Nítrico (NO) por los centros catalíticos del citocromo c oxidasa. Se piensa que la irradiación con láser y la activación del flujo de electrones en la molécula del citocromo c oxidasa puede revertir la inhibición parcial de los centros catalíticos dados por el óxido nítrico y de ésta forma incrementar la unión de O₂ a la cadena respiratoria.

3. Hipótesis del Anión Superóxido. Esta hipótesis sugiere la activación de la cadena respiratoria por irradiación pudiera incrementar la producción de aniones de superóxido y que la producción de O₂ dependa primariamente del estado metabólico de la mitocondria.

4. Hipótesis del calentamiento local. Cambios en la actividad bioquímica inducida por el calentamiento transitorio de los cromóforos; cuando un estado electrónico es excitado mediante una fuente de luz, una fracción de la energía excitada en invariablemente convertida en calor, lo que causa un incremento transitorio y local de la temperatura de los cromóforos que la absorben.⁶¹

Reacciones secundarias

Después de las primeras reacciones causadas en las mitocondrias, se desarrolla todo un esquema de cascada de señalización celular, a las cuales las llamamos reacciones secundarias. Entre éstas encontramos:

La citocromo c oxidasa y las flavoproteínas como NADH de la cadena respiratoria en las mitocondrias, actúan como fotorreceptores. Esto es lo que causa el corto lapso de tiempo en la activación de la cadena respiratoria y de la oxidación del NADH, lo que lleva a los cambios del estado redox tanto en las mitocondrias como en el citoplasma y lleva a una síntesis extra de de ATP.

Aumento de Na^+ e H^+ de intercambio en la membrana citoplasmática lo cual causa un aumento leve del pH provocando cambios del estado redox del citoplasma; por lo tanto, las reacciones secundarias, dan como resultado un cambio en el estado redox del toda la célula.

También se ha observado en la expresión del gen cDNA de los fibroblastos que son irradiados con baja intensidad de luz roja (628nm), teniendo como resultado el mejoramiento en la proliferación celular y la disminución de apoptosis.

Entre otras de las reacciones secundarias que se han observado tras la irradiación de luz roja de baja energía es la inducción del crecimiento celular mediante la activación de las proteínas kinasas, dada de la activación de p38.⁶²

Efectos biológicos en procesos inflamatorios

La radiación láser de baja densidad de energía, actúa sobre los componentes locales en el proceso inflamatorio y, además contribuye a desarrollar variaciones en las reacciones generales de protección o defensa del organismo. Así mismo, tiene una acción normalizadora sobre la microcirculación, las alteraciones metabólicas la proliferación tisular que esta relacionada con el restablecimiento del tono miogénico de los vasos, la restricción en la producción de mediadores de la inflamación, la estabilización de la barrera histohemática y el estado del endotelio vascular.²⁶

Acción sobre la microcirculación

Durante la radiación con láser de baja densidad se produce la apertura constante de los esfínteres precapilares, lo cual trae como resultado que se facilite la reabsorción del exudado por el incremento del drenaje venoso y linfático. A la vez se eleva el volumen del pulso de la sangre y la velocidad de la corriente sanguínea y este permite que llegue al tejido lesionado mayor cantidad de oxígeno y células de defensa, al aumentar la renovación de sangre arterial. La reacción vasodilatadora producida por la radiación láser en los microvasos es reversible; por eso se restablece el diámetro normal de los mismos, lenta e inmediatamente después de concluir la irradiación. Las magnitudes en las reacciones vasculares dependen de la potencia y duración de la misma.²⁶

Acción sobre la alteración tisular

La radiación láser de baja densidad de energía actúa sobre las funciones de las células dañadas del tejido afectado, lo que contribuye a eliminar el edema intracelular, controla la excreción de sustancias tóxicas (necrosina, leucotaxina, histamina, etc.) hacia los líquidos tisulares, aumenta la formación de enzimas y proteínas (lisosima, interferón, etc.) que intervienen en defensa tisular y favorece el

aporte de neutrófilos y monocitos hacia el tejido afectado, por lo que el proceso de fagocitosis se realiza más rápidamente.^{26, 63}

Efectos en la cicatrización de las heridas

Se entiende como reparación de un tejido a la restauración de dicho tejido sin que éste conserve su arquitectura original ni tampoco su función. Cuando dicho tejido no recupera su estado original, sus propiedades físicas y mecánicas son claramente inferiores a las del tejido original, ésta es una transformación que en general ocurre espontáneamente y el resultado es la cicatrización. Se entiende por regeneración cuando la restauración de dicho tejido posee propiedades indistinguibles del tejido original.⁵⁹

La regeneración varía en cada tipo de tejido y la sustitución de tejido especializado depende de la extensión de la lesión. En ambos casos, la aplicación de la radiación láser determina un incremento del proceso curativo en general. Su acción se basa en la multiplicación celular, la formación de fibras colágenas y elásticas, la regeneración de vasos, la cicatrización de tejido óseo y la reepitelización del tejido dañado. Su aplicación fundamental es para acelerar la regeneración tisular y la cicatrización de las heridas disminuyendo la inflamación y el dolor.²⁶

Bolton P, Young S, Dyson M, hicieron estudios experimentales en cultivo de células describieron que cuando se irradia con láser de baja potencia en pequeñas dosis, se estimula la proliferación celular, a partir de la activación del DNA y la síntesis proteica. Igualmente comprobaron un incremento de la enzima succinil dehidrogenasa, cuya actividad está íntimamente relacionada con la síntesis proteica.⁶⁴

Zhang Y, et al encontraron que con altas dosis de energía, ocurre una inhibición de los procesos metabólicos intracelulares y se encuentra reducción en la síntesis de ATP, incremento en la actividad de la enzima ATPasa y pérdida del potencial de membrana, con signos de degeneración celular y lisis citoplasmática, así como dilatación perinuclear.⁶⁵

Saygun y colaboradores, encontraron que con la utilización de láser terapéutico de baja potencia, hay un aumento de factores de crecimiento estimulando a fibroblastos. En su estudio irradiaron al fibroblasto gingival humano (HGF) con energía láser de 2 joules / cm². Encontraron que al irradiar al HGF hay un aumento de: factor de crecimiento de fibroblasto (bFGF), factor de crecimiento insulínico 1 (IGF - 1) y del receptor del factor de crecimiento insulínico (IGFBP3). Estos factores de crecimiento son responsables en la cicatrización de heridas estimulando la síntesis de glicaminoglucanos sulfatados (Condroitín-4-sulfato, condroitina-6-sulfato, dermatán sulfato, heparán sulfato, queratán sulfato) y glicaminoglucanos no sulfatados (ácido hialurónico).⁶⁶

La radiación láser de baja potencia interviene en los siguientes procesos; formación de fibras colágenas y elásticas, formación de vasos sanguíneos, reparación de defectos óseos y cicatrización de fracturas.

1) Formación de fibras colágenas y elásticas

Los estudios realizados en cultivos de fibroblastos demuestran la gran actividad de estas células cuando son irradiados con láser de baja potencia. La activación de DNA precolágeno I y III, así como la dilatación de los retículos endoplasmáticos y el aumento en el número de mitocondrias sugieren la gran actividad celular en la síntesis de colágeno, sustancia fundamental para el soporte hístico, que permite la formación acelerada de fibras colágenas y elásticas, lo que logra incluso la regeneración de tendones seccionados. Esta formación de sustancia colágena en forma guiada y organizada, permite la cicatrización de las heridas rápidamente, y plantea su cicatrización sin escaras hipertróficas o queloides.^{67, 25}

2) Formación de vasos sanguíneos y regeneración nerviosa

La acción del láser sobre las células del endotelio vascular se incrementa la actividad mitótica y se producen aceleradamente yemas o brotes de los vasos existentes para la neoformación de microvasos. En cuanto a la regeneración nerviosa de nervio facial, seccionado experimentalmente en ratones y de nervio medial en humanos, señalan resultados exitosos al aplicar láser de baja potencia.²⁵

3) Reparación de defectos óseos y cicatrización de fracturas

La cicatrización ósea envuelve varios procesos fisiológicos: síntesis de colágeno, mineralización, respuesta vascular y otras.

El incremento en la actividad del DNA fue demostrado en estudios de cultivo de células clonales óseas comprobando que el láser de baja potencia estimula la proliferación de células osteoblásticas e incrementa la capacidad reparativa del tejido óseo en vivo.²⁵

Para la mineralización del hueso y el cartílago es importante la actividad de la enzima fosfatasa alcalina. Se ha demostrado que en fracturas de fémur irradiadas con láser de baja potencia, la expresión de fosfatasa alcalina se incrementa comparada con un grupo control no irradiado.⁶⁸

En estudios experimentales de fractura de tibia en ratones, y evaluados por radiografía, se encontró aumento de la densidad óptica del hueso en la zona de la fractura, cuando se irradió con láser de baja potencia. Este hallazgo refleja la aceleración en la mineralización del callo óseo cuando se utiliza radiación láser.⁶⁹

Efectos biológicos en el dolor

Se ha demostrado que mediante la aplicación de radiación de 830nm hay un aumento en la producción de endorfinas, los cuáles son neurotransmisores que actúa como analgésicos naturales de cuerpo, se observa principalmente aumento de β -endorfinas. Además disminuye la secreción de prostaglandinas G y E₂.

También ésta misma longitud de onda da como resultado el bloqueo de las despolarización de las fibras C aferentes en los tejidos lesionados, así como mejora las descargas de acetilcolina, inhibe la síntesis de óxido nítrico sintetasa. Lubart mostró que células que eran irradiadas con láser de HeNe producían oxígeno simple, mediante las porfirinas naturales de la membrana celular que actúan como fotorreceptoras; lo cual se refleja en la bioestimulación celular.

Por lo tanto, diferentes longitudes de onda actúan mediante la fotoactivación de la producción de ATP, el cual activa la bomba de Ca^+ , vaciando las concentraciones de Ca^+ en el citoplasma y aumentando los gradientes de concentración de Ca^+ del medio circundante.^{26, 70}

Efectos biológicos en el trismus

La radiación láser de baja potencia proporciona alivio inmediato del dolor además de un restablecimiento progresivo de la apertura bucal. En músculos de mamíferos lesionados por diversas causas, se ha reportado un aumento de tejido funcional en procesos regenerativos. Además, se ha observado un efecto similar en músculo esquelético de anfibios.²⁶

Beneficios al utilizar laserterapia en el postoperatorio a extracciones de terceros molares inferiores

Los láseres de baja potencia pueden ser aplicados, gracias a sus características, para acelerar la regeneración tisular y favorecer la cicatrización de las heridas consiguiendo una disminución de la inflamación, del dolor y del trismus postoperatorio a extracciones quirúrgicas de terceros molares.¹⁷

La laserterapia también puede ser utilizada en una de las más severas complicaciones después de extraer terceros molares inferiores, es decir: la lesión del nervio dentario inferior, o del nervio lingual. Estas complicaciones son muy raras (entre un 0.4 y un 8.4%) y la mayoría de las veces resultan transitorias. Sin embargo algunas persisten por más de 6 meses, las cuales pueden llegar a ser permanentes. La laserterapia ha sido utilizada para potenciar la regeneración nerviosa tras la lesión de los nervios dentario inferior y lingual al demostrarse la recuperación de la sensibilidad de la zona afectada.¹⁸

IX. Efectos secundarios por aplicación de laserterapia y medidas de protección y seguridad

A pesar de que la laserterapia se utiliza en Medicina desde hace más de 30 años, no se ha reportado efectos secundarios adversos de gran magnitud, ni en los pacientes ni en los profesionales que operan el equipo.

Dentro de los efectos adversos, poco frecuentes, que puede provocar el uso del láser de baja potencia podemos encontrar, en primer lugar, el aumento del dolor, aumento de la presión arterial, que generalmente cede en la segunda sesión.

Del mismo modo, otra complicación a tener en cuenta por las posibles consecuencias es la aparición de somnolencia y vértigo durante la aplicación en la patología disfuncional de la articulación temporomandibular.

Finalmente es necesario remarcar que existen muy pocos estudios que hagan referencia a los efectos adversos que puede producir la aplicación del láser de baja potencia.¹⁷

También se debe tomar en cuenta la clasificación de los láseres según su peligrosidad, estos se clasifican en:

Muy baja potencia: menos de 1 mW. No necesita precaución, es inofensivo.

Baja potencia: de 1 a 10 mW. Necesita un mínimo de precauciones, uso de gafas protectoras de la retina.

Baja a mediana potencia: de 10 a 50 mW. Se debe evitar la radiación directa a la retina, por lo que es obligatorio el uso de gafas protectoras.

Media a alta potencia: 50 – 100 mW. Provoca destrucción de la retina y requiere máximas precauciones de seguridad.²⁴

Medidas de protección y seguridad

No exponer los ojos a la acción directa del rayo, por lo que es necesaria la protección ocular, mediante gafas para el paciente y el operador del equipo. No utilizar instrumentos metálicos auxiliares durante la irradiación láser intraoral, para evitar la reflexión de la luz. Máxima iluminación del campo operatorio para evitar cansancio visual del operador.²⁴

X. TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN REPORTADOS EN DIFERENTES ARTÍCULOS CIENTÍFICOS

1. Trabajos de investigación realizados para evaluar la inflamación, dolor y trismus.

García GA, Gude SF, Gandara RJ, Gallas TM, realizaron un estudio en 104 pacientes, con el objetivo de relacionar la complejidad de la extracción de terceros molar con el dolor y trismus postoperatorios. Los pacientes fueron sometidos a extracciones de terceros molares inferiores y utilizaron la escala analógica visual durante 5 días después de realizar el procedimiento, encontraron que la disminución del dolor fue entre el día 1 y 5 postquirúrgico.

Evaluaron el trismus mediante la máxima apertura interincisal durante los primeros 5 días después de realizar la cirugía, y encontraron que el trismus no está relacionado con la dificultad del procedimiento quirúrgico, ya que ellos lo relacionaron con la clasificación de Parant (clase I, extracción realizada únicamente con fórceps, clase II, extracción realizada con ostectomía, clase III, extracción realizada con ostectomía y odontosección, clase IV, procedimientos complejos).⁷¹

Kimura FT; Cabrera ML, Valle EA realizaron un estudio clínico observacional, sobre laserterapia en la fase postoperatoria de 26 pacientes sometidos a reducción de prognatismo mandibular, con osteotomía sagital bilateral de rama ascendente. Su objetivo fue otorgar una mejor calidad de atención postoperatoria, al reducir el tiempo de la reacción inflamatoria, el dolor, así como mejorar el proceso de la cicatrización ósea de los maxilares, lo cual disminuye el periodo de incapacidad física y la incorporación del paciente a su actividad laboral en menor tiempo posible. Para ello realizaron una medición con cinta métrica de la zona de tragus a la comisura bucal y de ésta al ángulo de la mandíbula (gonion), verificando así, los cambios clínicos ocurridos en ambos lados. Encontraron que en el lado al cual aplicaron láser terapéutico, disminuyó el proceso inflamatorio, en comparación con el lado al cual no aplicaron laserterapia, la inflamación disminuyó en los 10 días postoperatorios. En el lado que no se aplicó laserterapia la inflamación disminuyó en el día 15 postoperatorio.

Para medir el dolor utilizaron la escala analógica visual y el dolor disminuyó en el día 10 postoperatorio en el lado al cual se aplicó láser. En el lado control disminuyó en el día 15.⁷²

González SH, Peñarrocha DM, Guarinos CJ, Martínez BJ, realizaron un estudio para evaluar el dolor e inflamación en 41 pacientes tras la colocación de 131 implantes dentales. El paciente registró el grado de intensidad del dolor mediante una escala analógica-visual de 1 a 10 y además con una escala verbal (1. Ausencia de dolor, 2. Leve, 3. Moderado o 4. Severo); y el grado de inflamación fue valorado por el cirujano, como: 1) Nula: ausencia de inflamación, 2) Leve: inflamación intraoral en la zona de la intervención, 3) Moderada: inflamación extraoral en zona de intervención, 4) Intensa: inflamación extraoral que se extiende más allá de la zona de la intervención. Todos estos datos los registraron a las 2, 4, 6, 12 y 24 horas y al segundo, tercer, cuarto, quinto, sexto y séptimo día, después de la intervención. Encontraron que en la escala analógica-visual, el momento más álgido de dolor en la mayoría de los casos fue a las 6 horas de la intervención, siendo de intensidad leve. Casi todos los pacientes tuvieron inflamación moderada, siendo la mayor intensidad a las 48 horas.⁷³

López CC, Martínez GJ, Rodríguez DM realizaron un estudio con el objetivo de Comparar el efecto sobre la inflamación y el trismo de la metilprednisolona (corticoide) versus diclofenaco (antiinflamatorio no esteroideo-AINE-) tras la cirugía del tercer molar inferior. Para ello utilizaron medidas extrabucales, antes del procedimiento quirúrgico, a las 24 horas y a los 7 días después del procedimiento quirúrgico. Las medidas extrabucales se tomaron con una cinta métrica y son las siguientes:

- Distancia en centímetros desde el ángulo externo palpebral hasta el ángulo goníaco del lado intervenido, que denominaron ángulo del ojo-ángulo de la mandíbula (AO-AM).
- Distancia desde el borde inferior del trago hasta el ángulo externo de la comisura bucal, que denominaron trago-ángulo de boca (T-AB).
- Distancia desde el borde inferior del trago hasta el punto medio de la sínfisis mentoniana, y la denominaron trago-pogonion (T-P).

La inflamación fue algo mayor en la distancia trago-ángulo de la boca, en el grupo de diclofenaco, a las 24 horas. Para valorar el trismus, realizaron el registro de la máxima apertura bucal preoperatoriamente, a las 24 horas y a los 7 días, encontrando que los pacientes a los cuales les administraron corticoides, presentaron un poco más de apertura bucal.⁷⁴

Buyukkurt, C.M. realizó un estudio en 45 pacientes, con el objetivo de evaluar la eficacia de la metilprednisolona, y de la metilprednisolona combinada con diclofenaco por vía intramuscular, inmediatamente después de realizar extracciones quirúrgicas de terceros molares inferiores. Para ello dividió a los pacientes en tres grupos; en el primer grupo después de realizar la cirugía de tercer molar le administro a los pacientes una dosis de prednisolona, al segundo grupo le administro prednisolona con diclofenaco y en el tercer grupo utilizó solución salina estéril. Utilizó como medida extrabucal solamente una que abarco de la comisura bucal al ángulo goníaco. Encontró que los pacientes a los cuales les fue administrado prednisolona con diclofenaco presentaron menos dolor en la escala analógica visual para el dolor, la cual fue valorada durante 7 días después del procedimiento quirúrgico.⁷⁵

2. Trabajos de investigación en los cuáles se evaluó la eficacia antiinflamatoria de la laserterapia en extracciones quirúrgicas de terceros molares.

Carrillo JS, Calatayud J, Manso FJ, Barberia E, Martinez JM, Donado M, realizaron un estudio en 100 pacientes utilizando láser de Helio – Ne. Sus objetivos fueron evaluar la eficacia que tiene el láser de He – Ne, en la prevención del dolor, la inflamación y el trismus después de remover terceros molares inferiores bilaterales. Dividieron a los pacientes en dos grupos, al primer grupo realizaron la cirugía de tercer molar y utilizaron laserterapia y al segundo grupo realizaron la cirugía y utilizaron un placebo, en este caso ibuprofeno. Un mismo cirujano realizó las extracciones de los terceros molares y evaluaron la inflamación mediante medidas extraorales, el trismus mediante la apertura bucal máxima, y el dolor mediante una escala analógica visual, inmediatamente después de la cirugía y al tercer concluyendo que el grupo tratado con láser de He – Ne, presento menor dolor, inflamación y trismus posquirúrgico.⁷⁶

Royndal AK, Björnland T, Barkvoll P, Haanaes HR. realizaron un estudio en 25 pacientes que presentaron terceros molares inferiores bilaterales impactados. Su objetivo fue comparar la eficacia antiinflamatoria del láser terapéutico en comparación con un placebo (el placebo fue otra luz, que no fuera láser terapéutico). Un mismo cirujano realizó las extracciones de los terceros molares y evaluaron la inflamación mediante medidas extraorales, el trismus mediante la apertura bucal máxima y el dolor mediante una escala analógica visual, después de realizar la cirugía y a las 24 horas, y ellos concluyeron que no hay efecto benéfico en la inflamación, dolor y trismus después de la extracción quirúrgica del tercer molar inferior.⁷⁷

Braams JW, Stegenga B, Raghoobar GM, Roodenburg JL, Weele LT, realizaron un estudio en 20 pacientes, los cuáles necesitaban extracciones quirúrgicas de terceros molares inferiores bilaterales. Su objetivo fue evaluar la eficacia antiinflamatoria de la laserterapia después de realizar extracciones de terceros molares inferiores en comparación a extracciones de terceros molares inferiores realizadas de manera convencional o rutinaria. Dividieron a los pacientes en dos grupos, al primer grupo después de realizar la cirugía aplicaron laserterapia y en el segundo grupo realizaron la cirugía y no aplicaron laserterapia. Evaluaron la inflamación mediante medidas extraorales, el trismus mediante la apertura bucal máxima, y el dolor mediante una escala analógica visual, inmediatamente después de la cirugía y a las 48 horas. Ellos encontraron que estadísticamente la laserterapia no disminuye el dolor, la inflamación y el trismus postoperatorios.⁷⁸

Marković AB, Todorović L, realizaron un estudio en 102 pacientes, con el objetivo de comparar la eficacia dos anestésicos locales en la extracción de terceros molares (bupivacaína y lidocaína) y además comparar la eficacia que tiene el láser terapéutico de baja densidad, combinado con diclofenaco en el postoperatorio a extracciones de terceros molares inferiores. Realizaron medidas extrabucales, para evaluar inflamación, máxima apertura interincisal, para evaluar trismus, y una escala analógica visual para evaluar dolor, estas medidas las realizaron en el postoperatorio inmediato, a las 48 horas y a los 7 días. Concluyeron que utilizando láser de baja densidad, aunado con diclofenaco, y utilizando anestésico tipo bupivacaína, el postoperatorio es mucho más confortable, y el trismus, dolor e inflamación disminuyen notablemente.⁷⁹

En la actualidad, y a pesar de los estudios realizados no se ha establecido una terapia totalmente eficaz, para disminuir la sintomatología y prevenir las complicaciones en el postoperatorio de la cirugía del tercer molar retenido.

HIPÓTESIS

La aplicación de laserterapia, disminuye el proceso inflamatorio en comparación con el tratamiento convencional en procedimientos de extracciones de terceros molares inferiores, realizados en la clínica Estado de México de la FES Zaragoza, UNAM, durante el periodo de Diciembre de 2008 a Febrero de 2009.

OBJETIVO GENERAL

Analizar la eficacia antiinflamatoria de la aplicación de la laserterapia postquirúrgica y el tratamiento convencional postquirúrgico (administración de analgésicos y antiinflamatorios) en procedimientos de extracciones de terceros molares inferiores, realizados en la clínica Estado de México de la FES Zaragoza, UNAM, durante el periodo de Diciembre de 2008 a Febrero de 2009.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Comparar el efecto terapéutico del tratamiento con laserterapia y convencional en relación a la disminución de la apertura bucal, en el postoperatorio inmediato (después de realizar la extracción quirúrgica), en el postoperatorio mediato (a las 48 horas), y en el postoperatorio tardío (a los 7 días), mediante el registro de la máxima apertura interincisal (MAI).
- Comparar el efecto terapéutico del tratamiento con laserterapia y convencional en relación a la disminución del edema, en el postoperatorio inmediato, en el postoperatorio mediato, y en el postoperatorio tardío, mediante el registro de mediciones extrabucales.
- Comparar el efecto terapéutico del tratamiento con laserterapia y convencional en relación a la disminución del dolor, en el postoperatorio inmediato, en el postoperatorio mediato, y en el postoperatorio tardío, utilizando la escala visual analógica para el dolor (EVA).

DISEÑO METODOLÓGICO

A. Tipo de estudio: Cuasi Experimental, longitudinal, comparativo, prolectivo.

B. Población de estudio: Pacientes que presenten terceros molares inferiores bilaterales y que acudan a la clínica Estado de México / FES Zaragoza, UNAM, durante el periodo de Diciembre de 2008 – Febrero de 2009.

C. Variables

Variable dependiente

1. Eficacia:

- Apertura bucal.
- Edema.
- Dolor.

Variable independiente

2. Tratamiento quirúrgico:

- Extracciones quirúrgicas de terceros molares más láser de baja potencia.
- Extracciones de terceros molares de forma convencional.

Operacionalización de las variables

Para este estudio se consideró como proceso inflamatorio la presencia de edema, dolor y disminución en la apertura bucal

<i>Variable</i>	<i>Definición</i>	<i>Nivel de medición</i>	<i>Operacionalización</i>	<i>Categorías</i>
Apertura bucal	Es la capacidad que tiene el paciente para abrir al máximo su cavidad oral	Cuantitativa Continua Escalar	Dificultad a la apertura bucal en la zona donde se hizo la cirugía del tercer molar	Se tomó la distancia con regla milimétrica dura. Se midió con una regla milimétrica, del borde incisal de los incisivos superiores al borde incisal de los incisivos inferiores durante la apertura bucal. Se midió: <ul style="list-style-type: none">• Preoperatoriamente• Inmediato• Mediato• Tardío
Edema	Exceso de fluidos dentro de los espacios intercelulares de los tejidos o dentro de las cavidades o en los espacios intersticiales del cuerpo.	Cualitativa Discreta Ordinal	Aumento de volumen en la zona donde se hizo la cirugía del tercer molar	Comparación de las fotos del paciente, tomadas antes de la cirugía, en el postoperatorio inmediato, a las 48 horas y a los 7 días después de la cirugía. 1. Nula: ausencia de inflamación 2. Leve: inflamación intraoral en zona de la intervención 3. Moderada: inflamación extraoral en zona de intervención 4. Intensa: inflamación extraoral que se extiende más allá de la zona de la intervención

		Cuantitativa Continua Escalar		Se midió con regla milimétrica flexible. 1. Distancia que hay del Borde externo palpebral – ángulo goniaco en mm. 2. Distancia que hay del Tragus – comisura bucal en mm. 3. Distancia que hay de la Comisura bucal – ángulo goniaco en mm.
Dolor postoperatorio	Es una sensación desagradable y una experiencia emocional asociadas con un daño tisular real o potencial, posterior a la extracción quirúrgica del tercer molar inferior	Cualitativa Discreta Ordinal	Dolor en la zona donde se hizo la cirugía del tercer molar	Para medir el dolor se utilizó la escala analógica visual, la cual abarca de 0 al 10, en donde: 0 ausencia de dolor 1 - 3 dolor leve 4 - 7 dolor moderado 8 -10 dolor intenso Se evaluó: <ul style="list-style-type: none"> • Preoperatoriamente • Inmediato • Mediato • Tardío

Tratamiento o condición	Definición	Nivel de medición	Operacionalización	Categorías
Tratamiento convencional	Administración de analgésicos y antiinflamatorios vía oral.	Cualitativa. Discreta. Nominal	Ketorolaco tabletas de 10 mg. Posología. Tomar una tableta cada 8 horas por 3 días. Flanax (Naproxeno sódico). Tabletas de 500 mg. Posología. Tomar una tableta cada 8 horas por 5 días.	Ingesta de medicamentos indicados cada 8 horas. Analgésicos y antiinflamatorios. Se evaluó: <ul style="list-style-type: none"> • Si ingesta. • No ingesta.

Tratamiento con láser de baja potencia	Aplicación de la luz láser sobre los puntos de sutura, después de la cirugía del tercer molar	Cualitativa Discreta Nominal	<p>Una aplicación al término de la colocación de los puntos de sutura y antes de que se levante el paciente del sillón dental.</p> <p>Aplicación única puntual sobre los puntos de sutura.</p> <p>Dosis: 25 J/Cm².</p> <p>Longitud de onda: 660 nm, a 35 mW.</p> <p>Aplicación única puntual, en la parte vestibular y lingual de la zona quirúrgica.</p> <p>Dosis: 70 J/cm².</p> <p>Longitud de onda: 808 nm, a 100 mW.</p>	
--	---	------------------------------------	--	--

Criterios de inclusión

- Pacientes de mayores de 15 años, ambos sexos, con terceros molares inferiores bilaterales, retenidos, ó con pericoronitis, ó los cuales tengan que ser extraídos por motivos ortodónticos.

Criterios de exclusión

- Pacientes con terceros molares inferiores unilaterales.
- Pacientes con presencia de infección e inflamación, preoperatoria.
- Pacientes con presencia de enfermedades sistémicas tales como: epilepsia, infartos al miocardio, embarazo en el primer trimestre, discrasias sanguíneas, enfermedades autoinmunes, y neoplasias malignas.

Criterios de eliminación

- Abandono voluntario del tratamiento por parte del paciente.
- Pacientes que dejen de asistir a las visitas de evolución.

D. Técnicas

Del mes de Diciembre de 2008 a Febrero de 2009, el tesista bajo la total asesoría del C.M.F. Raúl Flores Díaz, realizó en la Clínica Estado de México FES - Zaragoza UNAM, en pacientes en los cuáles cumplieron con los criterios de inclusión mencionados anteriormente, la extracción quirúrgica del tercer molar inferior derecho, de una forma convencional o rutinaria: es decir, en el postoperatorio se le administró al paciente AINES, y antibióticos, ya que en este lado sirvió como grupo control. De una a dos semanas después, el mismo tesista, bajo la misma asesoría, realizó la extracción quirúrgica del tercer molar inferior izquierdo, y en el postoperatorio se aplicó laserterapia.

Para evaluar el proceso inflamatorio postextracción se utilizaron tres parámetros;

- A. Trismus
- B. Edema (aumento de volumen)
- C. Dolor

Estos tres parámetros se evaluaron, en cuatro momentos diferentes;

1. Preoperatorio.
2. Postoperatorio inmediato.
3. Postoperatorio mediato (a las 48 horas).
4. Postoperatorio tardío (a los 7 días).

Procedimientos

- **Fase preoperatoria.**

Se realizó la historia clínica del paciente.

Se solicitó al paciente se tomara una radiografía panorámica y una periapical del tercer molar a extraer.

Se le solicitó al paciente estudios de laboratorio que incluyeron; biometría hemática, química sanguínea, tiempo de sangrado, y tiempo de coagulación.

Una vez revisada la radiografía y los estudios de laboratorio, se confirmó el tratamiento de extracción de los terceros molares inferiores.

Se explicó al paciente en qué consiste la investigación y se pidió el consentimiento por escrito del paciente para participar en el estudio.

Se programaron las cirugías, en una cita se hizo la del lado derecho y en otra cita la del lado izquierdo.

La cita anterior a la cirugía se administró al paciente, antibiótico, analgésico y antiinflamatorio.

Se citó al paciente una hora antes de la programación de la cirugía para tomar fotos intraorales y extraorales, medir la apertura bucal, (ver anexo, apartado 1, 6), y preparar el quirófano.

En el paciente se midió en la parte lateral de la cara, con una cinta métrica flexible varios puntos, uno que fue del borde externo palpebral al borde inferior del ángulo goníaco, otro que fue del tragus a la comisura bucal, otro de la comisura bucal al ángulo goníaco, y se registraron en el formato (ver anexo, apartado 5).

- **Fase transquirúrgica**

Se preparó el quirófano.

Ya listo el quirófano, se le pidió al paciente que se siente en el sillón dental.

Se realizaron en el paciente técnicas de asepsia y antisepsia.

Se aplicaron las técnicas anestésicas, regional, lingual y bucal para el lado derecho. Diez minutos después, se exploró que el paciente no tuviera sensibilidad en la zona de la cirugía. Si no hubo sensibilidad, se procedió a iniciar la cirugía.

Durante la cirugía, se midió el tamaño de la incisión y la ostectomía, auxiliándose con una regla y lima endodóntica y se registro (ver anexo, apartado 2, y 3).

Una vez terminada la cirugía, se colocaron los puntos de sutura y posteriormente se administraron medicamentos (analgésicos y antiinflamatorios) al paciente.

Se levantó al paciente del sillón dental.

- **Fase postoperatoria**

Postoperatorio inmediato: 1. Se tomaron nuevamente las fotos de frente y perfil, 2. se midieron con una cinta métrica flexible varios puntos, uno que fue del borde externo palpebral al borde inferior del ángulo goníaco, otro que fue del tragus a la comisura bucal, otro de la comisura bucal al ángulo goníaco. 3. Se aplicó al paciente la escala visual análoga para el dolor y 4. Se midió la apertura bucal. Se registraron los datos (ver anexo, apartado 1, 5, 6, 7).

A las 48 horas: 1. Se tomaron nuevamente las fotos de frente y perfil, 2. Se midió con una cinta métrica flexible varios puntos, uno que fue del borde externo palpebral al borde inferior del ángulo goníaco, otro que fue del tragus a la comisura bucal, otro de la comisura bucal al ángulo goníaco. 3. Se aplicó al paciente la escala visual análoga para el dolor y 4. Se midió la apertura bucal. Se registraron los datos (ver anexo, apartado 1, 5, 6, 7).

A los 7 días: 1. Se tomaron nuevamente las fotos de frente, 2. Se midió con una cinta métrica flexible varios puntos, uno que uno que fue del borde externo palpebral al borde inferior del ángulo goníaco, otro que fue del tragus a la comisura bucal, otro de la comisura bucal al ángulo goníaco. 3. Se aplicó al paciente la escala visual análoga para el dolor y 4. Se midió la apertura bucal. Se registraron los datos (ver anexo, apartado 1, 5, 6, 7).

Para el lado izquierdo se realizó el mismo procedimiento. Una vez terminada la cirugía, se colocaron los puntos de sutura y posteriormente se aplicó el láser terapéutico de forma puntual (Fig. 21), con las siguientes dosis: para tejidos blandos y encima de cada punto de sutura, se utilizó una longitud de onda de 660 nm, con una potencia de 35mw, con una dosis de 0.7 J y por 0:20 segundos; para tejido óseo, las aplicaciones se hicieron puntuales por vestibular y lingual, sobre la mucosa, y en la zona de la cirugía, con la siguiente dosis: se utilizó una longitud de

onda de 808 nm, con una potencia de 100mw, con una dosis de 2.2 J y por 0:22 segundos. (Ver anexo II). Se levantó al paciente del sillón dental.



Fig. 21. El puntero del equipo láser marca Biofotónica, se colocó lo más perpendicular que se pudo al sitio de aplicación, sobre el punto de sutura o sobre la mucosa.

E. DISEÑO ESTADÍSTICO

Se utilizaron las siguientes pruebas;

- Estadística descriptiva.
- Prueba t de Student .
- Gráficas utilizando el programa Excel.

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

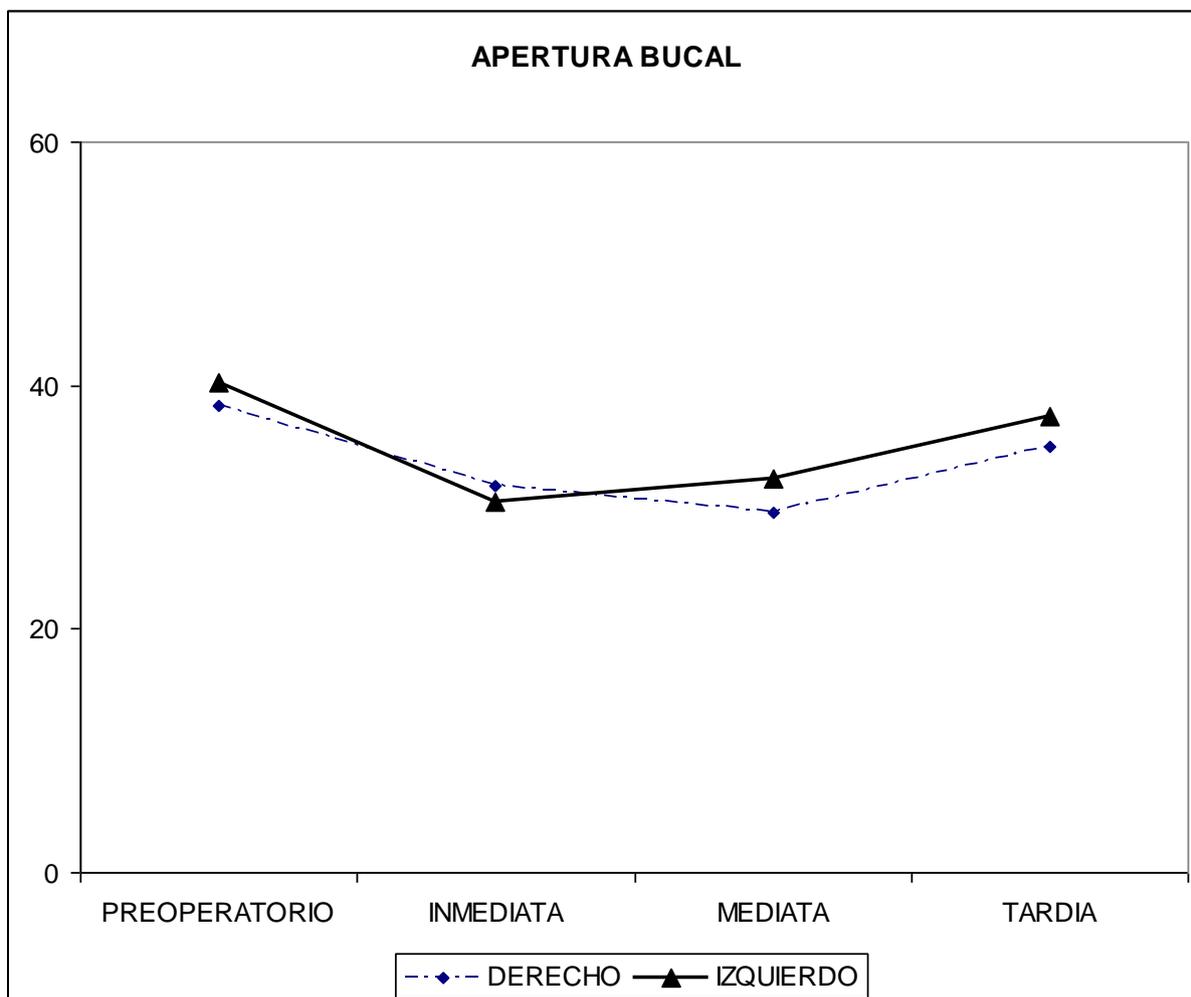
Los datos obtenidos fueron codificados en una base de datos. El análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS. Se realizaron medidas de tendencia central (media y moda), medidas de dispersión (desviación estándar), y prueba t de Student, y se consideró que los valores fueron significativos cuando “p” fuera igual o menor a 0.05.

- Todos los pacientes intervenidos fueron mujeres, solteras, con una edad de 23 ± 2 años. La cirugía del lado derecho fue realizada de forma convencional y la cirugía del lado izquierdo fue realizada de forma convencional más la aplicación de laserterapia.
- El tiempo total en minutos que duro la cirugía desde que comienza la incisión hasta que se realiza el último punto de sutura en el lado derecho, sin aplicación de láser fue de 62.5 ± 20.6 minutos y el tiempo total en minutos que duro la cirugía desde que comienza la incisión hasta que se realiza el último punto de sutura en el lado izquierdo, con aplicación de láser fue de 62.5 ± 27.5 minutos, y la prueba t de Student fue de: (t= 0.0, p= 1.0)
- La apertura bucal antes de realizar la cirugía en el lado derecho, sin aplicación de láser fue de: 38.2 ± 4.6 , y la apertura bucal antes de realizar la cirugía en el lado izquierdo, con aplicación de láser fue de: 40.2 ± 4.7 , la prueba t de Student fue de: (t= -0.880, p = 0.44).
- La apertura bucal después de realizar la cirugía en el lado derecho, sin aplicación de láser fue de 31.7 ± 7.2 y la apertura bucal después de realizar la cirugía en el lado izquierdo, con aplicación de láser fue de 30.5 ± 13 , la prueba t de Student fue de: (t= -0.131, p = 0.904).
- La apertura bucal a las 48 horas después de realizar la cirugía en el lado derecho, sin aplicación de láser fue de 29.6 ± 3.4 y la apertura bucal a las 48 horas después de realizar la cirugía en el lado izquierdo, con aplicación de láser fue de 32.25 ± 9.5 , la prueba t de Student fue de: (t= -0.538, p = 0.628)
- La apertura bucal 7 días después de realizar la cirugía en el lado derecho, sin aplicación de láser fue de 35 ± 3.5 y la apertura bucal 7 días después de realizar la cirugía en el lado izquierdo, con aplicación de láser fue de 37.5 ± 6.6 , la prueba t de Student fue de: (t= -0.987, p = 0.396).
- La distancia que hubo del borde externo palpebral – ángulo goníaco en el lado derecho, sin aplicación de láser, antes de hacer la cirugía fue de 105 ± 7 mm y la Distancia que hubo del borde externo palpebral – ángulo goníaco en el lado izquierdo, con aplicación de láser, antes de hacer la cirugía fue de 101.2 ± 2.5 mm, la prueba t de Student fue de: (t= -0.987, p = 0.396).

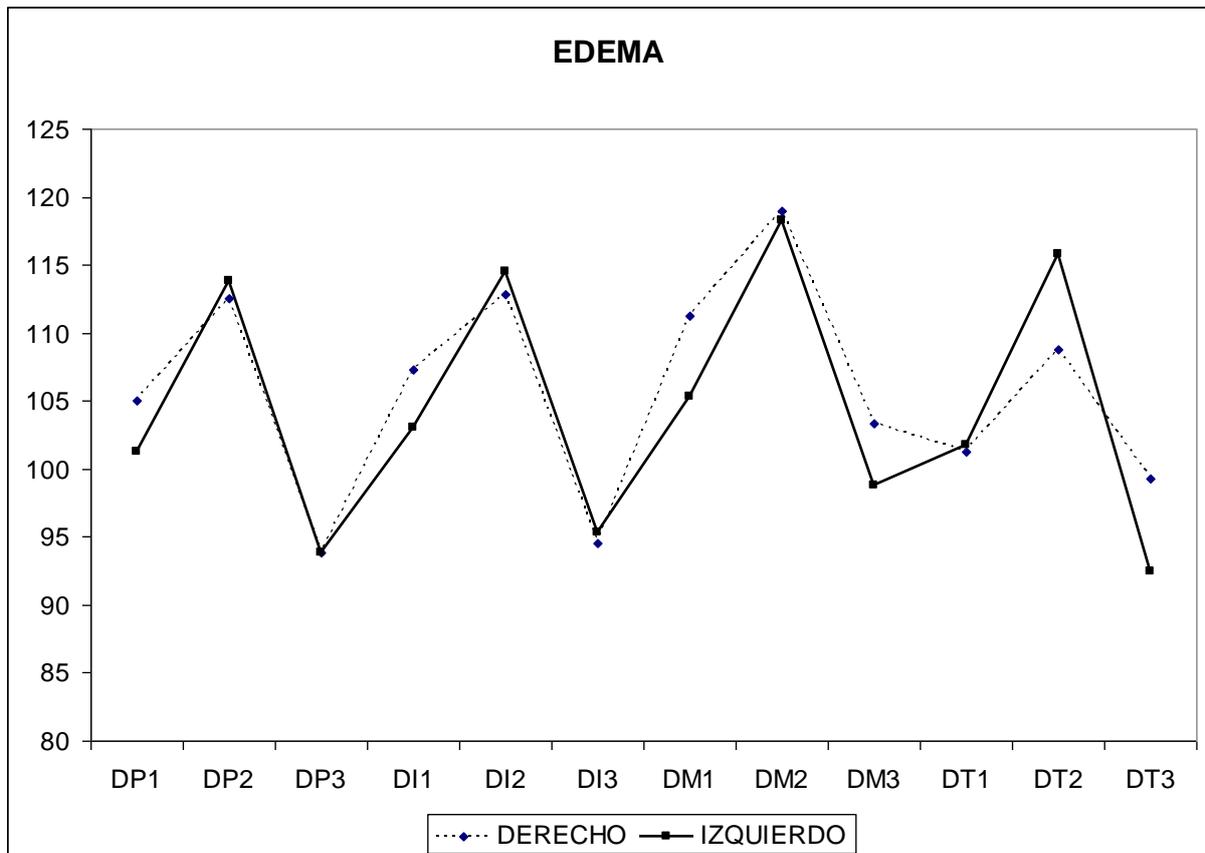
- La distancia que hubo del tragus – comisura bucal en el lado derecho, sin aplicación de láser, antes de hacer la cirugía fue de 112.5 ± 6.4 mm y la distancia que hubo del tragus – comisura bucal, en el lado izquierdo, con aplicación de láser, antes de hacer la cirugía fue de 113.7 ± 7.5 mm, la prueba t de Student fue de: (t= -0.397, p = 0.718).
- La distancia que hubo de la comisura bucal – ángulo goníaco en el lado derecho, sin aplicación de láser, antes de hacer la cirugía fue de 93.7 ± 4.7 mm y la distancia que hubo de la comisura bucal – ángulo goníaco en el lado izquierdo, con aplicación de láser, antes de hacer la cirugía fue de 93.7 ± 6.2 mm, la prueba t de Student fue de: (t= 0.0, p = 1.0).
- La distancia que hubo del borde externo palpebral – ángulo goníaco en el lado derecho, sin aplicación de láser, después de hacer la cirugía fue de 107.2 ± 7.4 mm y la distancia que hubo del borde externo palpebral – ángulo goníaco en el lado izquierdo, con aplicación de láser, después de hacer la cirugía fue de 103 ± 3.3 mm, la prueba t de Student fue de: (t= 0.863, p =0.461).
- La distancia que hubo del tragus – comisura bucal, en el lado derecho, sin aplicación de láser, después de hacer la cirugía fue de 112.7 ± 6.3 mm y la distancia que hubo del tragus – comisura bucal, en el lado izquierdo, con aplicación de láser, después de hacer la cirugía fue de 114.5 ± 7.6 mm, la prueba t de Student fue de: (t= -0.566, p = 0.611).
- La distancia que hubo de la comisura bucal – ángulo goníaco en el lado derecho, sin aplicación de láser, después de hacer la cirugía fue de 94.5 ± 4.4 mm y la distancia que hubo de la comisura bucal – ángulo goníaco en el lado izquierdo, con aplicación de láser, después de hacer la cirugía fue de 95.2 ± 6.1 mm, la prueba t de Student fue de: (t= -0.247, p = 0.821).
- La distancia que hubo del borde externo palpebral – ángulo goníaco en el lado derecho, sin aplicación de láser, a las 48 horas fue de 111.2 ± 7.5 mm y la distancia que hubo del borde externo palpebral – ángulo goníaco en el lado izquierdo, con aplicación de láser, a las 48 horas fue de 105.2 ± 2 mm, la prueba t de Student fue de: (t= 1.492, p = 0.232).
- La distancia que hubo del tragus – comisura bucal en el lado derecho, sin aplicación de láser, a las 48 horas fue de 119 ± 8.2 mm y la distancia que hubo del tragus – comisura bucal, en el lado izquierdo, con aplicación de láser, a las 48 horas fue de 118.2 ± 8.3 mm, la prueba t de Student fue de: (t= 0.208, p = 0.849).
- La distancia que hubo de la comisura bucal – ángulo goníaco en el lado derecho, sin aplicación de láser, a las 48 horas fue de 103.2 ± 9.3 mm y la distancia que hubo de la comisura bucal – ángulo goníaco en el lado izquierdo, con aplicación de láser, a las 48 horas, fue de 98.7 ± 6.2 mm, la prueba t de Student fue de: (t= 0.950, p = 0.412).

- La distancia que hubo del borde externo palpebral – ángulo goníaco en el lado derecho, sin aplicación de láser, a los 7 días fue de 101.2 ± 9.4 mm y la distancia que hubo del extremo palpebral. ángulo goníaco, en el lado izquierdo, con aplicación de láser, a los 7 días fue de 115.7 ± 8.4 mm, la prueba t de Student fue de: (t= - 0.113, p = 0.917).
- La distancia que hubo del tragus – comisura bucal, en el lado derecho, sin aplicación de láser, a los 7 días, fue de 108.7 ± 9.3 mm y la distancia que hubo del tragus – comisura bucal en, en el lado izquierdo, con aplicación de láser, a los 7 días fue de 115.7 ± 8.4 mm, la prueba t de Student fue de: (t= -1.606, p = 0.207).
- La distancia que hubo de la comisura bucal – ángulo goníaco en el lado derecho, sin aplicación de láser, a los 7 días, fue de 99.2 ± 8.8 mm y la distancia que hubo de la comisura bucal – ángulo goníaco en mm en el lado izquierdo, con aplicación de láser, a los 7 días fue de 92.5 ± 5.7 mm, la prueba t de Student fue de: (t= 1.019, p = 0.383).
- El dolor que sintió el paciente inmediatamente después de hacer la cirugía, a través de la escala visual analógica para el dolor (EVA), en el lado derecho sin aplicación de láser fue de 32.5 ± 22.1 mm, y el dolor que sintió el paciente inmediatamente después de hacer la cirugía, a través de la escala visual analógica para el dolor (EVA), en el lado izquierdo con aplicación de láser fue de 27.5 ± 15 mm, la prueba t de Student fue de: (t= 0.775, p = 0.495).
- El dolor que sintió el paciente 48 horas después de hacer la cirugía, a través de la escala visual analógica para el dolor (EVA), en el lado derecho sin aplicación de láser fue de 25 ± 17.3 mm y el dolor que sintió el paciente 48 horas después de hacer la cirugía, a través de la escala visual analógica para el dolor (EVA), en el lado izquierdo con aplicación de láser fue de 2.5 ± 5 mm, la prueba t de Student fue de: (t= 3.576, p = 0.037).
- El dolor que sintió el paciente 7 días después de hacer la cirugía, a través de la escala visual analógica para el dolor (EVA), en el lado derecho sin aplicación de láser fue de 10 ± 14.1 mm, y el dolor que sintió el paciente 7 días después de hacer la cirugía, a través de la escala visual analógica para el dolor (EVA), en el lado izquierdo con aplicación de láser, fue de 0 ± 0 , la prueba t de Student fue de: (t= 1.4, p= 0.252).
- La moda del edema que se presentó antes de realizar la cirugía en el lado derecho sin aplicación de láser fue NULO y la moda del edema que se presentó antes de realizar la cirugía en el lado izquierdo con aplicación de láser fue NULO.
- La moda del edema que se presentó después de realizar la cirugía en el lado derecho sin aplicación de láser fue LEVE y la moda del edema que se presentó después de realizar la cirugía en el lado izquierdo, con aplicación de láser fue LEVE.

- La moda del edema que se presentó 48 horas después de realizar la cirugía en el lado derecho, sin aplicación de láser fue MODERADO y la moda del edema 48 horas después de realizar la cirugía en el lado izquierdo, con aplicación de láser fue MODERADO.
- La moda del edema que se presentó 7 días después de realizar la cirugía en el lado derecho, sin aplicación de láser fue LEVE y la moda del edema que se presentó 7 días después de realizar la cirugía en el lado izquierdo, con aplicación de láser fue LEVE.



Gráfica 1. Trismus bucal, que fue medido a través de la apertura bucal, en cuatro momentos diferentes: preoperatorio, inmediato, mediato y tardío.



Gráfica 2. Edema que se presentó en el lado derecho e izquierdo respectivamente, el cual se obtuvo utilizando mediciones extraorales en la parte lateral de la cara.

DP1= Distancia que hay del borde externo palpebral – ángulo goníaco en mm, preoperatorio.

DP2= Distancia que hay del tragus – comisura bucal en mm, preoperatorio.

DP3= Distancia que hay de la comisura bucal – ángulo goníaco en mm, preoperatorio.

DI1= Distancia que hay del borde externo palpebral – ángulo goníaco en mm, inmediata.

DI2= Distancia que hay del tragus – comisura bucal en mm, inmediata.

DI3= Distancia que hay de la comisura bucal – ángulo goníaco en mm, inmediata

DM1= Distancia que hay del borde externo palpebral – ángulo goníaco en mm, mediata.

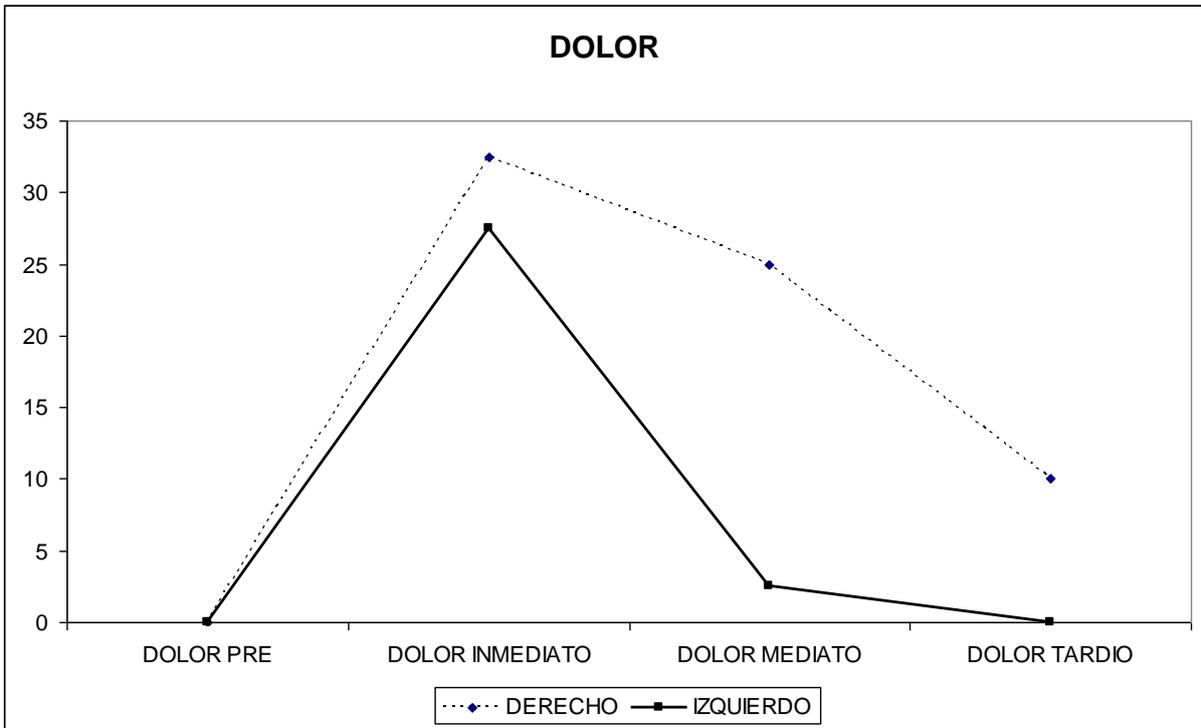
DM2= Distancia que hay del tragus – comisura bucal en mm, mediata.

DM3= Distancia que hay de la comisura bucal – ángulo goníaco en mm, mediata.

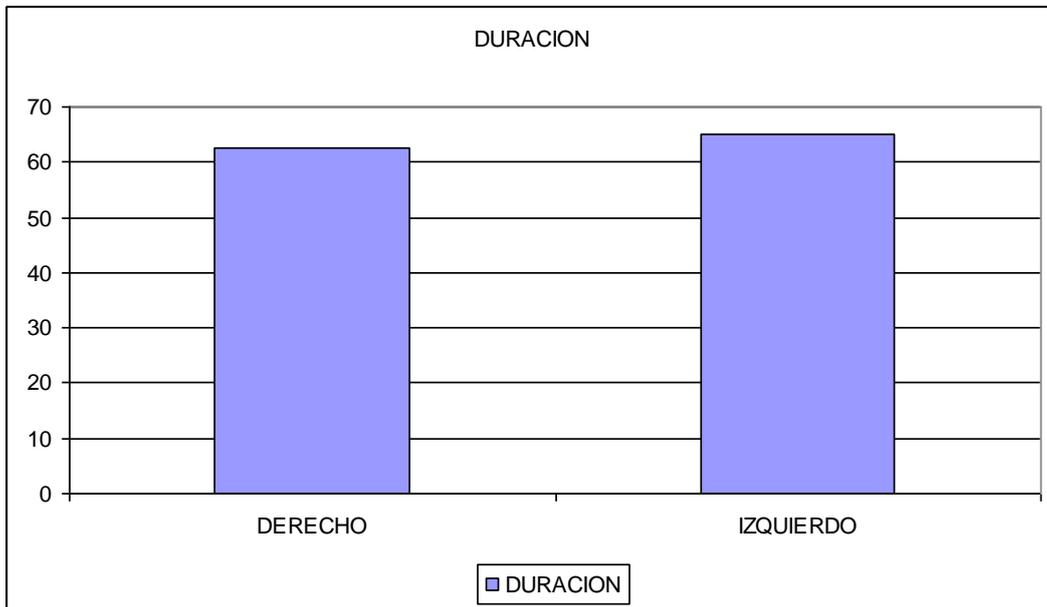
DT1= Distancia que hay del borde externo palpebral – ángulo goníaco en mm, tardía.

DT2= Distancia que hay del tragus – comisura bucal en mm, tardía.

DT3= Distancia que hay de la comisura bucal – ángulo goníaco en mm, tardía.



Gráfica 3. Dolor que se midió en 4 momentos diferentes: preoperatorio, inmediato, mediato y tardío, utilizando la EVA (escala visual analógica para el dolor).



Gráfica 4. Duración en minutos de las extracciones quirúrgicas, tanto del lado derecho como en el izquierdo.

PACIENTE No 1. LADO DERECHO SIN APLICACIÓN DE LASERTERAPIA



Preoperatorio



Inmediato



Mediato



Tardío

PACIENTE No 1. LADO IZQUIERDO CON APLICACIÓN DE LASERTERAPIA



Preoperatorio



Inmediato



Mediato



Tardío



Aplicación de laserterapia postquirúrgica.

PACIENTE No 2. LADO DERECHO SIN APLICACIÓN DE LASERTERAPIA



Preoperatorio

Inmediato

Mediato

Tardío

PACIENTE No 2. LADO IZQUIERDO CON APLICACIÓN DE LASERTERAPIA



Preoperatorio

Inmediato

Mediato

Tardío



Aplicación de laserterapia postquirúrgica.

PACIENTE No 3. LADO DERECHO SIN APLICACIÓN DE LASERTERAPIA



Preoperatorio



Inmediato



Mediato



Tardío

PACIENTE No 3. LADO IZQUIERDO CON APLICACIÓN DE LASERTERAPIA



Preoperatorio



Inmediato



Mediato



Tardío



Aplicación de laserterapia postquirúrgica.

PACIENTE No 4. LADO DERECHO SIN APLICACIÓN DE LASERTERAPIA



Preoperatorio

Inmediato

Mediato

Tardío

PACIENTE No 4. LADO IZQUIERDO CON APLICACIÓN DE LASERTERAPIA



Preoperatorio

Inmediato

Mediato

Tardío



Aplicación de laserterapia postquirúrgica.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Duración del procedimiento quirúrgico

- No hubo diferencias estadísticamente significativas (p fue mayor a 0.05). El lado izquierdo (en donde se aplicó laserterapia), fue donde se llevó mayor tiempo en minutos que, en el lado derecho, (donde se realizó el procedimiento quirúrgico en forma convencional).

Apertura bucal

- No hubo diferencias estadísticamente significativas (p fue mayor a 0.05). La apertura bucal en el lado izquierdo, fue ligeramente mayor que en el lado derecho, tanto en el tiempo preoperatorio, inmediato, mediato, y tardío.

Edema

- En todas las medidas extraorales realizadas tanto en el tiempo preoperatorio, inmediato, mediato, y tardío, no hubo diferencias estadísticamente significativas (p fue mayor a 0.05).
- De las medidas extraorales realizadas para medir el edema extraoral (borde externo palpebral – ángulo goníaco, tragus – comisura bucal, comisura bucal – ángulo goníaco), fueron en el periodo postoperatorio mediato, donde se mostraron aumentadas a su máximo nivel, tanto del lado derecho como el izquierdo.
- En el lado izquierdo fue donde el edema extraoral fue ligeramente menor en comparación con el lado derecho, en los tiempos postoperatorio inmediato, mediato, y tardío.

Dolor

- Al realizar la prueba de significancia en dolor en el postoperatorio mediato, tanto del lado derecho, como del lado izquierdo hubo diferencias estadísticamente significativas (p fue menor a 0.05).
- El nivel más álgido de dolor según la Escala Visual Analógica para el dolor (EVA), fue en el postoperatorio inmediato, tanto en el lado derecho como en el lado izquierdo. En el lado izquierdo el dolor fue mucho menor en comparación con el lado derecho.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En el presente trabajo de investigación, se demostró la eficacia que tiene la laserterapia en la disminución del trismus, edema y dolor postoperatorio a extracciones de terceros molares inferiores.

El tamaño total de la muestra fue de 4 pacientes de sexo femenino, con una edad de 23 ± 2 años. Esta edad como lo menciona Olmedo GVM, Vallencillo CM, Gálvez MR, es la edad más frecuente de exodoncia de los terceros molares, propiciado por una mayor incidencia de pericoronitis y dolor, que son las principales causas de extracción de estos dientes junto con su extracción profiláctica.⁸⁰

En este trabajo de investigación con un tamaño de muestra de 4 pacientes, se demostró que hubo diferencias estadísticamente significativas en la disminución del dolor postoperatorio mediato. Con respecto a nuestros resultados, se encontró que estos difieren con lo que encontraron Roynesdal AK, y col, en una muestra de 25 pacientes, así como Braams JW, y col, en una muestra de 20 pacientes reportan que al aplicar laserterapia postoperatoria a extracciones quirúrgicas de terceros molares inferiores, no encontraron diferencias estadísticamente significativas, en dolor, respectivamente.^{77, 78}

Sin embargo Carrillo JS y col, avalan los resultados obtenidos en la presente investigación, ya que ellos encontraron que al utilizar laserterapia en el postoperatorio a extracciones de terceros molares inferiores, este disminuye de manera más eficaz el dolor en comparación a extracciones realizadas de forma convencional. Estos investigadores utilizaron rayo láser de He – Ne, y en la presente investigación utilizamos rayo láser de Arselurio de Galio, lo cual aporta conocimiento científico al demostrar la eficacia analgésica de este tipo de láser.⁷⁶

Otros investigadores como son: Marković AB y Todorović L, también confirman los resultados encontrados en esta investigación ya que ellos encontraron que el dolor postoperatorio en extracciones de terceros molares inferiores disminuye de una manera más eficaz cuando se combina la laserterapia junto con la utilización de AINES como es el diclofenaco. En nuestros resultados encontramos la eficacia de la laserterapia, sin la utilización de AINES, lo cual aporta nuevamente conocimiento científico.⁷⁹

La eficacia analgésica puede explicarse fisiológicamente ya que hay un aumento en la producción de endorfinas, los cuáles son neurotransmisores que actúan como analgésicos naturales de cuerpo, se observa principalmente aumento de β -endorfinas. Además disminuye la secreción de prostaglandinas G y E₂.²⁶

La irradiación con láser inhibe la estimulación de las fibras C amielínicas, y la sustancia P en la vía sensorial aferente del dolor. También aumenta la disponibilidad de ATP celular y propicia la actividad fotoeléctrica sobre la membrana de polarización, repolarizándola y aumentado por lo tanto su umbral de excitación, por lo que le da una excelente acción analgésica.⁸¹

Otra posible explicación a la disminución del dolor postoperatorio, es el posible efecto placebo que ejerce la laserterapia en el paciente, tal como lo menciona Oltra-Arimon D, España-Tost AJ, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C.¹⁷

El efecto analgésico puede también ser explicado con lo que reporta Olmedo GVM, ya que ellos encontraron que después de realizar una extracción de tercer molar inferior, el dolor disminuye notablemente cuando el paciente es sometido a una intervención quirúrgica poco agresiva, es decir tanto el tiempo de intervención, ostectomía y número de suturas son menores. Aún así estos resultados los llevaron a cabo sin aplicación de laserterapia, los resultados de la presente investigación difieren de lo encontrado por estos investigadores ya que con la utilización de laserterapia a pesar de que se levanto en la mayoría de los pacientes colgajos amplios, ostectomías grandes, odontosección, etc, el dolor como ya se ha mencionado disminuyo notablemente.⁸⁰

Con respecto al trismus y edema postoperatorios no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (p fue mayor a 0.05), esto debido muy posiblemente al poder estadístico. Al respecto Marković AB, Todorović L, realizaron un estudio muy parecido al presente, y encontraron diferencias estadísticamente significativas en una muestra de 102 pacientes, por lo que para que en la presente investigación tuviera significancia estadística, necesitaríamos aumentar definitivamente el poder estadístico.⁷⁹

Por último con lo que respecta al tiempo del procedimiento quirúrgico, en la presente investigación fue de 62.5 ± 20.6 minutos en el lado derecho y 62.5 ± 27.5 minutos en el lado izquierdo, al respecto, Llerena GG, Arrascue DM, realizaron un estudio donde su tiempo de cirugía en 100 extracciones de terceros molares fue de 13 ± 11 minutos. En la presente investigación el tiempo en cirugía fue mayor debido a que se consideró como finalización de la misma cuando se colocó el último punto de sutura, no así en el estudio de Llerena GG, Arrascue DM, donde consideraron como finalización del procedimiento quirúrgico una vez que fue realizada la extracción dentaria.⁸²

CONCLUSIONES

1. El trismus bucal fue ligeramente menor en el lado izquierdo (aplicación de laserterapia), que en el lado derecho (tratamiento convencional). Sin embargo no hubo diferencias estadísticamente significativas. (p fue mayor a 0.05).
2. El edema extraoral fue menor en el lado izquierdo, en comparación con el lado derecho. Sin embargo no hubo diferencias estadísticamente significativas. (p fue mayor a 0.05).
3. Tanto del lado derecho como del lado izquierdo; el edema que se presentó en los tiempos preoperatorio, postoperatorios inmediato, mediato, y tardío, fue: nulo, leve, moderado y nulo, respectivamente.
4. El momento más álgido de dolor fue en el postoperatorio inmediato, tanto en el lado derecho como en el lado izquierdo. Hubo menor dolor en el lado izquierdo que en el derecho. Hubo diferencias estadísticamente significativas en el postoperatorio mediato. (p fue menor a 0.05).
5. La utilización de laserterapia en extracciones de terceros molares inferiores, con los resultados obtenidos en la presente investigación demuestran que el principal efecto terapéutico de la laserterapia es el efecto analgésico.
6. El trismus, y el edema postoperatorios fueron los que menos eficacia terapéutica mostraron ante la laserterapia, sin embargo la disminución del dolor postoperatorio, fue el que mayor eficacia tuvo ante la misma, con los resultados del presente estudio se puede ofrecer al paciente una alternativa de tratamiento para que su postoperatorio sea más eficaz, ya que el paciente al no sentir dolor, aunque tenga trismus o edema, aún así lo interpreta como un procedimiento exitoso.

PROPUESTAS

- Que el presente trabajo de investigación sirva de base para futuras investigaciones, de tal forma que el poder estadístico aumente, y así obtener significancia estadística.
- Que la presente investigación sirva de lineamiento para futuras investigaciones y en las cuales el dolor se mida a intervalos más pequeños (no solamente a las 48 horas y 7 días), para determinar los días en que se presentan los momentos más álgidos del dolor.
- Que en el programa de estudio de la FES Zaragoza, se anexe, lo que respecta a laserterapia en Odontología.
- Que en un futuro la FES Zaragoza pueda tener este tipo de tecnología en las clínicas periféricas de la misma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez TR. Principios de patología. Editorial Médica Panamericana. 3ª. Edición. México: 2007
2. Cotran RS, Kumar V, Collins T. Robbins. Patología estructural y funcional. Editorial. Mc Graw Hill Interamericana. Sexta edición. Colombia. 2003
3. Fitzpatrick RE, Goldman MP: Cosmetic láser surgery. Canadá: Mosby; 2000.
4. Aboites V. El láser. México: La ciencia / 105 para todos; 2003.
5. Rocha CE. Principios básicos de espectroscopía. México: Editorial UACH; 2000.
6. Martínez AH. Odontología láser. México: Trillas; 2007.
7. Halliday D, Resnick KR. Física. 4ª. Edición. México: Editorial Continental; 1996.
8. Martínez AH. Manual de Odontología láser. México: Trillas; 2007.
9. Raymond J. Lazafame, Raymond Hinshaw. Color atlas of CO2 laser surgical techniques. Tokyo: Inhigaka, Euroamerica, Inc. St. Louis; 1998.
10. Toshio O. Laser treatment for NAEVI. Gran Bretaña: John Wiley and Sons; 1995.
11. Miller J.C. Laser ablation. Alemania: Springer – Verlag; 1994.
12. García GJE, Martínez RFC: El láser ¿motivación o realidad para el estudio de Física por los estudiantes de las Ciencias para la Salud?. Rev Cubana Invest Biomed. 2006; 25(1):1-5
13. Treviño BE: Láser en odontología. Revista ADM. 2000; LVII (4): 137-142
14. Welch AJ, Torres JH, Cheong WF: Laser Physics and Laser-Tissue Interaction. Texas Heart Institute Journal. 1990; 16 (3): 141-149.
15. Kim R.D. Lasers in otolaryngology head and neck surgery. EUA: W.B. Saunders Company; 1990.
16. Carrillo CRJ. Bioestimulación del tejido conectivo gingival mediante la aplicación de láser de AsGa. Revista Mexicana de Odontología Clínica.2007; 2(1): 13-16.
17. Oltra-Arimon D, España-Tost AJ, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Aplicaciones del láser de baja potencia en Odontología. RCOE 2004; 9(5):517-524.
18. Tuncer O, Kaan O, Ilker G, Adnan O. Efficacy of low level laser therapy on neurosensory recovery after injury to the inferior alveolar nerve. Head & Face Medicine. 2006; 2(3): 1-9
19. Lim HM, Lew KK, Tay DK. A clinical investigation of the efficacy of low level laser therapy in reducing orthodontic postadjustment pain. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1995;108:614-22

20. Turhani, D, Scheriau M, Kapral D, Benesch T, Jonke T, Bantleon HP. Pain relief by single low-level laser irradiation in orthodontic patients undergoing fixed appliance therapy. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2006; 130 (3): 371- 376
21. Jiménez LV. El láser en el tratamiento de las disfunciones de la ATM. *Rev Actual Odontoestomatol Española* 1986; 46: 35-40
22. Pinheiro AL, Cavalcanti ET, Pinheiro TI, Alves MJ, Manzi CT. Low level laser therapy in the management of disorders of the maxillofacial region. *J Clin Laser Med Surg*. 1997; 15: 181-3.
23. Tunér J, Christensen PH. Low-level laser new possibilities in dentistry. *Dental Products Report Europe*. 2000 Nov-Dec: 12-18.
24. Suleman M. An Overview of the use of lasers in general dental practice: Laser physics and tissue interactions. *Dent update*. 2005; 32 (4): 228-236.
25. Garrigo MI, Valiente CI. Efectos biológicos de la radiación láser en la reparación hística. *Rev Cubana Estomatología*. 1996; 33 (2): 60-3.
26. Valiente ZC, Garrigo AMI. *Laserterapia y laserpuntura en odontología y estomatología*. La habana: editorial Academia; 1996
27. Schwartz SI. *Principios de cirugía*. México: Mc Graw Hill; 2000.
28. Mass J. *Diagnóstico molecular en medicina*. México: Manual moderno; 2000
29. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain*. 1999; 6(2):121-126.
30. Gonzalez BO, Solorzano PAL, Balda ZR. Dolor Bucal Persistente Dimenciones Afectiva y Cognocitiva. *Acta odontol. Venez*. 1999; 37(3): 22-25.
31. Drucker CN. *Fisiología médica*. México: manual moderno; 2005.
32. Snell SR. *Neuroanatomía clínica*. 6ª. Edición. Buenos Aires: Editorial medica Panamericana; 2007.
33. Smaili N. Manejo del dolor agudo en el postoperatorio. *MEDICRIT*. 2004; 1 (3): 118 – 125.
34. Perena M.J, Perena M.F, Romera E. Neuroanatomía del dolor. *Rev. Soc. Esp. del Dolor*. 2000; 7 (2): 5-10
35. Dale D, et al. *Neurociencia*. 3ª. Edición. España: Editorial médica panamericana; 2006.
36. Jeffrey P. O. *Dolor Orofacial según Bell*. 5ª. Edición. España: Editorial Quintessence, S.L; 2000.

37. Ross H. M. Histología. 4ª. Edición. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2004.
38. Porth MC. Fisiología. Salud – enfermedad: un enfoque conceptual. 7ª. Ed. Buenos Aires: editorial médica panamericana; 2006.
39. Peñarrocha DM. Dolor orofacial, etiología, diagnóstico y tratamiento. España: Masson; 2000.
40. Martorell LC, García BM, Peñarrocha MD. Actualización en el tratamiento del dolor orofacial. Medicina y Patología Oral. 2004; 9: 293-299.
41. Guevara LU, et al. Parámetros de práctica para el manejo del dolor en México. Rev. Cirugía y Cirujanos. 2007; 75 (5): 385-407.
42. Okeson JP. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. España: Editorial ELSEVIER; 2003.
43. Cosme GE. Cirugía Bucal. 1ª. Ed. Madrid: Ergon; 2004.
44. López CC, Martínez GJ, Rodríguez DM. Uso de metilprednisolona versus diclofenaco en el control de la inflamación y el trismo tras la cirugía del tercer molar inferior. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006; 11: 440-445
45. Peterson LJ. Contemporary oral and Maxillofacial Surgery. 2a. Edición. EUA: Mosby; 2000.
46. Shulman DH, Shipman B, Willis FB. Treating trismus with dynamic splinting: a case report. Journal of oral science. 2009; 51 (1): 141-144.
47. Spahl T, Witzig J. Ortopedia maxillofacial y aparatología. España: Editorial Masson; 1993.
48. Estrella SG. Detección precoz de los desórdenes temporomandibulares. Editorial AMOLCA. Colombia. 2006
49. Learreta J. Anatomía de la articulación temporomandibular. Actualización de la misma. Revista de la sociedad odontológica de la plata. 1997; 19 (10): 17-26.
50. López AJS, García PA. Cirugía oral. 3ª. Edición. España: Mc Graw Hill; 1997.
51. Sanchis BJM, Hernández BS, Peñarrocha DM. Flap repositioning versus conventional suturing in third molar surgery. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008; 13(2): 138-42.
52. Raspall G. Cirugía máxilofacial. Argentina: Editorial Panamericana; 2000.
53. Costich ER. Cirugía bucal. México: Editorial Interamericana; 1990.
54. Chiapasco M. Cirugía oral. España: Editorial Masson; 2000.
55. Ries CG. Cirugía bucal con patología clínica y terapéutica. 9ª. Edición. Argentina: Editorial el Ateneo; 1997.

56. Archundia GA. Educación quirúrgica para el estudiante de ciencias de la salud. México: Méndez editores; 2000.
57. Medoiro JP. Cirugía de dientes incluidos, extracción del tercer molar. Brasil: Editorial AMOLCA; 2000.
58. Shafer WG. Tratado de patología bucal. 4a. edición. México: Interamericana; 2000.
59. Anitua AE. Un Nuevo enfoque en la regeneración ósea. España: Puesta al día publicaciones, S.L; 2000
60. H. Rouviere, A. Delmas. Anatomía humana, descriptiva, topográfica y funcional. Tomo 1. Cabeza y cuello. 9ª. Edición, 1999, España.
61. Mochizuki O.N., Kataoka Y., Cui Y. Et al. 2002. Effects of near-infra-red- laser irradiation on adenosine triphosphate contents of rat brain tissue. Neuroscience Letters. 323 (3): 207-210
62. Zhang Y, Song S, Chung CF, Yang Z, Yang. 2003. cDNA Microarray Analysis of the Gene Expression Profiles in Human Fibroblast Cell Irradiated with Red Light. The journal of investigative dermatology. 2003; 120 (5): 849 – 857.
63. Greathouse, D.G, Currier DP. Gilmore R.L. Effects of clinical infrared laser on superficial radial nerve conduction. Physical. Therapy. 1985; 65:84-85.
64. Bolton P, Young S, Dyson M. The direct effect of 860 nm light on cell proliferation and on succinic dehydrogenase activity on human fibroblasts in vitro. Laser Ther. 1995; 7(1):55-60.
65. Zhang Y, Song S, Chung CF, Yang Z, Yang. 2003. cDNA Microarray Analysis of the Gene Expression Profiles in Human Fibroblast Cell Irradiated with Red Light. The journal of investigative dermatology. 2003; 120 (5): 849 – 857.
66. Saygun I, Karacay S, Serdar M, Ural AU, Sencimen M, Kurtis B. Effects of laser irradiation on the release of basic fibroblast growth factor (bFGF), insulin like growth factor-1 (IGF-1), and receptor of IGF-1 (IGFBP3) from gingival fibroblasts. Lasers Med Sci. 2008; 23(2):211-215.
67. Suazo GIC, Lara SMC, Cantín LMG, Zavando MDA. Efecto de la aplicación de láser de baja potencia sobre la mucosa oral lesionada. Rev. Int. J. Morphol. 2007; 25 (3):523-528.
68. Dickson GR, Clingen H, Jordan GR, Linton T. The effect of low level laser therapy on alkaline phosphatase expression during fracture repair. Laser Ther. 1994; 6 :16-17.
69. Trelles MA, Mayayo E. Bone fracture consolidates faster with low power laser. Lasers Surg Med. 1987; 7: 36-45.
70. Wakabayashi H. Et al. Effect of Irradiation by Semiconductor Laser on Responses Evoked in Trigeminal Caudal Neurons by Tooth Pulp Stimulation. Laser in Surgery and Medicine. 2000; 13(6): 605-610.

71. Garcia GA, Gude SF, Gandara RJ, Gallas TM. Trismus and pain after removal of impacted third molars. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997; 55 (11):1223-6.
72. Kimura FT; Cabrera ML, Valle EA. Laserterapia en cirugía ortognática. *Gaceta médica de México.* 2005; 141(1): 27-33
73. González SH, Peñarrocha DM, Guarinos CJ, Martínez BJ. Estudio del dolor e inflamación en 41 pacientes tras la colocación de 131 implantes dentales. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005; 10: 258-63
74. López CC, Martínez GJ, Rodríguez DM. Uso de metilprednisolona versus diclofenaco en el control de la inflamación y el trismo tras la cirugía del tercer molar inferior. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006; 11: 440-445
75. Buyukkurt, C.M. The Effect of a Single Dose Prednisolone With and Without Diclofenac on Pain, Trismus, and Swelling After Removal of Mandibular Third Molars. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2006; 64 (12): 1761 – 1766.
76. Carrillo JS, Calatayud J, Manso FJ, Barberia E, Martinez JM, Donado M. A randomized double-blind clinical trial on the effectiveness of helium-neon laser in the prevention of pain, swelling and trismus after removal of impacted third molars. *Int Dent J.* 1990; 40(1):31-36.
77. Roynesdal AK, Björnland T, Barkvoll P, Haanaes HR. The effect of soft-laser application on postoperative pain and swelling. A double-blind, crossover study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1993; 22(4):242-245.
78. Braams JW, Stegenga B, Raghoobar GM, Roodenburg JL, van der Weele LT. Treatment with soft laser. The effect on complaints after the removal of wisdom teeth in the mandible. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 1994; 101(3):100-103.
79. Marković AB, Todorović L. Postoperative analgesia after lower third molar surgery: contribution of the use of long-acting local anesthetics, low-power laser, and diclofenac. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* 2006; 102 (5): 4-8.
80. Olmedo GVM, Vallencillo CM, Gálvez MR. Relación de las variables del paciente y de la intervención con el dolor y la inflamación postoperatorios en la exodoncia de los terceros molares. *Medicina Oral.* 2002; 7: 360- 369.
81. Ohno T. Pain suppressive effect of low power laser irradiation. A quantitative analysis of substance P in the rat spinal dorsal root ganglion. *Nippon Ika Daigaku Zasshi.* 1997;64(5):395-400.
82. Llerena GG, Arrascue DM. Tiempo de cirugía efectiva en la extracción de los terceros molares realizadas por un cirujano oral y maxilofacial con experiencia. *Rev. Estomatol. Herediana.* 2006; 16 (1): 40-46.
83. Pautas Éticas Internacionales para la Investigación y Experimentación Biomédica en Seres Humanos. ISBN 92 9036 056 9. Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS), 1993, Ginebra, pp.53-56.

A N E X O S

ANEXO I



Clínica; Estado De México

Nombre del operador _____

Nombre del paciente _____

Edad _____ Sexo _____ Estado civil _____ No de expediente _____

Clasificación según Pell y Gregory, Winter, del tercer molar inferior _____

Medicamentos administrados para realizar la cirugía _____

Duración total de la cirugía lado derecho _____ minutos

Duración total de la cirugía lado izquierdo _____ minutos

1. Apertura Bucal lado derecho

Preoperatoria _____mm	Inmediato _____mm	Mediato _____mm	Tardío _____mm
--------------------------	----------------------	--------------------	-------------------

1.1. Apertura Bucal lado izquierdo

Preoperatoria _____mm	Inmediato _____mm	Mediato _____mm	Tardío _____mm
--------------------------	----------------------	--------------------	-------------------

2. Tamaño de la incisión

<i>Lado derecho</i>		<i>Lado izquierdo</i>	
<i>Incisión horizontal</i> _____mm	<i>Incisión vertical</i> _____mm	<i>Incisión horizontal</i> _____mm	<i>Incisión vertical</i> _____mm

3. Ostectomía		
Lado derecho	Lado izquierdo	Parámetros
		0= No ostectomía
		1= Pequeña (ostectomía mesial y vestibular)
		2= Mediana (ostectomía mesial, vestibular y distal)
		3= Grande (ostectomía alrededor de todo el diente: oclusal, mesial, vestibular y distal)

4. Tamaño de ostectomía		
Lado derecho (mm)	Lado izquierdo (mm)	Parámetros
		<i>Longitud Me – Di</i>
		<i>Longitud ocluso – cervical</i>

5. Parámetros para la evaluación cuantitativa de la inflamación, lado derecho

Preoperatoria	Inmediato	Mediato	Tardío
Borde externo del ojo – ángulo goníaco _____mm	Borde externo del ojo – ángulo goníaco _____mm	Borde externo del ojo – ángulo goníaco _____mm	Borde externo del ojo – ángulo goníaco _____mm
Tragus – comisura bucal _____ mm			
Comisura bucal – ángulo goníaco _____mm			

5.1. Parámetros para la evaluación cuantitativa de la inflamación, lado izquierdo

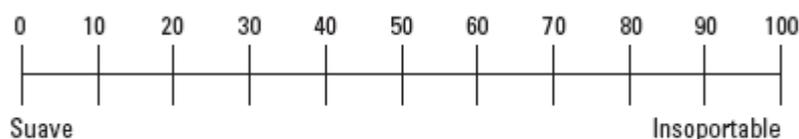
Preoperatoria	Inmediato	Mediato	Tardío
Borde externo del ojo – ángulo goníaco _____mm	Borde externo del ojo – ángulo goníaco _____mm	Borde externo del ojo – ángulo goníaco _____mm	Borde externo del ojo – ángulo goníaco _____mm
Tragus – comisura bucal _____ mm			
Comisura bucal – ángulo goníaco _____mm			

6. Parámetros para la evaluación cualitativa de la inflamación, lado derecho	<i>Preoperatoria</i>	<i>Inmediato</i>	<i>Mediato</i>	<i>Tardío</i>
1) Nula: ausencia de inflamación				
2) Leve: inflamación intraoral en zona de la intervención				
3) Moderada: inflamación extraoral en zona de intervención				
4) Intensa: inflamación extraoral que se extiende más allá de la zona de la intervención				

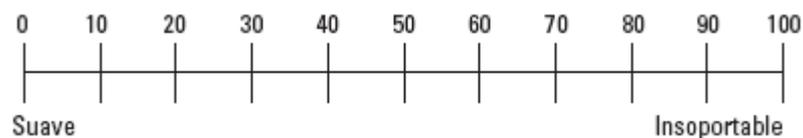
6.1 Parámetros para la evaluación cualitativa de la inflamación, lado izquierdo	<i>Preoperatoria</i>	<i>Inmediato</i>	<i>Mediato</i>	<i>Tardío</i>
1) Nula: ausencia de inflamación				
2) Leve: inflamación intraoral en zona de la intervención				
3) Moderada: inflamación extraoral en zona de intervención				
4) Intensa: inflamación extraoral que se extiende más allá de la zona de la intervención				

7. ESCALA VISUAL ANALÓGICA PARA LA VALORACIÓN DEL DOLOR, LADO DERECHO

1) *Inmediato*



2) *Mediato*

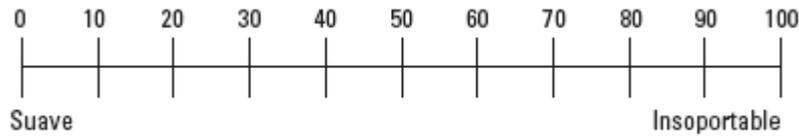


3) *Tardío*

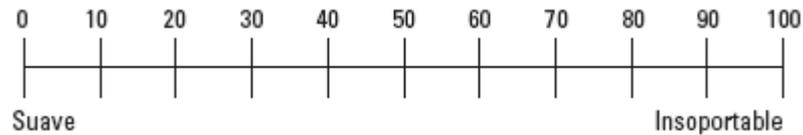


7.1. ESCALA VISUAL ANALÓGICA PARA LA VALORACIÓN DEL DOLOR, LADO IZQUIERDO.

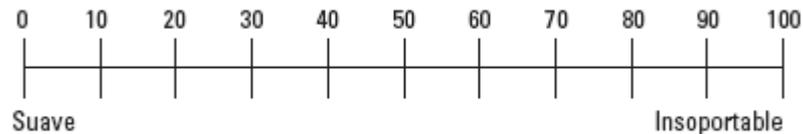
4) Inmediato



5) Mediato



6) Tardío



Autorización del paciente

Nombre y firma _____

Precauciones

Usar lentes protectores, para paciente operador y asistente

Gasas húmedas sobre los ojos cerrados del paciente

Retirar aretes y prótesis removibles

No aplicar

Directamente en el ojo

En pacientes con marcapasos

En pacientes con epilepsia

En pacientes con cáncer o sometidos a quimioterapia

En pacientes embarazadas

En glándula tiroides

En cartílago de crecimiento

En procesos infecciosos

ANEXO II

FORMA DE APLICAR EL LÁSER TERAPÉUTICO

1. Tener el equipo láser encendido y programado para su aplicación.
2. Colocación lentes de protección en el paciente.
 - Se le pide al paciente que cierre los ojos, se coloca una gasa húmeda sobre cada ojo y se le ponen los lentes protectores.
3. Aplicación del láser terapéutico.
 - Colocar el eyector y secar con gasas el lugar donde se hizo la cirugía
 - Colocar la punta de trabajo lo más perpendicular al lugar de aplicación.
 - Pisar el pedal y esperar a que transcurra el tiempo programado (el equipo se detiene solo al término del mismo).
 - Se hacen todas las aplicaciones.
 - Se apaga el equipo.



Fig. 22. Láser Terapéutico dual de la marca Biofónica

ANEXO III

ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES PARA HACER INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS.

1) Código de Núremberg

El Código de Núremberg recoge una serie de principios que rigen la experimentación con seres humanos, que resultó de las deliberaciones de los Juicios de Núremberg, al final de la Segunda Guerra Mundial. Específicamente, el Código responde a las deliberaciones y argumentos por las que fueron enjuiciados la jerarquía nazi y algunos médicos por el tratamiento inhumano que dieron a los prisioneros de los campos de concentración, como por ejemplo, los experimentos médicos del Dr. Josef Mengele.

El Código de Núremberg fue publicado el 20 de agosto de 1947, tras la celebración de los Juicios de Núremberg (entre agosto de 1945 y octubre de 1946). En él se recogen principios orientativos de la experimentación médica en seres humanos, porque durante el juicio varios de los acusados arguyeron que los experimentos diferían poco de los llevados a cabo antes de la guerra, pues no existían leyes que categorizaran de legales o ilegales los experimentos.

En abril de 1947, el Dr. Leo Alexander sometió a consideración del Consejo para los Crímenes de Guerra seis puntos que definían la investigación médica legítima. El veredicto del juicio adoptó estos puntos y añadió cuatro más. Estos diez puntos son los que constituyen el Código de Núremberg.

Entre ellos, se incluye el consentimiento informado y la ausencia de coerción, la experimentación científica fundamentada y la beneficencia del experimento para los sujetos humanos involucrados.

Los diez puntos son:

1. Es absolutamente esencial el consentimiento voluntario de sujeto humano. Esto significa que la persona implicada debe tener capacidad legal para dar consentimiento; su situación debe ser tal que pueda ser capaz de ejercer una elección libre, sin intervención de cualquier elemento de fuerza, fraude, engaño, coacción u otra forma de constreñimiento o coerción; debe tener suficiente conocimiento y comprensión de los elementos implicados que le capaciten para hacer una decisión razonable e ilustrada. Este último elemento requiere que antes de que el sujeto de experimentación acepte una decisión afirmativa, debe conocer la naturaleza, duración y fines del experimento, el método y los medios con los que será realizado; todos los inconvenientes y riesgos que pueden ser esperados razonablemente y los efectos sobre su salud y persona que pueden posiblemente originarse de su participación en el experimento. El deber y la responsabilidad para asegurarse de la calidad del consentimiento residen en cada individuo que inicie, dirija o esté implicado en el experimento. Es un deber y responsabilidad personales que no pueden ser delegados impunemente.
2. El experimento debe ser tal que dé resultados provechosos para el beneficio de la sociedad, no sea obtenible por otros métodos o medios y no debe ser de naturaleza aleatoria o innecesaria.
3. El experimento debe ser proyectado y basado sobre los resultados de experimentación animal y de un conocimiento de la historia natural de la

- enfermedad o de otro problema bajo estudio, de tal forma que los resultados previos justificarán la realización del experimento.
4. El experimento debe ser realizado de tal forma que se evite todo sufrimiento físico y mental innecesario y todo daño.
 5. No debe realizarse ningún experimento cuando exista una razón a priori que lleve a creer el que pueda sobrevenir muerte o daño que lleve a una incapacitación, excepto, quizás, en aquellos experimentos en que los médicos experimentales sirven también como sujetos.
 6. El grado de riesgo que ha de ser tomado no debe exceder nunca el determinado por la importancia humanitaria del problema que ha de ser resuelto con el experimento.
 7. Deben realizarse preparaciones propias y proveerse de facilidades adecuadas para proteger al sujeto de experimentación contra posibilidades, incluso remotas, de daño, incapacitación o muerte.
 8. El experimento debe ser realizado únicamente por personas científicamente cualificadas. Debe exigirse a través de todas las etapas del experimento el mayor grado de experiencia (pericia) y cuidado en aquellos que realizan o están implicados en dicho experimento.
 9. Durante el curso del experimento el sujeto humano debe estar en libertad de interrumpirlo si ha alcanzado un estado físico o mental en que la continuación del experimento le parezca imposible.
 10. Durante el curso del experimento el científico responsable tiene que estar preparado para terminarlo en cualquier fase, si tiene una razón para creer con toda probabilidad, en el ejercicio de la buena fe, que se requiere de él una destreza mayor y un juicio cuidadoso de modo que una continuación del experimento traerá probablemente como resultado daño, discapacidad o muerte del sujeto de experimentación.

2) Declaración de Helsinki

Principios

El principio básico es el respeto por el individuo (Artículo 8), su derecho a la autodeterminación y el derecho a tomar decisiones informadas (consentimiento informado) (Artículos 20, 21 y 22) incluyendo la participación en la investigación, tanto al inicio como durante el curso de la investigación. El deber del investigador es solamente hacia el paciente (Artículos 2, 3 y 10) o el voluntario (Artículos 16 y 18), y mientras exista necesidad de llevar a cabo una investigación (Artículo 6), el bienestar del sujeto debe ser siempre precedente sobre los intereses de la ciencia o de la sociedad (Artículo 5), y las consideraciones éticas deben venir siempre del análisis precedente de las leyes y regulaciones (Artículo 9).

El reconocimiento de la creciente vulnerabilidad de los individuos y los grupos necesita especial vigilancia (Artículo 8). Se reconoce que cuando el participante en la investigación es incompetente, física o mentalmente incapaz de consentir, o es un menor (Artículos 23 y 24) entonces el permiso debe darlo un sustituto que vele por el mejor interés del individuo. En este caso su consentimiento es muy importante (Artículo 25).

Principios operacionales

La investigación se debe basar en un conocimiento cuidadoso del campo científico (Artículo 11), una cuidadosa evaluación de los riesgos y beneficios (Artículos 16 y 17), la

probabilidad razonable de un beneficio en la población estudiada (Artículo 19) y que sea conducida y manejada por investigadores expertos (Artículo 15) usando protocolos aprobados, sujeta a una revisión ética independiente y una supervisión de un comité correctamente convocado (Artículo 13). El protocolo deberá contemplar temas éticos e indicar su relación con la Declaración (Artículo 14). Los estudios deberán ser discontinuados si la información disponible indica que las consideraciones originales no son satisfactorias (Artículo 17). La información relativa al estudio debe estar disponible públicamente (Artículo 16). Las publicaciones éticas relativas a la publicación de los resultados y la consideración de potenciales conflictos de intereses (Artículo 27). Las investigaciones experimentales deberán compararse siempre en términos de los mejores métodos, pero bajo ciertas circunstancias un placebo o un grupo de control deberán ser utilizados (Artículo 29). El interés del sujeto después de que el estudio finaliza debería ser parte de un debido asesoramiento ético, así como asegurarle el acceso al mejor cuidado probado (Artículo 30). Cuando se deban testear métodos no probados se deben probar en el contexto de la investigación donde haya creencia razonable de posibles ventajas para los sujetos (Artículo 32).

3) Declaración De Ginebra

La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial compromete al médico con las palabras "La salud de mi paciente será mi primera consideración", y el Código Internacional de Ética Médica; "Un médico debe actuar sólo en el interés del paciente al proporcionar atención profesional que pudiese tener el efecto de debilitar el estado físico y mental del paciente".

Principios básicos

- La investigación biomédica en seres humanos debe atenerse a principios científicos generalmente aceptados y debe basarse tanto en experimentos de laboratorio y con animales, realizados en forma adecuada, como en un conocimiento profundo de la literatura científica pertinente.
- El diseño y la ejecución de cada procedimiento experimental en seres humanos deben formularse claramente en un protocolo experimental que debe enviarse a un comité independiente debidamente designado para su consideración, observaciones y consejos. Dicho comité debe ajustarse a las leyes y regulaciones del país en que se lleva a cabo la investigación.
- La investigación biomédica en seres humanos debe ser realizada sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un profesional médico competente en los aspectos clínicos. La responsabilidad por el ser humano debe siempre recaer sobre una persona médicamente calificada, nunca sobre el individuo sujeto a la investigación, aunque él haya otorgado su consentimiento.
- La investigación biomédica en seres humanos no puede realizarse legítimamente a menos que la importancia del objetivo guarde proporción con el riesgo inherente para la persona que toma parte en ella.
- Todo proyecto de investigación biomédica en seres humanos debe ir precedido de una minuciosa evaluación de los riesgos predecibles en comparación con los beneficios previsibles para el participante o para otros. La preocupación por el interés del individuo debe siempre prevalecer sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.
- Siempre debe respetarse el derecho del participante en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse todas las precauciones del caso para respetar la vida

privada del participante y para reducir al mínimo el impacto del estudio en la integridad física y mental del participante y en su personalidad.

- Los médicos deben abstenerse de emprender proyectos de investigación en seres humanos a menos que tengan la certeza de que los peligros que entrañan se consideran previsibles. Los médicos deben interrumpir toda investigación si se determina que los peligros sobrepasan los posibles beneficios.
- Al publicar los resultados de su investigación, el médico está obligado a mantener la exactitud de los resultados. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.
- En toda investigación en seres humanos, se debe dar a cada posible participante suficiente información sobre los objetivos, métodos, beneficios previstos y posibles peligros del estudio y las molestias que puede acarrear. Se le debe informar que es libre de abstenerse de participar en el estudio y que es libre de revocar en cualquier momento el consentimiento que ha otorgado para participar.
- Al obtener el consentimiento informado para el proyecto de investigación, el médico debe ser especialmente cuidadoso para darse cuenta si en el participante se ha formado una condición de dependencia con él o si consiente bajo coacción. En ese caso el consentimiento informado debe obtenerlo un médico que no tome parte en la investigación y que tenga completa independencia de esa relación oficial.
- En el caso de incapacidad legal, el consentimiento informado debe obtenerse del tutor legal de conformidad con la legislación nacional. Cuando la incapacidad física o mental hacen imposible obtener un consentimiento informado, o cuando el participante es menor de edad, un permiso otorgado por un pariente responsable reemplaza al del participante de conformidad con la legislación nacional. Cuando el menor de edad está de hecho capacitado para otorgar su consentimiento, debe obtenerse además del consentimiento por parte del menor, el consentimiento otorgado por su tutor legal.
- El protocolo de investigación debe siempre contener una declaración de las consideraciones éticas que van aparejadas y debe indicar que se cumple con los principios enunciados en la presente Declaración.⁴⁰

4) Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud

ARTICULO 13.-En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

ARTICULO 14.- La Investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases:

I. Se ajustará a los principios científicos y éticos que la justifiquen;

II.- Se fundamentará en la experimentación previa realizada en animales, en laboratorios o en otros hechos científicos.

III.- Se deberá realizar sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro medio idóneo;

IV.- Deberán prevalecer siempre las probabilidades de los beneficiados esperados sobre los riesgos predecibles;

V.- Contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal, con las excepciones que este Reglamento señala;

VI.- Deberá ser realizada por profesionales de la salud a que se refiere el artículo 114 de este Reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano, bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actúe bajo la supervisión de las autoridades sanitarias competentes y que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios, que garanticen el bienestar del sujeto de investigación;

VII. Contará con el dictamen favorable de las Comisiones de Investigación, Ética y la de Bioseguridad, en su caso, y

VIII. Se llevará a cabo cuando se tenga la autorización del titular de la institución de atención a la salud y, en su caso, de la Secretaría, de conformidad con los artículos 31, 62, 69, 71, 73, y 88 de este Reglamento.

ARTICULO 15.- Cuando el diseño experimental de una investigación que se realice en seres humanos incluya varios grupos, se usarán métodos aleatorios de selección para obtener una asignación imparcial de los participantes en cada grupo y deberán tomarse las medidas pertinentes para evitar cualquier riesgo o daño a los sujetos de investigación.

ARTICULO 16.- En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

ARTICULO 17.- Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de este Reglamento, las investigaciones se clasifican en las siguientes categorías;

I.- Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta;

II. Investigación con riesgo mínimo: Estudios prospectivos que emplean el riesgo de datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos o psicológicos de diagnósticos o tratamiento rutinarios, entre los que se consideran: pesar al sujeto, pruebas de agudeza auditiva; electrocardiograma, termografía, colección de excretas y secreciones externas, obtención de placenta durante el parto, colección de líquido amniótico al romperse las membranas, *obtención de saliva, dientes deciduales y dientes permanentes extraídos por indicación terapéutica, placa dental y cálculos removidos por procedimiento profilácticos no invasores*, corte de pelo y uñas sin causar desfiguración, extracción de sangre por punción venosa en adultos en buen estado de salud, con frecuencia máxima de dos veces a la semana y volumen máximo de 450 Ml. en dos meses, excepto durante el embarazo, ejercicio moderado en voluntarios sanos, pruebas psicológicas a individuos o grupos en los que no se manipulará la conducta del sujeto, investigación con medicamentos de uso común, amplio margen terapéutico, autorizados para su venta, empleando las indicaciones, dosis y vías de administración establecidas y que no sean los medicamentos de investigación que se definen en el artículo 65 de este Reglamento, entre otros, y

III.- Investigación con riesgo mayor que el mínimo: Son aquéllas en que las probabilidades de afectar al sujeto son significativas, entre las que se consideran: estudios radiológicos y con microondas, ensayos con los medicamentos y modalidades que se definen en el artículo 65 de este Reglamento, ensayos con nuevos dispositivos, estudios que incluyan procedimientos quirúrgicos, extracción de sangre 2% del volumen circulante en neonatos, amniocentesis y otras técnicas invasoras o procedimientos mayores, los que empleen métodos aleatorios de asignación a esquemas terapéuticos y los que tengan control con placebos, entre otros.

ARTICULO 18.- El investigador principal suspenderá la investigación de inmediato, al advertir algún riesgo o daño a la salud del sujeto en quien se realice la investigación. Asimismo, será suspendida de inmediato cuando el sujeto de investigación así lo manifieste.

ARTICULO 19.- Es responsabilidad de la institución de atención a la salud proporcionar atención médica al sujeto que sufra algún daño, si estuviere relacionado directamente con la investigación, sin perjuicio de la indemnización que legalmente corresponda.

ARTICULO 20.- Se entiende por consentimiento informado el acuerdo por escrito, mediante el cual el sujeto de investigación o, en su caso, su representante legal autoriza su participación en la investigación, con pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los que se someterá, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna.

ARTICULO 21.- para que el consentimiento informado se considere existente, el sujeto de investigación o, en su caso, su representantes legal deberá recibir una explicación clara y completa, de tal forma que pueda comprenderla, por lo menos, sobre los siguientes aspectos:

- I. La justificación y los objetivos de la investigación;
- II. Los procedimientos que vayan a usarse y su propósito, incluyendo la identificación de los procedimientos que son experimentales;
- III. Las molestias o los riesgos esperados;
- IV. Los beneficios que puedan observarse;
- V. Los procedimientos alternativos que pudieran ser ventajosos para el sujeto;
- VI. La garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración a cualquier duda acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación y el tratamiento del sujeto;
- VII. La libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio, sin que por ello se creen prejuicios para continuar su cuidado y tratamiento;
- VIII. La seguridad de que no se identificará al sujeto y que se mantendrá la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad;
- IX. El compromiso de proporcionarle información actualizada obtenida durante el estudio aunque ésta pudiera afectar la voluntad del sujeto para continuar participando;

X. La disponibilidad de tratamiento médico y la indemnización a que legalmente tendría derecho, por parte de la institución de atención a la salud, en el caso de daños que la ameriten, directamente causados por la investigación, y

XI. Que si existen gastos adicionales, éstos serán absorbidos por el presupuesto de la investigación.

ARTICULO 22.- El consentimiento informado deberá formularse por escrito y deberá formularse por escrito y deberá reunir los siguientes requisitos:

I. Será elaborado por el investigador principal, indicando la información señalada en el artículo anterior y de acuerdo a la norma técnica que emita la Secretaría;

II.- Será revisado y, en su caso, aprobado por la Comisión de Ética de la institución de atención a la salud;

III.- Indicará los nombres y direcciones de dos testigos y la relación que éstos tengan con el sujeto de investigación;

IV. Deberá ser firmado por dos testigos y por el sujeto de investigación o su representante legal, en su caso. Si el sujeto de investigación no supiere firmar, imprimirá su huella digital y a su nombre firmará otra persona que él designe, y

V. Se extenderá por duplicado, quedando un ejemplar en poder del sujeto de investigación o de su representante legal.

ARTICULO 23.- En caso de investigaciones con riesgo mínimo, la Comisión de Ética, por razones justificadas, podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito, y tratándose de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado.

ARTICULO 24.- Si existiera algún tipo de dependencia, ascendencia o subordinación del sujeto de investigación hacia el investigador, que le impida otorgar libremente su consentimiento, éste debe ser obtenido por otro miembro del equipo de investigación, completamente independiente de la relación investigador-sujeto.

ARTICULO 25.- Cuando sea necesario determinar la capacidad mental de un individuo para otorgar su consentimiento, el investigador principal deberá evaluar su capacidad de entendimiento, razonamiento y lógica, de acuerdo a los parámetros aprobados por la Comisión de Ética.

ARTICULO 26.- Cuando se presuma que la capacidad mental de un sujeto hubiere variado en el tiempo, el consentimiento informado de éste o, en su caso, de su representante legal, deberá ser avalado por un grupo de profesionistas de reconocida capacidad científica y moral en los campos específicos de la investigación así como de un observador que no tenga relación con la investigación, para asegurar la idoneidad del mecanismo de obtención del consentimiento, así como su validez durante el curso de la investigación.⁸³